

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

**SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOS COM
VULNERABILIDADE SOCIAL**

LISIANE MARÇAL PÉREZ

Porto Alegre

2010

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

LISIANE MARÇAL PÉREZ

SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOS COM VULNERABILIDADE SOCIAL

Dissertação apresentada como parte dos
requisitos para obtenção do grau de
Mestre, pelo Programa de Pós-Graduação
em Gerontologia Biomédica da Pontifícia Universidade
Católica do Rio Grande do Sul.

ORIENTADOR: Prof. Dr. ÂNGELO JOSÉ GONÇALVES BÓS

Porto Alegre 2010

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO (CIP)

P438s Perez, Lisiane Marçal

Síndrome metabólica em idosos com vulnerabilidade social / Lisiane Marçal Perez. Porto Alegre: PUCRS, 2010.

90 p.: il. tab.

Orientador: Prof. Dr. Ângelo José Gonçalves Bós.

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

1. SÍNDROME X METABÓLICA/epidemiologia. 2. ENVELHECIMENTO. 3. IDOSO. 4. SAÚDE DO IDOSO. 5. VULNERABILIDADE SOCIAL. 6. FATORES SOCIOECONOMICOS. 7. INDICADORES DEMOGRÁFICOS. 8. ESTUDOS TRANSVERSAIS. 9. ESTUDOS ANALÍTICOS. 10. EPIDEMIOLOGIA DESCRITIVA I. Bós, Ângelo José Gonçalves. II. Título.

C.D.D. 618.9767

C.D.U. 616.728.2-053.9 (043.3)

N.L.M. WK 860

Rosária Maria Lúcia Prena Geremia
Bibliotecária CRB 10/196

LISIANE MARÇAL PÉREZ

SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOS COM VULNERABILIDADE SOCIAL

Dissertação apresentada como parte dos
requisitos para obtenção do grau de
Mestrado, pelo Programa de Pós-
Graduação em Gerontologia Biomédica
da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do
Sul.

Aprovada em _____ de _____ de _____

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Denise Cantarelli Machado

Instituição: IGG-PUCRS Assinatura: _____

Prof. Dr. Maria Cristina Werlang

Instituição: PUCRS Assinatura: _____

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, pelo dom da vida; ao meu pai e a minha mãe por ter me proporcionado acesso aos estudos com qualidade, pelos seus princípios, por acreditarem firmemente no estudo como chave de tudo, pelo refúgio e amizade ao longo destes anos, em todos os momentos.

Ao meu marido Quintino pelo constante incentivo, companherismo, dedicação, carinho e, é claro, paciência; mas principalmente pela sua atitude propositiva quando optei por esta formação.

Ao meu filho Pedro Henrique que, com 5 anos, mesmo com minha falta de tempo permaneceu sereno, afável e alegre.

Aos idosos voluntários do estudo.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Ângelo José Gonçalves Bós, pela sinceridade, compreensão, disponibilidade e dedicação com que me fez trilhar este árduo caminho, tornando-o mais acolhedor e factível.

Ao Diretor do Centro de Extensão Vila Fátima Dr. José Francisco Bergamaschi que incentivou, acreditou e me proporcionou as condições necessárias para consolidar esta formação.

À colega Patrícia, que em meados de 2008, aconselhou-me a respeito da importância e necessidade do mestrado.

À técnica de enfermagem Vera pelo seu empenho e sua dedicação e a todos os outros colegas do Centro de Extensão Universitária Vila Fátima.

Enfim, a todas as pessoas que de alguma forma contribuíram na construção desta busca de conhecimento.

“Porque reclamamos da natureza? ela se mostrou benevolente: a vida, se souberes viver, é longa. Não temos exatamente uma vida curta, mas desperdiçamos uma grande parte dela. A vida, nos foi dada com muita generosidade...somos pródigos de vida, assim a existência se prolonga por um longo período para o que sabe dela usufruir.”

Lúcio Anneo Sêneca

RESUMO

A síndrome metabólica (SM) é bastante frequente na população idosa e apresenta influências do padrão socioeconômico e demográfico. Este estudo determinou a prevalência de SM nos idosos de uma população com vulnerabilidade social, considerando os critérios do NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM-ADULT TREATMENT PANEL III (NCEP/ATP III). Observar se houve relação entre fatores socioeconômicos e demográficos com a prevalência de SM, observadas possíveis diferenças nos níveis de proteína C reativa (PCR) em idosos com e sem SM e, ainda, observadas relação entre prevalência de SM e a prevalência de três doenças inflamatórias crônicas [Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), Artrite Reumatóide (AR) e Periodontite (PO)]. Concluiu-se que a prevalência de SM em idosos com vulnerabilidade social foi maior que o esperado (65%). Assim como em outras pesquisas brasileiras a SM foi mais prevalente em mulheres. Níveis inflamatórios não foram significativamente associados com a SM. O presente estudo reforça a necessidade de maior atenção a saúde e promoção da prevenção de doenças crônico degenerativas nas classes menos favorecidas da população brasileira. Futuras pesquisas poderiam comprovar a eficiência de intervenções nessa população.

Palavras-Chave: Envelhecimento, vulnerabilidade social e síndrome metabólica.

ABSTRACT

Metabolic syndrome (MS) is quite frequent in the elderly population and has influences of the socioeconomic and demographic pattern factoris. This study determined the prevalence of metabolic syndrome in an elderly population with social vulnerability, considering the criteria of National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP / ATP III). It also related socioeconomic and demographic factors with the prevalence of MS, possible differences observed on C-reactive protein (CRP) levels in elderly patients with and without MS, and was also observed a relationship between MS prevalence and the prevalence of three chronic inflammatory diseases [Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), rheumatoid arthritis (RA) and periodontitis (PO)]. We concluded that the prevalence of MS in the elderly with social vulnerability was higher than expected (65%). Like other Brazilian researches, SM was more frequent in women. Inflammatory markers were not significantly associated to SM. The present study stresses the need for health assistance improvement to the social vulnerable elderly population through health promotion and chronic and degenerative disease prevention. Future researches should determine the efficiency of preventive intervention in this population.

Keywords: Aging, social vulnerability and metabolic syndrome.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Fig. 1 – Mudanças no perfil das pirâmides populacionais no Brasil, América Latina e Caribe 1950-2050.....29

Fig. 2 - Área de abrangência do CEUVF-PUCRS por setor censitário do IBGE-2000, destacando a posição geográfica do Centro.....49

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Distribuição dos idosos conforme a SM.....	59
TABELA 2 – Distribuição dos idosos com vulnerabilidade social comparados aos idosos de Porto Alegre, conforme a SM.....	59
TABELA 3 – Distribuição dos idosos conforme a SM e as variáveis sócio-demográficas.....	61
TABELA 4 – Distribuição dos idosos conforme os critérios do NCEP/ATP III revisado e a presença de SM.....	62
TABELA 5 – Distribuição dos idosos conforme o nível inflamatório e a SM.....	63
TABELA 6 – Distribuição dos idosos conforme a PCR e a SM.....	63
TABELA 7 – Média da PCR na presença ou ausência de SM.....	64
TABELA 8 – Distribuição dos idosos conforme a AR e a SM.....	64
TABELA 9 – Distribuição dos idosos conforme a DPOC e a SM.....	65
TABELA 10 – Distribuição dos idosos conforme a PO e a SM.....	66
TABELA 11 – Distribuição dos idosos conforme os leucócitos totais e a SM...	66

LISTA DE SIGLAS

% – Percentagem

ABIPEME – Associação Brasileira de Institutos de Pesquisas de Mercado

ADA – *American Diabetes Association*=Associação Americana de Diabetes

AHA – *American Cardiology Association*=Associação Americana de Cardiologia

AR – Artrite Reumatóide

CEUVF/PUCRS – Centro de Extensão Universitária Vila Fátima da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

CDC – *Center for Disease control and Prevention*=Centro de Controle e Prevenção de Doenças

cm – Centímetros

DAC – Doença Arterial Coronariana

DATASUS – Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde

DCVS - Doenças Cardiovasculares

DM tipo 2 – Diabetes Mellitus tipo 2

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

HCA – HDL Colesterol Alterado

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IDF – *International Diabetes Federation*=Federação Internacional de Diabetes

IG – Intolerância à glicose

IL – Interleucinas

IMC – Índice de Massa Corporal

INMETRO – Instituto Nacional de Metrologia Normatização e Qualidade Industrial

mg/dL – Miligramas por Decilitro

mg/L – Miligramas por Litro

mmHg – Milímetro de Mercúrio

mm³ - Milímetros Cúbicos

NCEP/ATP III – *National Programme de Education for Cholesterol/ Adult Treatment Panel III*=Programa Nacional de Educação para o Colesterol / Painel de Tratamento do Adulto III

NHANES III –*National Health and Nutrition Survey III*=Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição III

NHLBI – *National Institute Heart, Lung and blood*=Instituto Nacional do Coração, Pulmão e Sangue

OMS – Organização Mundial da Saúde

OV – Obesidade visceral

PAA – Pressão Arterial Alterada

PCR- Proteína C Reativa

PCR-us – Proteína C Reativa ultra-sensível

PO – Periodontite

SM - Síndrome Metabólica

TA - Triglicérides Alterados

TNF-alfa – *Tumor Necrosis Factor – Alpha*=Fator de Necrose Tumoral-alfa

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	16
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	19
2.1 CONCEITO DA SM.....	19
2.2 HISTÓRICO DA SM.....	19
2.3 EPIDEMIOLOGIA DA SM	21
2.4 FATORES DE RISCO PARA SM.....	23
2.5 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA SM.....	25
2.6 ENVELHECIMENTO E SM.....	25
2.6.1 ENVELHECIMENTO POPULACIONAL.....	28
2.6.2 RELAÇÃO DA SM COM O ENVELHECIMENTO.....	30
2.6.3 TEORIAS DO ENVELHECIMENTO.....	31
2.7 VULNERABILIDADE SOCIAL E ASPECTOS SOCIOECONÔMICOS DA.....	33
2.8 SM E A INFLAMAÇÃO.....	35
2.8.1 SM e o processo inflamatório.....	35
2.8.2 SM e a PCR.....	37
2.8.3 SM e as doenças inflamatórias crônicas.....	41
3 JUSTIFICATIVA	46
4 OBJETIVOS	47
4.1 GERAL.....	47
4.2 ESPECÍFICOS.....	47
5 MÉTODOS	48
5.1 DELINEAMENTO.....	48
5.2 POPULAÇÃO DO ESTUDO.....	48
5.2.1 Descrição.....	48
5.2.2 Critérios de seleção.....	49
5.2.2.1 critérios de inclusão.....	49

5.2.2.2 Critérios de exclusão.....	50
5.3 COLETA DE DADOS.....	50
5.3.1 Rotina de coleta e logística.....	50
5.3.2 Descrição dos métodos de mensuração.....	51
5.3.2.1 Diagnóstico da SM.....	51
5.3.2.2 Medidas objetivas de mensuração da SM.....	51
5.3.2.3 Mensuração da PCR.....	52
5.3.2.4 Questionário.....	52
5.3.3 Variáveis.....	53
5.3.3.1 Dependentes.....	53
5.3.3.2 Independentes.....	53
5.3.3.2.1 Fatores de estudo.....	53
5.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	55
5.4.1 Hipóteses.....	55
5.4.1.1 Nulas	55
5.4.1.2 Alternativas.....	55
5.4.2 Tamanho amostral.....	55
5.4.3 Análise dos dados.....	56
5.4.4 Potenciais vieses com estratégias de controle.....	56
5.4.4.1 Vieses de seleção e estratégias de controle.....	56
5.4.4.2 Vieses de observação e estratégias de controle.....	57
 6 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	 58
 7 RESULTADOS.....	 59
7.1 PREVALÊNCIA DA SM EM IDOSOS COM VULNERABILIDADE SOCIAL.....	59
7.1.1 Prevalência da SM comparado ao estudo de idosos de Porto Alegre....	59
7.2 FATORES ASSOCIADOS E SM.....	60
7.3 CRITÉRIOS DO NCEP/ATP III REVISADO PREVALENTES NA SM.....	62
7.4 INFLAMAÇÃO E SM.....	62
7.4.1 Nível inflamatório e SM.....	62
7.4.2 PCR e SM.....	63
7.4.3 Doenças inflamatórias crônicas e SM.....	64

7.4.3.1 Artrite reumatóide e a SM.....	64
7.4.3.2 DPOC e a SM.....	65
7.4.3.3 Periodontite e a SM.....	65
7.4.4 Leucócitos totais e a SM.....	66
8 DISCUSSÃO.....	68
9 CONCLUSÃO.....	72
REFERENCIAS.....	73
APÊNDICES.....	84
A - QUESTIONÁRIO.....	85
B - APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA/PUCRS.....	89
C - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	90

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome Metabólica (SM) é considerada um transtorno complexo representado por fatores de risco cardiovasculares, geralmente relacionados com deposição de gordura intra-abdominal e resistência a insulina.¹ Os fatores de risco para SM podem ser genéticos ou adquiridos.² Dentre os fatores adquiridos poderemos encontrar: alimentação inadequada, sedentarismo, aumento do peso, hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, consumo exagerado de álcool e tabagismo.³

A SM, caracterizada por obesidade central, dislipidemia, hiperglicemia e hipertensão, é hoje um dos maiores desafios para a saúde pública em todo o mundo, por agregar importante risco para doenças cardiovasculares (DCVS) e Diabetes Mellitus tipo 2 (DM tipo 2).⁴ Segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), desde 1990 a população mundial está morrendo mais de doença arterial coronariana (DAC) do que qualquer outra causa, tendência só ainda não verificada naqueles países com baixa expectativa de vida⁵. Também no Brasil, segundo dados do DATASUS (departamento de informática do Sistema Único de Saúde), as DCVS foram as que mais mataram em 2004, ficando a frente de neoplasias, causas externas e doenças respiratórias.⁶

A SM aumenta a mortalidade geral em 1,5 vezes e a mortalidade cardiovascular em 2,5 vezes.¹ A prevalência global conforme a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da SM é de 30,9%¹, observando-se que a SM costuma surgir com mais frequência com o aumento da idade.⁷ No Brasil existem poucos registros, mas em recente pesquisa realizada na cidade de Porto Alegre, observou-se uma prevalência de SM de 52,3% entre idosos.⁸

A população mundial de idosos em 2009 era de 737 milhões de indivíduos e prevê-se que este número triplique em 2050, alcançando a cifra de 2 bilhões. Observa-se atualmente, 64% da população idosa mundial vivem em regiões menos desenvolvidas e espera-se que este percentual aumente para 79% em 2050. Estimativas recentes indicam que os idosos já compõem 11,1% da população total do Brasil, com um contingente de mais de 21 milhões de indivíduos.⁹

O processo de envelhecimento no Brasil e na América Latina vem ocorrendo em um contexto marcado por uma alta incidência de pobreza e desigualdade social.¹⁰ Ademais, dados referentes à pobreza na velhice ainda são limitados ou quase que inexistentes, havendo nesse sentido uma lacuna no que tange a esse aspecto. Contudo, pode-se partir do princípio de que a pobreza em uma sociedade desigual como a brasileira ocasionará, conseqüentemente, a reprodução da pobreza na velhice, sobretudo quando se considera alguns aspectos, muitas vezes, peculiares a essa faixa etária, ou seja, a morbidade.

Segundo os dados do IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) referente ao rendimento mensal das pessoas de 60 anos ou mais, para o ano de 2002, 42,8% desse contingente populacional possui uma renda mensal de um salário mínimo.¹¹ Embora este índice tenha decaído nos últimos 10 anos, o mesmo ainda é bastante elevado. Por outro lado, o número de idosos que recebem mais de cinco salários mínimos aumentou de 11,2% em 1991 para 19,3% em 2002.¹¹

Portanto, é possível afirmar que as condições socioeconômicas do idoso brasileiro refletem a desigualdade social existente no país, o qual oferece a seus cidadãos chances marginais em garantir as seguranças mínimas para uma existência humana social e digna.¹²

São inúmeras as barreiras que os idosos enfrentam diariamente para viver nas sociedades. Nesta etapa da vida, o ser humano (idoso) está vulnerável a diversos fatores. A sociedade passa a tratá-los como se já não existissem mais, como pessoas incapacitadas de decisões próprias, consideradas como um simples objeto, cuja vida útil já se esgotou, embora ainda sendo pessoas muito ativas. São comuns na geração idosa alguns processos de “perdas”, como as de caráter emocional, psicológica e física, colocando esse segmento vulnerável, para o enfrentamento de novas e inesperadas situações. A vulnerabilidade social do idoso decorre da diversidade de circunstâncias enfrentadas no cotidiano pela população envelhecida.¹³

Algumas dessas circunstâncias têm relações diretas nos aspectos das questões sociais, culturais e econômicas de cada sociedade. Alguns idosos são vítimas do abandono e negligência familiar e do Estado, grande número

deles chega ao envelhecimento em situação de risco e vulnerabilidade social.¹⁴ Assim idosos com vulnerabilidade social apresentam dificuldades financeiras e menor acesso a informações, o que dificulta o hábito alimentar adequado e facilita o sedentarismo; situações correlacionadas com a SM.⁴

O DM tipo 2 e as DCVS, entidades envolvidas diretamente com SM, têm algumas características comuns, sugerindo um mesmo mecanismo fisiopatológico para as duas condições. Recentemente, a hipótese que a inflamação possa ser o “solo comum” tem conquistado espaço entre os pesquisadores. O tecido adiposo não é mais considerado tecido de depósito. Sabe-se que ele secreta substâncias com ação sistêmica. Evidências têm demonstrado a implicação do tecido adiposo, particularmente da adiposidade visceral, como chave de regulação de inflamação.¹⁵ O tecido adiposo secreta citocinas pro-inflamatórias, que funcionam como base molecular para a disfunção dos sistemas implicados no desenvolvimento da aterosclerose e outras alterações metabólicas.

A Proteína C Reativa (PCR) é uma molécula com alta estabilidade, proteína secretada pelo fígado em resposta a uma variedade de citocinas inflamatórias.¹⁵ A PCR é considerada um importante biomarcador inflamatório que está, com certa frequência, positivamente associada com SM, onde se observa quadro inflamatório sistêmico, brando e crônico.⁷

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 CONCEITO DE SM

A SM é um grupo de fatores de risco, com origem em um metabolismo anormal, acompanhado de um risco aumentado para o desenvolvimento de DCVS e DM tipo 2.¹⁶ Embora não haja uma definição universalmente aceita, muitos estudiosos incluem como principais os seguintes componentes: obesidade abdominal, hipertensão arterial, dislipidemia e distúrbios relacionados à glicemia.¹

Existe ainda um problema conceitual não resolvido e motivo de intenso debate: os componentes da SM contribuiriam para as DCVS de forma agrupada, independente ou seletiva? Em outras palavras, o risco cardiovascular da SM é maior do que a soma de suas partes? A resposta mais adequada é baseada na epidemiologia clínica, que sustenta que o risco de DCVS não é aditivo, e, sim, multiplicativo.¹⁶ Outro argumento em favor da SM é que diversos fatores de risco não contemplados em algoritmos-padrão para risco cardiovascular, como o estado pró-trombótico e pró-inflamatório, são manifestações da resistência da insulina e da SM.¹⁷

Apesar do conceito de SM já existir a quase oito décadas, os estudos envolvendo a condição evoluíram exponencialmente em importância e prestígio somente nos últimos dez anos. Mesmo assim, porém, um avanço uniforme e expressivo ainda tem sido dificultado pela ausência de consenso na sua definição, nos pontos de corte de determinados componentes e na própria seleção dos componentes.¹⁸

2.2 HISTÓRICO DA SM

Os primeiros relatos relacionados com a síndrome ocorreram na década de 20, embora tenha sido mais bem descrita a partir da década de 80.

Uma das primeiras observações relacionadas aos componentes da SM ocorreu em 1922 quando Kylin¹⁹ chamou a atenção para a associação de hiperglicemia, obesidade e gota em uma população de pacientes hipertensos. Em 1965, Avogaro²⁰ e colaboradores descreveram os aspectos metabólicos na obesidade essencial, fazendo menção a uma síndrome plurimetabólica. Mas foi no ano de 1979 que houve grande expansão no entendimento de um dos principais componentes da SM: a resistência à insulina, com a introdução das técnicas do “clamp” hiperglicêmico e do “clamp” hiperinsulinêmico normoglicêmico por De Fronzo²¹ e colaboradores. A partir desse conhecimento, Reaven e Hoffman²², em 1987, especularam a possibilidade do envolvimento da resistência à insulina e da hiperinsulinemia na etiologia da hipertensão³⁹. Em 1988, Reaven²³ descreveu conceitos sobre a coexistência de anormalidades metabólicas e vasculares, propondo que constituiriam uma síndrome, que seria causada pela resistência à insulina, que poderia levar ao desenvolvimento de DM tipo 2 e DCVS. Também foi Reaven quem discutiu a relação da resistência a insulina com a concentração de ácidos livres e progrediu na hipótese da resistência a insulina como mecanismo central na SM.²⁴

Um grande avanço no conhecimento da SM ocorreu a partir do momento em que o tecido adiposo branco deixou de ser apenas um grande depósito de gordura como reserva calórica para ser caracterizado como um órgão endócrino²⁵. Impossível deixar de mencionar, na evolução histórica da SM, a importância do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, embora pouco discutido hoje, pode-se considerar como um mecanismo muito atraente para explicar de forma integrada os mecanismos fisiopatogênicos.²⁵

Reaven sugeriu a denominação de síndrome X, mas outros nomes vêm sendo utilizados como: síndrome de resistência a insulina, síndrome plurimetabólica, síndrome dismetabólica, ou, como posteriormente recomendado pela OMS, simplesmente SM.²⁶ Na conceituação inicial de Reaven²³, a SM era composta pela presença de resistência a insulina, hiperglicemia, hipertensão arterial sistêmica, HDL-colesterol baixo e triglicerídeos elevados. Embora essa definição não incluísse obesidade como critério, hoje se sabe que a obesidade visceral é muito importante nesta síndrome. A OMS,²⁶ em 1998, integrou dois componentes aos de Reaven: o

Índice de Massa Corporal (IMC), estabelecendo como ponto de corte valores maior que 30 kg/m² ou uma elevação da relação cintura quadril conforme o gênero, e a presença de microalbuminúria.

2.3 EPIDEMIOLOGIA DA SM

A prevalência da SM é alta nos Estados Unidos, estima-se que 22% da população possa apresentar SM, ou seja, aproximadamente 47 milhões de pacientes, ou um em cada cinco americanos.²⁷ Estudos com diferentes populações, como a mexicana, a norte-americana e a asiática, revelam prevalências elevadas da SM, dependendo do critério utilizado e das características da população estudada, variando as taxas de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres.¹

Em estudo realizado em 2007, sobre a prevalência da SM por sexo, faixa etária e nível socioeconômico na população da cidade de Vitória, ES, Brasil, a prevalência foi de 29,8% (IC95 = 28–32%), sem diferença entre sexos. De 25 a 34 anos, a prevalência foi 15,8%, alcançando 48,3% na faixa de 55 a 64 anos. Verificou-se aumento progressivo de prevalência em mulheres do maior para o menor nível socioeconômico.²⁸ Em estudo de 2006 de prevalência de SM no distrito rural de Cavunge, semi-árido baiano, a amostra aleatória de base populacional foi constituída por 240 indivíduos com idade \geq 25 anos, 102 (42,5%) homens e 138 (57,5%) mulheres, idade média $49,5 \pm 14,9$, variando de 25 a 87 anos. Para diagnóstico, utilizou-se a Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da SM. No estudo de Cavunge a prevalência bruta foi de 30,0% e, após ajustamento por idade, 24,8%. Frequência de SM foi maior em mulheres (38,4%) que em homens (18,6%), mais elevada entre aqueles com idade \geq 45 anos (41,4%) que naqueles com idade $<$ 45 anos (15,9%). Estratificação por sexo e idade revelou prevalência maior entre mulheres com idade \geq 45 anos (56,9%), possivelmente associada à menopausa.²⁹ Em estudo realizado com população de indígenas de meia idade e idosos rurais e urbanos do sul do Brasil em 2009, observou uma prevalência de SM de 65,3%.³⁰ Outro

estudo, já citado, realizado em 2008, com idosos na cidade de Porto Alegre observou uma prevalência de SM de 52,3%.⁸

A incidência aumenta progressivamente com a idade, sendo de 6,7% em indivíduos com até 30 anos, chegando a mais de 40% entre pacientes com mais de 60 anos.³¹ Observa-se também que a incidência apresenta diferença entre as raças, sendo mais prevalente entre americanos com ascendência mexicana do que entre os com ascendência africana.³¹ Na verdade, trata-se de uma epidemia prevista, visto que desde a década de 1960 constata-se um aumento progressivo na prevalência de obesidade e DM tipo 2, doenças associadas a resistência a insulina, base da SM.³²

Neste panorama, vemos uma epidemia, em todo o mundo ocidental, de doenças metabólicas, como DM tipo 2, obesidade, dislipidemia, que se inter-relacionam, formando um espectro de anormalidades que favorecem a instalação de SM e o desenvolvimento acelerado do processo aterosclerótico, principal causa de morbidade e mortalidade dos dias atuais. Como os índices de morbidade e de mortalidade em pacientes com SM são muito altos, essa síndrome deve ser vista hoje como uma das principais metas do ponto de vista terapêutico em termos de prevenção cardiovascular.⁵ A alta prevalência da SM, combinada com um largo número de pessoas com risco para doença cardiovascular, DM tipo 2, e outras desordens relacionadas, sugerem que a SM poderá se apresentar como um grande problema de saúde pública, em todo o mundo, no futuro próximo.³³

O estudo Valsim em Portugal mostra uma prevalência de SM de 27,5% e que esta está fortemente ligada com a ocorrência de doenças cardiovasculares, e em particular com DM tipo 2. Esses resultados salientam a necessidade de serem implementadas medidas preventivas para reduzir o risco cardiovascular total na população portuguesa.³⁴

Estudo realizado em idosos de Taiwan mostrou que aqueles idosos com SM comparados com aqueles sem SM, apresentam alto risco cardiovascular e alta mortalidade.³⁵

2.4 FATORES DE RISCO PARA SM

De acordo com a OMS, os fatores de risco mais importantes para a morbimortalidade relacionados às doenças crônicas não-transmissíveis são: hipertensão arterial sistêmica (HAS); hipercolesterolemia; ingestão insuficiente de frutas, hortaliças e leguminosas; sobrepeso ou obesidade; inatividade física e tabagismo. Cinco desses fatores de risco estão relacionados à alimentação e à atividade física e três deles têm grande impacto no aparecimento da SM.¹

Em linhas gerais, a predisposição genética, a alimentação inadequada e a inatividade física estão entre os principais fatores que contribuem para o surgimento de SM.⁵ De fato, pacientes com SM têm de 1,5 a 3 vezes mais risco para DCVS e 5 vezes mais risco para o DM tipo 2.³³ O agrupamento de fatores de risco cardiovascular, tais como: HAS, intolerância a glicose, resistência à insulina, diabetes tipo 2, obesidade central e aumento do LDL-colesterol pequena e densa, aumento dos triglicerídeos e HDL-colesterol baixo, tem sido largamente discutido nos últimos dez anos.¹

Peso aumentado é o maior fator de risco para SM.² No *NATIONAL HEALTH AND NUTRITION EXAMINATION SURVEY III* (NHANES III)³⁶ a SM estava presente em 5% daqueles com peso normal, 22% daqueles que estavam acima do peso, 60% daqueles que eram obesos. No estudo de Framingham³⁷ um aumento no peso de 2,25 quilos por mais de 16 anos foi associado com um aumento de 21% a 45% no risco para desenvolver SM dentro de 5 anos. O aumento da prevalência da obesidade entre adultos esta provavelmente induzindo todas as altas taxas de SM.³⁷

Em adição à idade, raça e peso, outros fatores associados com aumento do risco de SM no NHANES III³⁶ incluem o estado pós-menopausa, tabagismo, baixa renda familiar, alta ingestão de carboidratos, não consumo de álcool, e inatividade física. Uso de antipsicóticos atípicos, especialmente clozapina, aumenta significativamente o risco para SM; e uma reduzida capacidade física é um fator preditor independente de SM em homens e mulheres.³⁸

Nos Estados Unidos, a epidemia de obesidade é considerada a principal responsável pelo aumento da prevalência da SM. A obesidade, *per se*,

contribui para o aparecimento da HAS, dislipidemia e hiperglicemia; além disso, pacientes obesos, em quaisquer níveis, apresentam resistência à insulina, tanto hepática, que reflete o estado de jejum, quanto periférica, caracterizada por menor captação de glicose pelo tecido muscular e adiposo.³⁹ No entanto, é mais importante na gênese das alterações metabólicas associadas a obesidade, a distribuição corporal de gordura do que o excesso total de peso, estando a adiposidade central relacionada diretamente com a SM.⁴⁰

A resistência a insulina pode ser definida como uma condição, genética ou adquirida, em que ocorre menor utilização de glicose pelos tecidos em resposta ao estímulo insulínico; em compensação, ocorre a hiperinsulinemia na tentativa de se estabilizar os níveis glicêmicos.⁴¹

Sabe-se que em torno de 90% dos pacientes com DM tipo 2 e que 50 a 75% dos pacientes hipertensos são resistentes a insulina e inversamente, paciente com diagnóstico de SM apresentam risco relativo de DM tipo 2 seis vezes superior a indivíduos sem os componentes da SM.⁴²

Uma história familiar de SM aumenta o risco para SM, sendo que os fatores genéticos podem contribuir em torno de 50% na variação do nível de SM na prole.³⁸ Estudos recentes sugerem uma influência genética significativa e complexa nos componentes individuais da SM. A hipótese do *thrifty genotype* implica a seleção dos genes relacionados a SM que se manifestariam em um ambiente urbano, com hábitos alimentares inadequados e sedentarismo.⁴³ Diversos autores vêm demonstrando a presença de resistência a insulina em crianças e adultos jovens, filhos de pacientes hipertensos, diabéticos e/ou dislipidêmicos, quando comparados a indivíduos da mesma faixa etária sem antecedentes familiares; assim, esses indivíduos apresentariam um estado hiperinsulinêmico, geneticamente determinado, que seria agravado por um ambiente desfavorável, originando as alterações metabólicas relacionadas a SM.⁴⁴

A origem da SM ainda não está esclarecida, mas muitas hipóteses e teorias estão sendo postuladas a fim de tentar elucidá-la. Estudos têm mostrado que, desde o Período Paleolítico, a humanidade continua basicamente com o mesmo genoma. O que mudou drasticamente foi o estilo de vida, que se tornou sedentário, à base de uma dieta hipercalórica. No início da década passada, começou a ser formulada a Hipótese do Fenótipo

Econômico, sugerindo que o desenvolvimento fetal seria sensível ao ambiente nutricional.⁴⁵ A programação fetal teria como objetivo aumentar as chances de sobrevivência do embrião, resultando em um metabolismo pós-natal alterado.

A teoria do “fenótipo econômico” proposta por Hales e Barker,⁴⁶ sugere que o desenvolvimento fetal seja sensível ao ambiente nutricional. Uma vez que a SM é um conjunto de fatores de risco cardiovascular, que inclui resistência à insulina (com ou sem intolerância a glicose), HAS, dislipidemia e obesidade abdominal, a teoria do fenótipo econômico satisfaz alguns questionamentos sobre o desenvolvimento desse distúrbio. Estudos têm mostrado que a privação nutricional pré-natal promove perda estrutural em órgãos importantes, como néfrons, cardiomiócitos e células beta.⁴⁷ Essas perdas, ao longo do envelhecimento, podem induzir ao surgimento da SM. Entretanto, parece que a teoria do fenótipo econômico apresenta uma contradição evolutiva: como um aporte nutricional intra-uterino inadequado (escassez de nutrientes) pode afetar de forma decisiva o metabolismo pós-natal de um indivíduo, desencadeando doenças, uma vez que, evolutiva e geneticamente, já fomos selecionados e adaptados para uma baixa ingestão calórica e um ótimo aproveitamento dos nutrientes? Ou seja, esse déficit nutricional pré-natal não deveria afetar a saúde do adulto, a não ser que este, ao longo do seu desenvolvimento, adquira um estilo de vida não saudável (sedentarismo e alta ingestão calórica/obesidade).⁴⁵

Atualmente, acredita-se que diversos eventos estejam associados na gênese da SM que contribuiriam de alguma forma para a instalação das alterações características, não havendo, portanto, um fator central responsável pelas anormalidades encontradas nesses pacientes. No entanto existem fatores chave, tais como a predisposição genética, obesidade visceral, resistência a insulina e outros fatores.²⁷

2.5 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DA SM

Diversos critérios diagnósticos para a SM surgiram na última década, tendo como objetivo uma identificação precoce dos indivíduos sob elevado

risco de desenvolver DM tipo 2 e DCVS. Com o aumento da idade, existe um risco maior para a SM, devido à tendência de maior prevalência dos componentes da SM entre os idosos.⁴⁸

A SM foi definida originalmente em 1998 pelo critério da OMS⁴⁹, que apresentava como base elevações da glicemia. A definição da OMS⁴⁹ para SM preconiza como ponto de partida, a avaliação da resistência a insulina ou do distúrbio do metabolismo da glicose, o que dificulta sua utilização. A partir desta concepção glucocêntrica de SM da OMS, o conceito evoluiu com o critério do *National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III* (NCEP ATP III),⁵⁰ formulado em 2001, onde a glicemia não é considerada um fator imprescindível, passando a figurar somente como um dos componentes diagnósticos de SM. A definição do NCEP ATP III foi então desenvolvida para uso clínico e não exige comprovação da resistência a insulina, facilitando a sua utilização.¹ O NCEP/ATP III é focado explicitamente no risco de DCVS e, com já foi dito, não requer evidências de resistência a insulina ou intolerância a glicose, entretanto glicemia é critério.¹

Com a comprovação de evidências da relação entre obesidade central e risco cardiovascular, ocorreu uma tendência de valorizar mais esse componente diagnóstico para a SM. Assim, em 2004, a *International Diabetes Federation* (IDF) lançou uma nova definição de SM, onde a obesidade central, demarcada pelo valor da circunferência abdominal, tornava-se imprescindível para o diagnóstico.⁵¹ Com a adoção dessa definição pela IDF, foi observado uma maior prevalência de SM na maioria das populações estudadas, em especial entre os idosos e os valores mais rigorosos da circunferência abdominal (CA), nos idosos, têm sido relacionados com menores valores de IMC, em relação aos adultos jovens. Para a IDF a obesidade central é o elemento essencial nesta definição, com diferentes limiares de circunferência de cintura para diferentes grupos raciais ou étnicos. Recentemente, nos critérios diagnósticos do NCEP/ATP III e IDF, vêm sendo utilizado o valor da CA, conforme o gênero, substituindo o IMC ou relação cintura quadril. Além disso, também foi retirada das novas definições a presença de microalbuminúria.¹

O IDF definiu SM, na presença de aumento da circunferência da cintura (conforme grupo étnico ou raça), mais dois dos seguintes critérios⁵¹:

Triglicerídeos >150 mg/dl ou tratamento para triglicerídeos elevados.

HDL-colesterol < 40 mg/dl em homens ou < 50 mg/dl em mulheres, ou tratamento para HDL-colesterol baixo.

Pressão arterial sistólica >130 mmHg, pressão arterial diastólica >85 mmHg ou tratamento para HAS

Glicose de jejum > 100 mg/dl, ou presumível diagnóstico de DM tipo 2 (um teste oral de tolerância a glicose para pacientes com uma glicemia de jejum elevada é útil, mas não é exigência).

Em 2005, em uma revisão dos critérios de SM, a *American Heart Association* e o *National Heart, Lung, and Blood Institute (AHA/NHLBI)*⁵² mantiveram o critério do NCEP ATP III. A justificativa foi o fato desse critério não enfatizar uma única etiologia para a SM e ser de mais simples de aplicação, alterando apenas o ponto de corte da glicemia de jejum de 110 para 100 mg/dl, em decorrência de ajustes promovidos pela *American Diabetes Association (ADA)* no diagnóstico de DM. Contudo, a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da SM, de 2005, utiliza, para o diagnóstico, o critério do NCEP ATP III, de 2001. O NCEP/ATP III revisado define o diagnóstico de SM na presença de três dos cinco critérios abaixo:⁵²

Obesidade abdominal, definida como uma circunferência da cintura no homem > 102 cm e nas mulheres > 88 cm.

Triglicerídeos séricos > ou igual 150 mg/dL ou uso de drogas para tratar triglicerídeos elevados.

HDL-colesterol sérico < 40 mg/dL nos homens e < 50 mg/dl em mulheres ou uso de drogas para tratar HDL-colesterol baixo.

Pressão arterial > ou igual 130/85 mmHg ou uso de drogas para tratar HAS.

Glicemia de jejum > ou igual 100 mg/dL ou uso de drogas para tratar DM tipo 2.

Os idosos são o grupo da população com maior prevalência de eventos cardiovasculares, logo, identificar a prevalência de SM entre eles adquire grande importância para medidas de controle de risco. Além disso, existe um maior risco para déficits cognitivos entre os portadores da SM, em especial quando a glicemia é um dos componentes⁵³. Também ocorre um risco

duas vezes maior para a depressão entre mulheres com SM, conforme o critério do NCEP revisado.⁵⁴

2.6 ENVELHECIMENTO E SM

2.6.1 ENVELHECIMENTO POPULACIONAL

Classificam-se como idosos as pessoas com mais de 60 anos de idade em países desenvolvidos e com mais de 65 anos de idade em países em desenvolvimento. Estima-se que em 2050 a população mundial de idosos triplique atingindo a cifra de 2 bilhões, no entanto, a maior velocidade de crescimento é observada entre indivíduos com mais de 80 anos, cuja participação deverá quadruplicar, atingindo o número de 395 milhões também em 2050.⁵⁵ Para a América Latina, há previsão de que em 2025, cada grupo de 10 idosos, um terá mais que 80 anos.⁵⁶

Em 2025, os idosos no Brasil atingirão uma cifra aproximada de 30 milhões de pessoas, o equivalente a 15% da população.⁵⁷ Estudos mostram que, devido às quedas das taxas de fecundidade, sobretudo a partir das décadas de 70 e 80 e a diminuição gradativa das taxas de mortalidade registradas nas últimas décadas, o envelhecimento da população brasileira é irreversível.⁵⁸ É válido lembrar que na Europa e América do Norte, o fenômeno do envelhecimento populacional apresentou-se de forma paulatina, ou seja, teve início há quase cem anos atrás. Esse não tem sido o caso do Brasil, cujo processo começou na década de sessenta, sendo marcado por uma velocidade de expansão sem precedentes.⁵⁸

O índice de envelhecimento, indicador que mostra o processo de envelhecimento representa o número de pessoas idosas em uma população, para cada grupo de 100 pessoas jovens.⁵⁸ O mesmo coloca o Brasil, nas próximas décadas entre os países com mais acentuado ritmo de envelhecimento populacional. Em 2050 o número de idosos deverá ser maior que o de menores de 15 anos.⁵⁷

A Figura 1 mostra o comportamento longitudinal do tamanho das diferentes pirâmides populacionais, da América Latina e Caribe e Brasil por sexo, nas décadas de 1950 a 2050 onde o formato era piramidal e, a partir deste século, passou a assumir um formato mais cúbico^{58,59}.

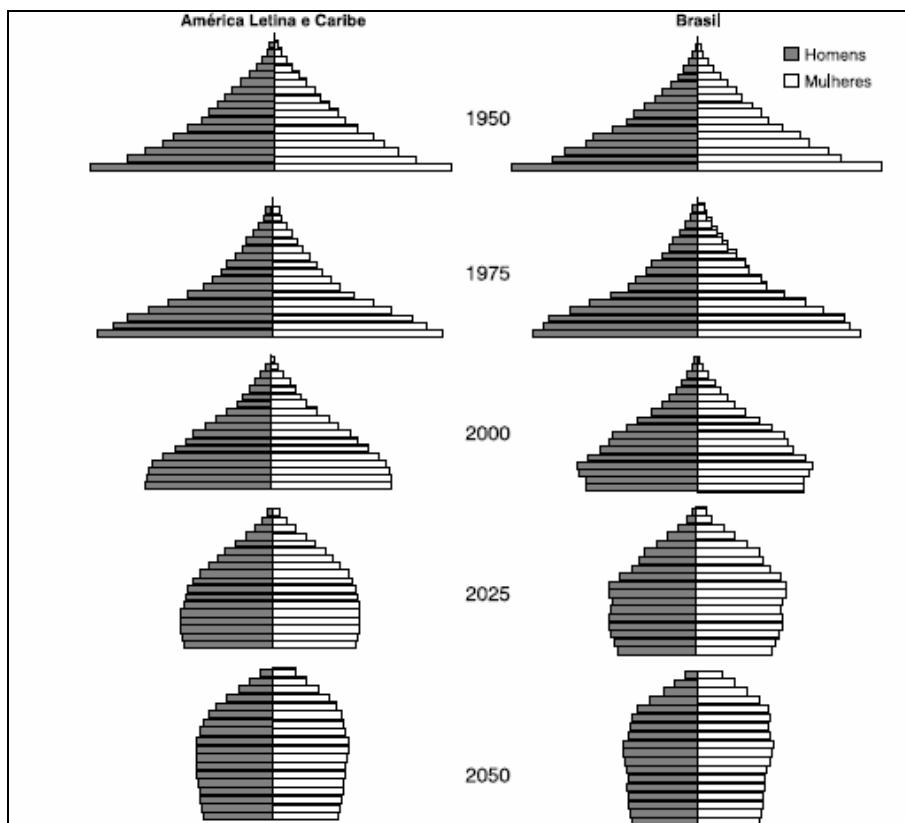


Figura 1 - Mudanças no perfil das pirâmides populacionais no Brasil, América Latina e Caribe 1950-2050.^{58,59}

Todavia, a reflexão sobre o envelhecimento de uma população não pode e nem deve se resumir a uma mera análise demográfica, mas sobretudo, incluir os aspectos sócio-econômicos e culturais de um povo, a fim de que se possa perceber de forma mais nítida as consequências, mudanças, desafios e perspectivas que esse processo traz consigo e quais as medidas e as políticas sociais que devem ser adotadas diante desse novo fenômeno, que se apresenta a sociedade brasileira.

2.6.2 RELAÇÃO DA SM COM O ENVELHECIMENTO

Em países prósperos a SM está com prevalência em torno de 20% na população adulta, e aumenta com a idade; esse aumento é em grande parte atribuído a significativa presença de sobrepeso e obesidade, bastante frequentes no idoso.⁶⁰ O envelhecimento pode ser considerado um problema, na medida em que os anos de vida ganhos não sejam vividos em condições de independência e saúde, mas estejam envoltos em uma maior carga de morbidade.⁶¹ O envelhecimento populacional gera um aumento na prevalência de doenças crônicas e incapacitantes. Sobre este aspecto, essas devem ser devidamente tratadas e acompanhadas ao longo dos anos, caso contrário podem apresentar complicações e sequelas que comprometam a independência do indivíduo idoso.⁶²

A SM tem recebido muita atenção nos últimos anos por se tratar de uma desordem complexa com uma importante contribuição na gênese de DCVS como doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral e doença arterial periférica.⁶³ O rápido crescimento da ocorrência dessa condição nas últimas décadas, bem como de diversas doenças crônicas, tem sido atribuído principalmente às mudanças da composição demográfica, com ênfase para a urbanização e o envelhecimento das populações, bem como às alterações do estilo de vida, sobretudo hábitos alimentares menos adequados e o sedentarismo⁶⁴. Com o envelhecimento da população a prevalência da SM também aumenta, provocando um aumento mundial.⁶⁴

Análises realizadas com idosos brasileiros, geralmente por intermédio de estudos transversais e com informações oriundas da declaração de óbito, identificam as DCVS como as mais prevalentes.⁶⁴ Dentre as condições cardiovasculares causadoras de morbi-mortalidade, uma entidade em especial vem recebendo grande destaque, pelo complexo mecanismo de potencial ação deletéria que causa ao organismo humano, ao associar fatores de risco cardiovascular com a deposição central de gordura e, especialmente, resistência à insulina: a SM.⁶⁵

Ravaglia e colaboradores⁶⁶ são unânimes ao afirmar que o conhecimento sobre a prevalência da SM em idosos é importante para a saúde

pública, uma vez que a prevalência da SM tem provado aumentar significativamente com o avançar da idade.

2.6.3 TEORIAS DO ENVELHECIMENTO E SM

Com o envelhecimento ocorre uma diminuição funcional dos organismos.⁶⁷ As teorias gerontológicas estão se tornando mais previsíveis, utilizando-se das teorias evolutivas para fornecer um conceito biológico mais completo. Na biogerontologia moderna, as teorias e conceitos do envelhecimento integrados com os conhecimentos médicos (geriatria) das patologias relacionadas com a idade, como as doenças crônico-degenerativas entre elas a SM, buscam explicar os processos envolvidos com a perda de função característica do envelhecimento.

O organismo, com o passar do tempo e a presença de doenças crônico-degenerativas acaba apresentando dificuldade de manter suas funções vitais e fisiológicas íntegras, e termina por ser afetado pelo meio interno, sendo a senescência caracterizada como um dano gradual da capacidade de homeostase. As reações dos mecanismos fisiológicos e as alterações ambientais acabam trazendo inúmeros prejuízos no processo de envelhecimento.⁶⁸⁻⁶⁹

Da interação entre o genoma e os fatores estocásticos resulta a maior ou menor velocidade de envelhecimento do organismo. Se a capacidade de adaptação do organismo for reduzida e ou se a ação dos fatores estocásticos for exagerada, o resultado poderá ser um desequilíbrio excessivo que aumentará a susceptibilidade para acumular lesões e perdas celulares, manifestando-se no fenômeno de envelhecimento celular, tecidual e orgânico⁶⁷.

A compreensão deste fenômeno passa pelo conhecimento dos mecanismos biológicos específicos subjacentes aos desequilíbrios que causam a perda de funcionalidade progressiva com a idade, com o conseqüente aumento da susceptibilidade e incidência de doenças, aumentando a probabilidade de morte.

Segundo Arking⁶⁷ envelhecimento e senescência são conceitos que se sobrepõem, consideradas propriedades fundamentais e intrínsecas da maioria dos organismos. A teoria sistêmica baseia-se na ocorrência de uma cascata hierárquica de eventos que são interconectados que podem dar origem a um ou mais fenótipos da senescência. Já a teoria estocástica baseia-se na ocorrência de eventos únicos que ocorrem ao acaso, como as mutações gênicas.

A teoria do uso e desgaste considera que o acúmulo de agressões ambientais no dia-a-dia levaria ao decréscimo gradual da eficiência do organismo e, por fim, à morte. Animais que envelhecem pelo aumento de forma gradual das agressões do dia-a-dia do ambiente, na forma de estresse, levariam ao decréscimo funcional do organismo, cujos tecidos desgastados teriam poder limitado de renovação.⁶⁷

A teoria do dano no RNA e reparo trata dos vários mecanismos celulares que reparam constantemente os danos que ocorrem no DNA. A eficiência de reparo esta positivamente relacionada com o tempo de vida e diminui com a idade.⁷⁰ A quantidade de danos é tão elevada que em poucos anos as células não seriam mais capazes de replicar ou transcrever seu DNA corretamente. Ocorrem mais de 10.000 danos oxidativos no DNA/dia/célula que, graças aos mecanismos de reparo esses danos podem ser corrigidos. A teoria do dano no DNA pressupõe que: existe uma correlação positiva entre a capacidade de reparo do dano no DNA e o tempo de vida; a mudança sistêmica na atividade de reparo, relacionada com a idade, é o principal evento responsável pela redução funcional característica do envelhecimento e que todo o dano no DNA esta relacionado aos níveis de reparo e/ou níveis de performance funcional. Desta forma modificações oxidativas, resultantes da sobreposição dos mecanismos lesivos sobre os reparadores, levariam ao envelhecimento⁷⁰.

As teorias metabólicas, que trazem a hipótese de que a longevidade poderia ser mais bem entendida como função de declínio metabólico, coloca o grupamento da teoria do dano mitocondrial como um dos principais, a qual sugere que os danos cumulativos do oxigênio sobre a mitocôndria seriam os responsáveis pelo declínio no desempenho fisiológico das células durante o envelhecimento.⁷¹

Também seria interessante discorrer sobre as teorias genéticas, nas quais modificações genéticas levariam, ao longo do tempo, a alterações celulares, ocorrendo disfunções, que causariam o envelhecimento. As teorias genéticas sugerem que mudanças na expressão gênica causariam modificações senescentes nas células como, entre tantos outros mecanismos passíveis de construir uma base genômica para o envelhecimento, o encurtamento dos telômeros, bastante instigante; já que ao longo da vida levaria a perda da informação genética e a instabilidade genômica, a transdução de sinais e a atenuação da transmissão de informações, como no caso do equilíbrio entre a proliferação celular e a apoptose.⁶⁷

Uma das características mais marcantes do envelhecimento é a progressiva perda da resistência a agentes estressores exógenos e endógenos. Então, entre as teorias imunológicas, seria interessante ressaltar a hormose e resistência ao estresse, que sugere que a exposição branda e regular ao estresse seria capaz de estimular mecanismos de reparação e manutenção celular a níveis superiores aos necessários para a sobrevivência em ambientes não estressantes, contribuindo para o aumento da longevidade ou diminuição do período mórbido da senescência. Assim tanto a restrição calórica como o exercício físico estariam diretamente ligados a este efeito conhecido como hormose.⁶⁷

Ainda faltam muitas investigações para se chegar a um consenso sobre os conceitos básicos que possam realmente definir o processo do envelhecimento, e assim relacionar as teorias do envelhecimento de uma forma mais clara com as doenças crônico-degenerativas e com a SM.

2.7 VULNERABILIDADE SOCIAL E ASPECTOS SOCIOECONÔMICOS E DEMOGRÁFICOS DA SM

O termo vulnerabilidade tem sido frequentemente usado na literatura científica, especialmente após a década de 80, em vários estudos epidemiológicos, focalizado principalmente para a perspectiva de risco. O

conceito de vulnerabilidade, que advêm da epidemiologia clássica, está associado tradicionalmente ao risco (chances probabilísticas de susceptibilidade, atribuíveis a um indivíduo qualquer de grupos populacionais particularizados, delimitados em função da exposibilidade a agentes de interesse técnico ou científico).⁷² Já o novo conceito aponta vulnerabilidade como um conjunto de aspectos que vão além do individual, abrangendo aspectos coletivos, contextuais, que levam à suscetibilidade a doenças ou agravos.⁷² Esse conceito também leva em conta aspectos que dizem respeito à disponibilidade ou carência de recursos destinados à proteção das pessoas. Nível socioeconômico, ocupação, nacionalidade, clima e nível educacional também se relacionam a esse processo, pois repercutem sobre o acesso à informação, aos serviços e à disponibilidade de recursos para a recuperação, os quais, por sua vez, potencializam ou diminuem a vulnerabilidade social⁷³. Então, indivíduos com vulnerabilidade social teriam dificuldades de obtenção de informações, pelo baixo acesso aos meios de comunicação com qualidade, reduzidas disponibilidades de recursos cognitivos e materiais, bem como reduzido poder de participar de decisões políticas e institucionais.⁴

Entende-se, portanto, a partir dessa última perspectiva apresentada, o conceito de vulnerabilidade como um convite para renovar as práticas de saúde como práticas sociais e históricas, através do trabalho com diferentes setores da sociedade e da transdisciplinaridade. Isso permite o repensar sobre as práticas de maneira crítica e dinâmica, para contribuir na busca de mudanças políticas, culturais, cognitivas e tecnológicas, que promovam impacto nos perfis epidemiológicos.⁷³

O nível socioeconômico interfere na disponibilidade de alimentos e no acesso à informação, bem como pode estar associado a determinados padrões de atividade física, interferindo na prevalência de SM.⁴ Isso mostra que alterações socioeconômicas, demográficas e epidemiológicas geraram mudanças nos padrões nutricionais.

Os estudos sobre as desigualdades sociais em saúde que relacionam as condições sociais, econômicas e políticas de um grupo populacional/social e racial ao perfil de saúde são de extrema importância.⁷⁴ O processo saúde, doença e morte é construído socialmente e demarcado pelo espaço social que homens e mulheres, conforme a raça e etnia, ocupam na sociedade.⁷⁴

Castelhanos (1997), Viana *et al.* (2001), Barros (1997) e Brasil (2002) evidenciam que a qualidade de vida dos cidadãos, determina a forma de adoecer e morrer. A utilização do recorte étnico/racial nos estudos de saúde parece ser essencial já que oferece a oportunidade de reunir evidências epidemiológicas, ainda escassas, a respeito de grupos historicamente desfavorecidos do ponto de vista socioeconômico. A produção de informação sobre a saúde desses diversos grupos pode permitir a configuração de um quadro mais detalhado a respeito das iniquidades sociais e das desigualdades em saúde.⁷⁵ Diversos estudos demonstraram que certos grupos étnicos apresentam maior risco de desenvolver SM, como é o caso dos hispânicos e sul-asiáticos.⁷⁶ Os indivíduos de raça negra apresentam menor risco que os caucasianos.⁷⁶

2.8 SM E A INFLAMAÇÃO

2.8.1 SM E O PROCESSO INFLAMATÓRIO

A SM também é caracterizada por um processo pró-inflamatório, apresentando aumento dos níveis circulantes de citocinas. As citocinas são moléculas que desempenham papel importante em vários processos biológicos, como a inflamação, a imunidade e a hematopoiese, consideradas similares, pois podem atuar tanto local quanto sistemicamente.⁷⁷ São sintetizadas por vários tipos de células, como os linfócitos, macrófagos, monócitos, adipócitos, fibroblastos e células endoteliais. As citocinas são moléculas bioativas e desempenham funções distintas, porém seus efeitos estão melhores evidenciados na função vascular, na regulação imune e no metabolismo dos adipócitos.⁷⁷ Tais efeitos parecem estar envolvidos na patogênese da SM. Contudo, de acordo com a literatura, a hipercolesterolemia, HAS, resistência a insulina, DM tipo 2, obesidade, entre outros fatores estão envolvidos na disfunção endotelial e a atividade dessas moléculas pode influenciar aumentando ou diminuindo o risco para o desenvolvimento desses processos mórbidos⁷⁸. Além disso, influenciam a síntese de outras citocinas,

levando à formação de cascatas, podendo exercer mecanismos reguladores positivos ou negativos para as respostas imunes e inflamatórias. O processo inflamatório é o elo entre a SM e as DCVS.⁷⁸

Nos últimos anos têm ocorrido mudanças expressivas na compreensão dos riscos e da patogênese de uma série de doenças crônicas com inflamação subclínica, entre elas a obesidade, o diabetes e as doenças cardiovasculares aterotrombóticas, que juntas constituem uma crescente causa da morbimortalidade em todo o mundo.²⁷ A semelhança notável dos fatores de risco para estas doenças estimulou investigações que elucidassem uma patofisiologia comum para tais condições.

A possível ligação entre SM e inflamação é a resistência insulínica. Defeitos da ação da insulina nos tecidos-alvo (músculo, fígado e tecido adiposo) estão associados ao aumento do processo inflamatório crônico de baixa intensidade. Independentemente do agente iniciante, a relação entre resistência a insulina e processo inflamatório é bidirecional, ou seja, qualquer processo inflamatório crônico induz a resistência a insulina, e esta, por sua vez, acentua o processo inflamatório.⁷⁹ Os resultados de vários estudos têm confirmado que as doenças crônicas são acompanhadas pelos processos inflamatórios e que a presença de inflamação pode preceder o futuro desenvolvimento destas doenças.⁷⁹⁻⁸⁰

Atualmente, diversos aspectos novos vêm sendo propostos na fisiopatologia da SM e, sem dúvida, o papel das substâncias inflamatórias se destaca. Inflamação e infecção são comuns em estados de resistência a insulina, e a gordura visceral associam-se a um estado inflamatório subclínico, sugerindo uma ligação entre a obesidade e a resistência a insulina. O tecido adiposo secreta inúmeras substâncias, como fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e interleucinas (IL), leptina e adiponectinas, com atividade imunomodulatória, chamadas adipocitoquinas, capazes de provocar dano endotelial e contribuir para o processo aterosclerótico.²⁷ Estudos recentes identificaram nítida interferência de citocinas, como IL-6 e TNF-alfa, na via intracelular de sinalização de insulina, induzindo estados de resistência à insulina, além do comprometimento da síntese endotelial de óxido nítrico, essencial para vasodilatação, ligando, desse modo, esses marcadores a SM e as DCVS. Quanto à gênese da SM é prudente advertir que se trata de uma

complexa inter-relação de fatores, que se apresentam por meio de alterações clínicas relevantes, como obesidade abdominal, aumento de níveis pressóricos, resistência a insulina, perfil lipídico aterogênico e a presença de um estado pró-inflamatório e pró-trombótico, que contribuem para a doença aterosclerótica.²⁷ Então a inflamação subclínica é uma outra faceta da SM, e o tratamento antiinflamatório, como a melhora na sensibilidade a insulina, pode ser necessário, incluindo redução de peso, atividade física e controle na alimentação.⁸¹

Interessante ainda citar um estudo⁸² realizado no *Baltimore Longitudinal Study of Aging*, de 2007, que relacionou a contagem de leucócitos e mortalidade (mortalidade geral, cardiovascular e para câncer) entre 1958 e 2002. Observou-se neste estudo que os participantes com contagem de leucócitos $<3.500/\text{mm}^3$ e $>6.000 \text{ mm}^3$ tinham significativamente alta mortalidade em relação aqueles com contagem de leucócitos entre 3.500 e 6.000 mm^3 . Participantes entre 6.000 e 10.000 leucócitos, que teoricamente são considerados com contagem “normal”, têm 30% a 40% maior risco de mortalidade comparados com aqueles com contagem de leucócitos entre 3.500 e 6.000. No subgrupo de pacientes com maior mortalidade observou-se que ocorreu progressiva elevação de contagem de leucócitos e neutrófilos nos cinco anos antes da morte. Assim a contagem de leucócitos, considerando os resultados deste estudo e dados de outros trabalhos publicados recentemente, é considerada um forte preditor de mortalidade e também um marcador inflamatório subclínico.⁸²

2.8.2 SM E A PCR

A PCR é uma proteína de fase aguda, sintetizada pelo fígado e regulada por citocinas, predominantemente a IL-6, o TNF- α e a IL-1⁸³. Embora o fígado seja a principal fonte de PCR, os adipócitos e o tecido arterial também a sintetizam⁸³. Seus níveis estão aumentados em resposta as infecções ativas ou ao processo inflamatório agudo. Elevações modestas dos níveis de PCR

estão também presentes em situações crônicas inflamatórias, como a aterosclerose, e seus níveis aproximadamente triplicam na presença de risco de doenças vasculares periféricas.⁸⁴ Dessa forma, tem sido descrito pela literatura a capacidade de a PCR prever eventos cardiovasculares.⁸⁵ Altos níveis de PCR estão associados com pacientes com SM ou presença de um de seus componentes.⁸⁶

Diversos marcadores inflamatórios foram avaliados quanto a sua capacidade de previsão de risco cardiovascular, porém apenas a PCR-ultra sensível (PCR-us) está sendo amplamente utilizada na clínica atualmente. Nos métodos de análise rotineiros, o limite de detecção da PCR é de 0,5 mg/dL, enquanto que utilizando os métodos ultrasensíveis, é possível detectar níveis de PCR a partir de 0,08 mg/dL.⁸⁵ A PCR é um marcador que se apresenta acentuadamente aumentado na presença de lesão ou infecção (os níveis de PCR podem aumentar de 10 mg/L para 200 mg/L). Por outro lado, as alterações associadas ao risco de DCVS são muito inferiores⁸⁷ e conforme o CDC (Center for Disease Control and Prevention) e a AHA recomendam para avaliar o risco cardiovascular as seguintes diretrizes: baixo risco < 0,10 mg/dL, médio risco de 0,10 mg/dL a 0,30 mg/dL e alto risco > 0,30 mg/dL.⁸⁶⁻⁸⁸ Diversos estudos epidemiológicos demonstraram que os níveis de PCR-us são preditivos de infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, doença arterial periférica e morte súbita cardíaca. A PCR-us também é preditiva de isquemia e morte em pacientes com angina instável ou estável ou síndrome coronariana aguda e em pacientes submetidos a angioplastia.⁷⁸

A SM tem sido reconhecida como um estado pró-inflamatório associado com elevados níveis de PCR.⁵ Ridker⁸⁶ avaliou a relação entre PCR, SM e incidência de eventos cardiovasculares em 14.719 mulheres aparentemente saudáveis, que foram acompanhadas por 8 anos para observar desfechos como infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, revascularização coronária ou morte por DCVS, destes 24% da coorte tinha SM. Os níveis médios de PCR para aqueles indivíduos com 0, 1, 2, 3, 4 ou 5 componentes da SM foram: 0,68, 1,09, 1,93, 3,01, 3,88 e 5,75 mg/L, respectivamente ($p < 0,0001$), mostrando um aumento linear de acordo com o aumento no número de componentes. O efeito aditivo de 3 ou mais

componentes da SM e os níveis de PCR acima de 3mg/L ($p < 0,001$) aumentou o risco relativo de futuros eventos cardiovasculares, ou seja, a taxa de sobrevivência livre de DCVS após o período de 8 anos, baseada nos níveis de PCR (acima e abaixo de 3,0 mg/L) foram similares as taxas de sobrevivência em indivíduos com SM com 3 ou mais componentes. Os dados também indicaram que os níveis de PCR em indivíduos com e sem SM tem relevância clínica, uma vez que podem predizer um risco cardiovascular futuro. Achados adicionais desse estudo mostraram que os diferentes critérios diagnósticos para a SM tiveram o mínimo impacto sobre esses achados.

Como pode ser observado nos dados do *Physicians Health Study*⁸⁹, depois de ajustar para múltiplos fatores de risco para doenças cardiovasculares (em especial a gordura visceral), aqueles indivíduos com altos níveis de PCR, independente do nível de dislipidemia, apresentaram grande risco de sofrer infarto agudo do miocárdio.

O estatuto científico da CDC/AHA⁸⁸, como já foi citado, tem sugerido a determinação dos níveis da PCR como uma opção em pacientes com classificação de risco intermediário pelo *Framingham Risk Score*.⁸⁷ Os pontos de corte para baixo risco ($< 0,1$ mg/dL), médio risco (0,1 a 0,3 mg/dL) e alto risco ($> 0,3$ mg/dL) correspondem aos tercís de valores séricos de PCR em uma população adulta. O tercís de alto risco corresponde ao aumento de, aproximadamente, duas vezes no risco relativo, quando comparado ao tercís de baixo risco. Esses tercís estão fundamentados em distribuições de amostras de PCR em mais de 15 populações/estudos envolvendo mais de 40 mil pessoas. Em um estudo com indivíduos normais, foi definido que valores acima de 0,59 mg/dL foram considerados níveis séricos elevados, correspondendo, nesta população, ao maior quartil ou percentil 75.⁹⁰

Pessoas com SM possuem valores séricos de PCR significativamente maiores que pessoas sem SM. Em um estudo, os valores encontrados para as pessoas com e sem SM foram de 1,0 (0,5 a 2,0) e 0,3 (0,2 a 0,45) mg/dL, respectivamente⁹⁰. Em mais estudo com pessoas saudáveis, foi demonstrado que níveis séricos da PCR correlacionam-se com todos os componentes da SM: glicemia de jejum, circunferência da cintura, triglicerídeos, HDL-colesterol, pressão arterial sistólica e diastólica, e também com valores de IMC, insulina, índice de sensibilidade à insulina, colesterol total e LDL colesterol ($p < 0,05$).

Houve aumento linear nos níveis de PCR com o aumento do número de desordens metabólicas (dislipidemia, adiposidade central, RI e hipertensão), com diferenças significativas entre todos os quartis.⁹⁰ O mesmo ocorreu em outro estudo, onde portadores de SM também apresentaram concentrações médias plasmáticas de PCR significativamente maiores que pessoas sem SM ($p < 0,05$). Nesse mesmo estudo, foi demonstrado que ao usar o primeiro tercil da PCR como referência, a *odds ratio* da PCR para a SM foi significativamente maior para o segundo tercil [2,9 (1,5 a 5,9)] e terceiro tercil [5,7 (3,1 a 11,0)]⁹¹. Desse modo, pode-se observar que as concentrações plasmáticas de PCR estão correlacionadas com a SM, com o grau de obesidade e também com o tipo de distribuição de gordura corporal.⁹²

A inflamação crônica subclínica faz parte da SM, porém a PCR é um preditor de eventos cardiovasculares, independentemente relacionado a sensibilidade insulínica.⁸⁶ De fato, o decréscimo na sensibilidade à insulina pode levar ao aumento da expressão da PCR pela diminuição dos efeitos fisiológicos da insulina (efeitos antiinflamatórios) na síntese hepática de proteínas de fase aguda.⁷⁸ Estudos com pessoas saudáveis demonstraram que a insulina exerce efeitos seletivos na síntese de proteínas hepáticas, com aumento na síntese de albumina e decréscimo da síntese de fibrinogênio, realidade inversamente vista em típicas situações de resposta de fase aguda (estresse metabólico, injúrias). Resistência a esses efeitos pode levar ao aumento da síntese de proteínas de fase aguda, como o fibrinogênio e PCR (efeitos pró-inflamatórios causados pela resistência a insulina e hiperglicemia).⁷⁹

Outro estudo⁹³ também demonstrou a correlação da PCR com os componentes da SM: glicemia, circunferência da cintura, triglicerídeos, HDL-colesterol, pressão sistólica, pressão diastólica, além da insulinemia, IMC e marcadores inflamatórios IL-6 e IL-18 ($p < 0,001$). Nesse estudo, quanto mais componentes da SM os indivíduos apresentaram (0, 1, 2 e ≥ 3), maiores eram os valores da PCR (1,14 [1,00 a 1,30], 1,57 [1,39 a 1,77], 2,23 [1,94 a 2,55], 2,70 [2,30 a 3,17] mg/L), respectivamente ($p < 0,001$).

Em outro estudo⁹⁴ que relacionou SM, inflamação (a inflamação definida como valores elevados de PCR ($>$ ou $=$ a 2.0 mg/L) e IL-6 ($>$ ou $=$ 2.0mg/L) , separados em tercils baixo, médio e alto para um ou ambos) e

declínio cognitivo, aqueles participantes com SM e alta inflamação tiveram significativamente maior probabilidade de desenvolver prejuízo cognitivo que aqueles sem SM e alta inflamação. Os idosos com SM mostraram um risco aumentado de desenvolver declínio cognitivo ao longo de 4 anos. A SM sem DM, HAS, ou hiperlipidemia mostra o mesmo padrão de aumento de risco para declínio cognitivo, implicando que os efeitos adversos da SM estão relacionados, mas não exclusivamente.

Foi observado, em um estudo realizado em Madri⁸⁴, que relacionou SM com prevalência, fatores sociodemográficos e PCR, que os fatores sociodemográficos e de estilo de vida, particularmente nível educacional baixo, são preditores para SM com altos níveis de PCR.

O estudo Júpiter⁹⁵ foi o primeiro estudo com grande número de pacientes, prospectivo, delineado para avaliar o benefício da terapia com estatinas em indivíduos com níveis elevados de PCR de alta sensibilidade, mas que não se qualificaram para a terapia hipolipemiante na prevenção primária, em razão dos níveis normais ou baixos de colesterol. Este estudo confirma a hipótese de que níveis elevados de PCR alta sensibilidade são de utilidade para identificar uma população sob risco de eventos cardiovasculares. Também ficou claro a existência de uma relação entre aterosclerose e inflamação, entretanto deve-se enfatizar a importância de mudanças no estilo de vida como primeira estratégia a ser buscada, antes do uso mais abrangente de estatinas.

Entre todos os marcadores inflamatórios estudados, a PCR é a única que sozinha apresenta mais força em predizer risco para DCVS, apresentando um risco relativo de 4,4 para o maior quartil, quando comparado com o menor quartil⁸⁴. Porém, algumas limitações devem ser levadas em consideração, pois seus níveis séricos podem elevar-se transitoriamente por duas a três semanas depois de uma grande infecção, trauma ou evento isquêmico agudo.⁸⁴

2.8.3 SM e doenças inflamatórias crônicas (Artrite Reumatóide, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica e Periodontite)

Artrite Reumatóide (AR) é uma doença multi-sistêmica crônica de causa desconhecida, sua característica típica é uma sinovite inflamatória

crônica, que geralmente acomete articulações periféricas numa distribuição simétrica.⁵ A prevalência é de cerca 0,8% da população (faixa 0,3% a 2,1%)⁹⁶ e as mulheres são acometidas com uma frequência três vezes maior que os homens. A prevalência aumenta com a idade, e as diferenças entre os sexos diminuem com o avanço da idade. O início ocorre geralmente entre a quarta e quinta décadas de vida e a incidência da AR é seis ou mais vezes maior em mulheres de 60 a 64 anos de idade em comparação com aquelas entre 18 a 29 anos.⁹⁷

A incidência da AR continua a aumentar após os 60 anos de idade e foi sugerido que na velhice o prognóstico poderia ser mais sombrio, manifestando-se através de uma atividade mais persistente da doença, deterioração radiográfica evidente mais frequente, comprometimento sistêmico também mais frequente e declínio funcional mais rápido.⁹⁷

A SM é caracterizada por um conjunto de riscos para DCVS e DM tipo 2, abrangendo adiposidade abdominal, resistência a insulina, dislipidemias e hipertensão arterial sistêmica. Além desses componentes, a inflamação tem sido reconhecida cada vez mais como um fator importante na SM e na obesidade, e os pacientes com doenças caracterizadas por processos inflamatórios crônicos, como a AR, poderiam representar grupos de risco especiais. Os glicocorticóides são utilizados rotineiramente no controle da inflamação da AR, em doses elevadas e com uso prolongado. O uso crônico do glicocorticóide pode induzir resistência à insulina, hipertensão arterial sistêmica e obesidade, aumentando o risco de desenvolver SM.⁹⁸

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é considerada um grupo de distúrbios respiratórios crônicos e lentamente progressivos caracterizados por redução do fluxo expiratório máximo durante a exalação forçada.⁹⁴ Compreende enfisema e bronquite crônica. Afeta um total de 16 milhões de norte-americanos. Os homens são mais afetados que as mulheres, e a prevalência é aumentada em pessoas de classe socioeconômica inferior e naqueles com história de baixo peso ao nascer. A prevalência atinge o máximo na sétima e oitava décadas, quando então se estabiliza, principalmente devido a mortalidade.⁹⁴

A DPOC hoje representa um sério problema de saúde pública com grave impacto econômico e social. Dados do DATASUS registram

aproximadamente 270 mil hospitalizações com 33 mil óbitos anuais com gastos estimados em 100 milhões de reais aos cofres públicos.⁶ Houve um crescimento no Brasil de 340% desta enfermidade entre os anos de 1980 e 2000. Fato preocupante é que grande número de indivíduos com DPOC não são diagnosticados e/ou tem o diagnóstico tardiamente, devido o caráter insidioso e pouco sintomático da doença em seus estágios iniciais, sendo os sintomas muitas vezes não valorizados pelos próprios pacientes e às vezes pelos médicos. Aliado a este fato, a grande maioria dos portadores de DPOC são de baixa renda e escolaridade e com difícil acesso aos serviços médicos.⁹⁹

A DPOC evolui a partir de um processo inflamatório envolvendo as vias respiratórias e os espaços aéreos distais. Uma atividade aumentada de oxidantes, combinada com uma atividade reduzida de antioxidantes, o que se denomina estresse oxidativo, foi implicada no desenvolvimento do DPOC. A prevalência de DPOC mostra uma relação de dose-resposta com o número de maços-anos de tabaco consumido.⁹⁹ Cerca de 90% de todos os pacientes com DPOC são fumantes ou ex-fumantes. Os produtos da fumaça do cigarro e o alcatrão produzem varias substâncias oxidantes e o stress oxidativo é capaz de induzir a hipersecreção de muco. A fumaça do cigarro aumenta a expressão de interleucina 8, que se mostra elevada em pacientes com DPOC e recruta neutrófilos, basófilos, eosinófilos e linfócitos T.¹⁰⁰

A função pulmonar restritiva prejudicada tem sido associada com resistência a insulina e anormalidades metabólicas, entretanto a possível associação entre restrição da função pulmonar e SM não é implícita. Um estudo realizado no Japão¹⁰⁰ examinou esta associação na comparação com Proteína C Reativa. Na conclusão o estudo japonês cita que função pulmonar restritiva prejudicada, exceto o modelo obstrutivo, pode ser associada com desordens metabólicas e SM, em uma severa dependência do estilo de vida.

Hoje a DPOC deve ser avaliada como uma Síndrome e não apenas como uma doença, como vem sendo conceituada e tratada durante todos estes anos, pois apresentam fenótipos, prognósticos e manifestações clínicas distintas. Exemplos do que foi dito acima são os doentes com predominância do padrão bronquítico e elevado índice de massa corpórea IMC e/ou pacientes que apresentam um padrão tipo enfisema com baixo IMC. Outro fato que caracteriza a Síndrome clínica do DPOC são as manifestações sistêmicas

graves, com grande repercussão na qualidade de vida e evolução natural da doença. Possivelmente a resposta inflamatória exacerbada do pulmão aos fatores ambientais, principalmente o tabagismo, desencadeie uma cascata inflamatória de eventos que culminam com imprevisíveis danos pulmonares e sistêmicos. O possível elo entre DPOC, manifestações sistêmicas e comorbidades é certamente a inadequada e exacerbada resposta inflamatória.¹⁰¹⁻¹⁰²

Com as evidências cada vez mais consistentes em definir a DPOC como uma “Síndrome Inflamatória Sistêmica Crônica”, torna-se mandatário no momento, uma nova e ampla visão diagnóstica.¹⁰³ As enfermidades habitualmente associadas a DPOC devem ser investigadas e avaliadas como parte do espectro da doença, não devendo ser consideradas condições médicas dissociadas ou isoladas.¹⁰³ Afinal, são as doenças extra pulmonares, as principais responsáveis pelos altos índices de mortalidade na DPOC.¹⁰⁴ Em suma, a meta atual na abordagem da DPOC são o diagnóstico, e terapêutica precoce, do envolvimento pulmonar e sistêmico.¹⁰⁵ Os Principais Indicadores relacionados a “Síndrome Inflamatória Sistêmica Crônica” são: idade maior que 40 anos, fumo por mais que 10 maços / ano, sintomas e anormalidades da função pulmonar compatíveis com DPOC, DCVS, aumento da PCR e SM.¹⁰⁶

Pacientes com três ou mais destes indicadores acima referidos, podem ser considerados portadores da “Síndrome Inflamatória Sistêmica Crônica”, sendo aconselhável a realização de uma criteriosa avaliação clínica e laboratorial, objetivando a elucidação precoce da associação e gravidade de comorbidades.¹⁰⁶

A periodondite (PO) crônica representa uma doença infecciosa resultante de inflamação dos tecidos de suporte dos dentes e perda progressiva de inserção conjuntiva.⁴ O início da PO crônica pode ocorrer em qualquer idade, todavia, essa é uma patologia mais frequentemente encontrada em adultos.⁸

Perda de dentes resultante de doença periodontal ou cárie, infecções orais comuns resultam, entre outros fatores, de pobre saúde oral. Pobre saúde bucal e infecções, particularmente doença periodontal crônica, está associada com elevado índice de inflamação sistêmica. A saúde bucal dos idosos tem sido descrita no mundo todo como precária. No Brasil, três a cada quatro idosos não possuem dentes funcionais.⁸

Nas periodontites, o epitélio ulcerado das bolsas periodontais serve como meio de entrada para as bactérias e seus produtos na corrente circulatória, além disso, pela maior capacidade de virulência, as periodontites ativam a resposta inflamatória local em proporções muito superiores que nas gengivites. Portanto, poderiam ser lançados na corrente circulatória, produtos da inflamação periodontal relacionados com a etiologia da SM. E, de outro modo, as periodontites poderiam estimular os hepatócitos a produzir citocinas em quantidade maiores.¹⁰⁷

A prevalência e a severidade da PO crônica do adulto aumentam com o avançar da idade, podendo ser exacerbada nos pacientes idosos depois de estarem relativamente estáveis por muitos anos.¹⁰⁸ São apontadas algumas razões para estas mudanças, como diminuição da destreza manual e acuidade visual, tornando o controle do biofilme dental menos eficiente, redução na capacidade de defesa do sistema imunológico e o envelhecimento das células do tecido periodontal, que tornam o processo de cicatrização mais lento. O biofilme dental forma-se mais rapidamente em idosos, provavelmente, devido a mudanças na composição da dieta e diminuição na quantidade de saliva.¹⁰⁹

Em estudo realizado no Rio de Janeiro em 2006, os resultados sugeriam que, na população estudada, os indivíduos com SM tinham piores condições periodontais que aqueles que não tinham SM.⁴

A PO tem associações já definidas com obesidade e DM, e o baixo nível socioeconômico se caracteriza como fator de risco para periodontite.¹⁰⁹

Um outro estudo multicêntrico de SM, de 2008, indica uma associação entre SM e PO sugerindo que pessoas que exibem os componentes da SM devem realizar avaliações mais frequentes quanto a PO.¹¹⁰ Neste mesmo estudo reforça-se a necessidade de futuras investigações para clarificar o mecanismo de relação entre SM e PO.

3 JUSTIFICATIVA

A SM apresenta prevalência global em torno de 30,9%, com predominância maior relacionada ao aumento da idade.¹ No Brasil existem poucos registros, mas sabe-se que a incidência vem aumentando nas sociedades ocidentalizadas.

Em pesquisa recentemente realizada na cidade de Porto Alegre, observou-se uma prevalência de SM de 52,3% entre idosos.⁸ Entretanto, poucos estudos têm associado essa prevalência em idosos socialmente vulneráveis, bem como sua relação com processos inflamatórios; justificando a realização da presente pesquisa.

4 OBJETIVOS

4.1 GERAL

Verificar a prevalência de SM em idosos com vulnerabilidade social, e fatores associados no Centro de Extensão Universitária Vila Fátima.

4.2 ESPECÍFICOS

Determinar a prevalência de SM em idosos com vulnerabilidade social.

Verificar se existe relação entre vulnerabilidade social e fatores sociodemográficos com a prevalência de SM.

Observar dentro dos critérios diagnósticos do NCEP/ATPIII revisado para a SM quais os mais prevalentes.

Observar possíveis diferenças nos níveis séricos da PCR nos idosos com e sem SM.

Verificar se existe associação entre SM e doenças inflamatórias crônicas (AR, DPOC, e PO).

5 MÉTODOS

5.1 DELINEAMENTO

Estudo transversal analítico-descritivo.

5.2 POPULAÇÃO EM ESTUDO

5.2.1 Descrição

A população do estudo foi de 2077 idosos cadastrados no CEUVF-PUCRS, definida após revisão de prontuários, e no seguimento realizado procedimento de amostragem aleatória simples.

O presente estudo foi constituído por uma amostra de 110 voluntários, de ambos os sexos, com idade igual ou superior a 60 anos, que obrigatoriamente residiam na vila Fátima, no bairro Bom Jesus do município de Porto Alegre e eram cadastrados no Centro de Extensão Universitária Vila Fátima da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (CEUVF-PUCRS).

O CEUVF-PUCRS apresentava uma população pelo censo de 2000 de 5.909 pessoas, hoje com a entrada de mais um setor censitário estima-se uma população em torno de 8.000 pessoas. Esta população está distribuída em 2.100 prontuários de família, com folha de rosto com todos os integrantes do prontuário e respectivas datas de nascimento e ainda fichas individualizadas para cada membro da família. Essa população localiza-se na zona leste de Porto Alegre caracterizada por um contexto de pobreza, violência e drogadição indo de encontro aos conceitos de vulnerabilidade social.

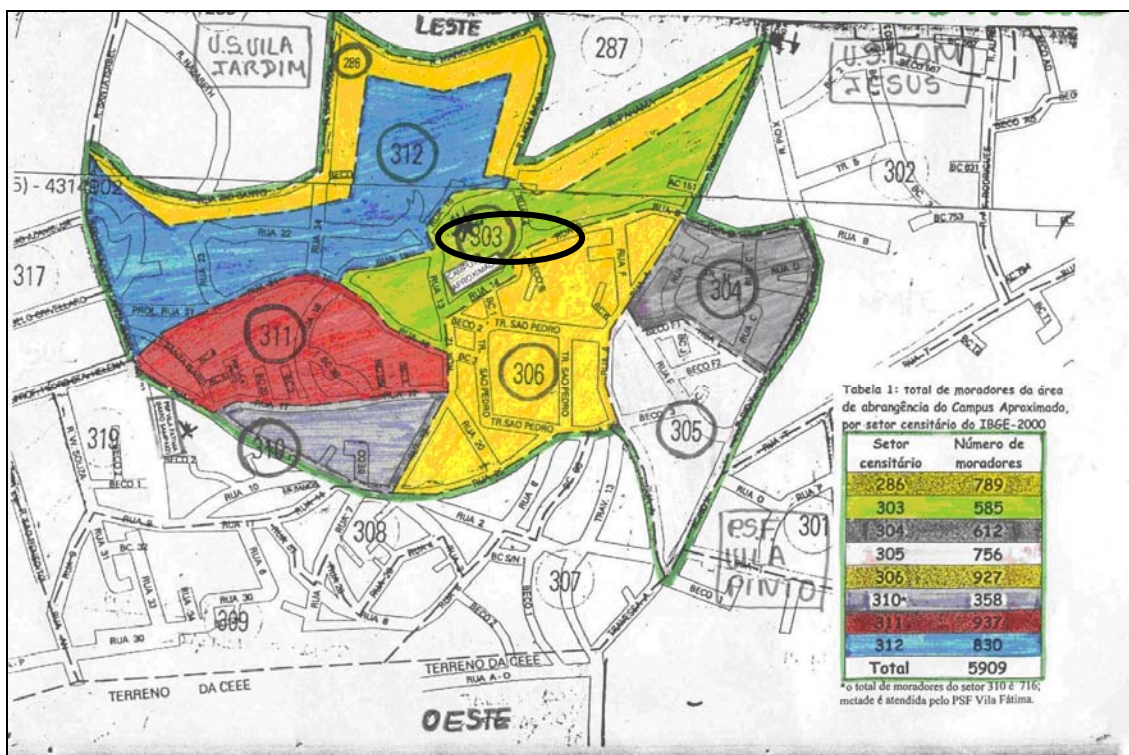


Fig. 2 - Área de abrangência do CEUVF-PUCRS por setor censitário do IBGE-2000, destacando a posição geográfica do Centro.

5.2.2 Critérios de seleção

5.2.2.1 Inclusão

Foram incluídos no estudo os idosos selecionados (por amostragem aleatória simples) entre os idosos da população fonte.

Idosos que no momento da avaliação apresentavam sinais e sintomas de doença infecciosa aguda, febre, diagnóstico de pneumonia, infecção urinária ou infecção de vias aéreas superiores, trauma ou evento isquêmico agudo foram instruídos a realizarem a coleta de exames três semanas após a remissão total dos sintomas.^{81,111,112}

Foram incluídos os participantes que se enquadravam no critério de vulnerabilidade social basicamente definido como nível socioeconômico C ou inferior.

5.2.2.2 Exclusão

Foram excluídos os idosos que, cadastraram-se no CEUVF-PUCRS após o período de revisão de prontuários.

Foram excluídos idosos acamados que não poderiam comparecer ao CEUVF-PUCRS.

Foram excluídos idosos que não quiseram participar da pesquisa.

Foram excluídos os idosos, já selecionados na amostra, que não residiam mais na área de atuação (fora de área) do CEUVF-PUCRS.

Foram excluídos os idosos com uso crônico de corticosteróides.

5.3 COLETA DE DADOS

Coleta de dados prospectiva e por consulta a prontuários.

5.3.1 Rotina de coleta e logística

Após a definição da amostra ocorreu divulgação da pesquisa em atividades de sala de espera no CEUVF-PUCRS, e o recrutamento foi realizado através de visita domiciliar. Na consulta médica foi realizado anamnese com aplicação do questionário, revisão do prontuário (anotação de hemograma, glicemia de jejum, HDL colesterol, triglicerídeos e PCR dos últimos 6 meses), exame clínico e ainda solicitação dos exames: hemograma, PCR, glicemia de jejum, HDL colesterol e triglicerídeos, que não tenham sido encontrados no prontuário nos últimos 6 meses. O período de coleta desses dados e o retorno com os exames que foram solicitados ocorreram de dezembro de 2009 a julho de 2010. Para aqueles que não retornaram com os exames, foi feita busca ativa através de visita domiciliar realizada pela técnica de enfermagem, neste mesmo período. Os exames laboratoriais foram realizados no laboratório de análises clínicas do Hospital São Lucas da PUCRS, com as coletas sempre no período da manhã e jejum de 12 horas.

A equipe do estudo foi composta pela pesquisadora, durante o período inicial para definir o número de idosos cadastrados no CEUVF-PUCRS por duas acadêmicas do curso de nutrição da PUCRS, e posteriormente para visitas domiciliares e busca ativa por uma técnica de enfermagem do CEUVF-PUCRS, com ampla experiência e conhecimento da região e da população.

5.3.2 Descrição dos métodos de mensuração

5.3.2.1 Diagnóstico de SM

O diagnóstico de SM neste estudo seguiu os critérios da NCEP/ATP III revisado, que define o diagnóstico de SM na presença de três dos cinco critérios abaixo.⁵²

Obesidade abdominal, definida como uma circunferência da cintura no homem > 102 cm e nas mulheres > 88 cm.

Triglicerídeos séricos ≥ 150 mg/dl ou uso de medicamentos para tratar triglicerídeos elevados.

HDL colesterol sérico < 40 mg/dl nos homens e < 50 mg/dl em mulheres ou uso de medicamentos para tratar HDL colesterol baixo.

Pressão arterial $\geq 130/85$ mmHg ou uso de medicamentos para tratar HAS.

Glicemia de jejum ≥ 100 mg/dl ou uso de medicamentos para tratar DM.

5.3.2.2 Medidas objetivas de mensuração de Síndrome Metabólica

Foram utilizadas como diagnóstico de SM, as seguintes medidas objetivas de mensuração: A aferição da pressão arterial seguiu critérios definidos pelo *VII Joint National Committee*.¹¹³ Inicialmente, o paciente permaneceu em repouso por 5 minutos, posteriormente a pressão arterial foi medida, por duas vezes, pelo método indireto, com manômetros aneróides

periodicamente calibrados contra manômetros de mercúrio. Com o idoso sentado em uma cadeira com as costas apoiadas, o aparelho foi colocado 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, com o manômetro sobre o braço livre de roupas apoiado ao nível do precórdio e com a palma da mão voltada para cima. As determinações das pressões sistólicas e diastólicas seguiram as fases de *Korotkoff*: a fase I determinou a pressão sistólica e a fase V determinou a pressão diastólica. Quando os batimentos persistiram até o nível zero, a pressão diastólica foi determinada no abafamento dos sons (fase IV de *Korotkoff*). A PA foi registrada com variação de 2 mmHg. A pressão arterial de $\geq 130 / 85$ mmHg foi considerada normal. Foi utilizada a marca Welch Allyn para o aparelho de pressão arterial, calibrado pelo IN METRO (Instituto Nacional de Metrologia Normatização e Qualidade Industrial) e o Estetoscópio Littmann.

Circunferência Abdominal: medida em cm com fita métrica inelástica na metade da distância da entre a crista ilíaca e a face externa do rebordo costal inferior.¹¹⁴

Dosagem sérica de hemograma, glicemia de jejum, HDL-colesterol e triglicerídeos: amostras coletadas após 12 horas de jejum, foram analisadas por método enzimático colorimétrico com equipamento de semi-automação (Labquest — Labtest Diagnostica).¹¹⁵

5.3.2.3 Mensuração da PCR

Dosagem sérica da PCR ultra-sensível, pelo método turbidimétrico baseando-se em reações de antígeno-anticorpo.¹¹⁶ Valor de referência inferior a 1 mg/dL (conforme referência do laboratório utilizado nesta pesquisa) ou conforme diretrizes CDC/AHA para avaliar risco cardiovascular.⁸⁸

5.3.2.4 Questionário

O questionário (Apêndice A) foi constituído da seguinte maneira: Dados de identificação do paciente, avaliação da condição demográfica e socioeconômica e avaliação do estado de saúde. No item socioeconômico

utilizou-se a classificação socioeconômica – critério Abipeme¹¹⁷ (Associação Brasileira de Institutos de Pesquisa de Mercado). Esse critério cria uma escala ou classificação socioeconômica por intermédio da atribuição de pesos a um conjunto de itens de conforto doméstico, além do nível de escolaridade do chefe da família. A classificação socioeconômica da população é apresentada por meio de cinco classes, denominadas A, B, C, D e E correspondendo, respectivamente, a uma pontuação determinada.

5.3.3 Variáveis

5.3.3.1 Dependentes (desfechos)

Síndrome Metabólica no Idoso: considerada presente nos participantes que tiverem três das cinco seguintes variáveis, obedecendo aos critérios do NCEP III revisado: presença de pressão arterial alterada (PAA), presença de obesidade visceral (OV), presença de intolerância a glicose (IG), presença de HDL-colesterol alterado (HCA) e presença de triglicerídeos alterados (TA).

Presença de Pressão Arterial Alterada (PAA) (qualitativa dicotômica)

Presença de Obesidade Visceral (OV) (qualitativa dicotômica)

Presença de Intolerância à Glicose (IG) (qualitativa dicotômica)

Presença de HDL-Colesterol Alterado (HCA) (qualitativa dicotômica)

Presença de Triglicerídeos Alterados (TA) (qualitativa dicotômica)

5.3.3.2 Independentes

5.3.3.2.1 Fatores em estudo

Fatores sociodemográficos:

Idade - medida em anos completos conforme data de nascimento (quantitativa discreta).

Cor - categorizados em brancos, negros ou pardos (qualitativa politômica).

Sexo - categorizados em masculino ou feminino (qualitativa dicotômica).

Estado civil - categorizados em casado, solteiro, divorciado, separado, viúvo ou união estável (qualitativa politômica).

Escolaridade - categorizados quanto à escolaridade em analfabetos, alfabetizados (sabem ler e escrever, mas não frequentaram o ensino formal), ensino fundamental incompleto, ensino fundamental completo, ensino médio incompleto, ensino médio completo, terceiro grau incompleto ou terceiro grau completo (qualitativa ordinal).

Renda - categorizados em nenhuma renda, menos de um salário mínimo, um salário mínimo, entre um e três salários mínimos ou mais de três salários mínimos (qualitativa ordinal).

Moradia - categorizados como casa própria, alugada ou invasão (qualitativa politômica).

Nível inflamatório: medido pelo somatório de 3 parâmetros: 1 ponto para cada presença de doenças inflamatórias (AR, DPOC e PO), 1 ponto se a contagem de leucócitos for maior que 6.000 leucócitos e valor classificatório do nível de PCR ultra-sensível. O nível de PCR-us recebeu os seguintes valores, baseados em tercias, valores abaixo de 0,5 mg/dL receberam 0, entre 0,5 e inferior a 1,0 mg/dL receberam 1 ponto e igual ou superior a 1,0 mg/dL receberam 2 pontos. Assim, o nível inflamatório teve o intervalo de no mínimo zero para as pessoas que não tinham nenhum marcador inflamatório ou de seis com a presença de todas as doenças inflamatórias, leucócitos e PCR-us alterados. O nível de PCR-us foi utilizado para avaliar o risco de SM associado a esse parâmetro (qualitativa ordinal). As variáveis que compõem o nível inflamatório também foram analisadas separadamente.

5.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

5.4.1 Hipóteses

5.4.1.1 Nulas

Que não exista relação entre vulnerabilidade social e prevalência de SM.

Que não existam diferenças entre os níveis de PCR de idosos com SM e idosos sem SM.

Que não exista associação entre doenças inflamatórias crônicas e SM.

5.4.1.2 Alternativas

Que exista relação entre vulnerabilidade social e prevalência de SM.

Que sejam encontradas diferenças entre os níveis de PCR de idosos com SM e idosos sem SM.

Que exista associação entre doenças inflamatórias crônicas e SM.

5.4.2 Tamanho amostral

Prevalência geral e prevalência estimada. Estudo populacional com 30,9% de prevalência geral esperada para SM (população geral) X 52,3% de prevalência para SM encontrada no estudo dos idosos de Porto Alegre considerada elevada. Na população em estudo de 2077 idosos, sendo este estudo de prevalência nessa população para alcançarmos um intervalo de confiança de 95% em uma prevalência superior ou igual à observada em idosos de Porto Alegre deveremos ter uma amostra superior a 21 pessoas (conforme cálculo no software Epi Info). Foram incluídos no trabalho 110 idosos.

5.4.3 Análise dos dados

Os dados foram armazenados no software Epi Info e as análises estatísticas também serão efetuadas através deste.

Frequências de distribuição entre o número de pessoas com SM e sem SM observadas no estudo foram comparadas aos números observados no estudo de idosos de Porto Alegre.

Tabelas de distribuição entre os grupos com e sem SM foram criadas para cada critério diagnóstico da SM, para comparar quais os critérios com maior prevalência. A significância das Tabelas foi testada pelo qui-quadrado. Para a variável PCR as médias e desvio padrão foram calculados e comparados entre grupos com SM e sem SM. As diferenças das médias foram testadas por t Student, $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo. As variáveis politômicas em cada um dos grupos de SM foram agrupadas nas frequências de cada célula menores que cinco, conforme a disponibilidade, ou seja, coerente com o significado de cada nível.

5.4.4 Potenciais vieses com estratégias de controle

5.4.4.1 Vieses de seleção e estratégias de controle

Foram excluídos da amostra os idosos acamados que não tivessem condições de chegar até o serviço, idosos que não moram mais na área e aqueles que não quiseram participar da pesquisa, podendo prejudicar o tamanho amostral. Para reduzir o viés de não-resposta, dos pacientes selecionados na amostra, foi realizada a divulgação da pesquisa com sala de espera no CEUVF-PUCRS, para posteriormente ser realizado o recrutamento através de visita domiciliar.

5.4.4.2 Vieses de observação e estratégias de controle

O NCEP- ATPIII, revisado em 2005, foi o critério diagnóstico utilizado nesta pesquisa para SM. Este é o mais usado atualmente, evitando assim procedimentos diagnósticos de baixa acurácia.

O questionário foi formado, na maioria, por questões abertas, claras e simples.

Para evitar outras interferências na coleta dos dados, esta ocorreu em ambiente adequado (silencioso, claro, temperatura agradável), individual (idoso e pesquisador), com tempo adequado e o pesquisador treinado previamente.

Para uniformizar as entrevistas, estas foram realizadas sempre na mesma sala e foi utilizado o mesmo esfigmomanômetro previamente aferidos pelo INMETRO. Ainda quanto as entrevistas, todas foram realizadas pela própria autora da Dissertação.

6 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Os idosos entrevistados receberam explicações e foram esclarecidos sobre o objetivo do estudo e, ao concordarem com a participação, assinaram um termo de consentimento livre esclarecido (De acordo com Resolução 196, de 10 de outubro de 1996 do Conselho Nacional de Saúde que regulamenta pesquisas envolvendo seres humanos).

Foram respeitados os referenciais básicos da bioética, de acordo com Goldim¹¹⁸ no que diz respeito à autonomia, não-maleficência, beneficência e justiça, visando assegurar com isso os direitos e deveres do pesquisador e dos sujeitos pesquisados. Além desses procedimentos, foram garantidos a confidencialidade e o anonimato, não permitindo a identificação dos sujeitos por meio dos dados coletados.

A pesquisa recebeu a aprovação da Comissão Científica do Programa de Pós- Graduação em Gerontologia Biomédica do Instituto de Geriatria e Gerontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (protocolo CC-IGG: 11/09) e do Comitê de Ética em Pesquisa da Pontifícia Universidade Católica do Rio grande do Sul (CEP 09/04802) (Apêndice B). O termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice C) foi emitido em duas vias, uma foi entregue para cada sujeito da pesquisa e a outra já arquivada pela pesquisadora.

7 RESULTADOS

7.1 Prevalência da SM em idosos com vulnerabilidade social

Foram entrevistados 110 idosos, sendo 37 do sexo masculino e 73 do sexo feminino.

A Tabela 1 apresenta a distribuição de idosos conforme a SM.

Dos idosos entrevistados, 72 (65,4%) apresentavam SM e 38 (34,6%) não apresentavam SM.

Tabela 1 distribuição dos idosos conforme a SM

SM	Frequência	Porcentagem
Não	38	34,6%
Sim	72	65,4%
Total	110	100,0%

7.1.1 Prevalência da SM comparada ao estudo de idosos de Porto Alegre⁸

A Tabela 2 mostra a distribuição dos idosos com vulnerabilidade social comparados aos idosos do estudo de Porto Alegre,⁸ conforme a SM. Dos idosos entrevistados na presente pesquisa 72 (65,4%) apresentavam SM com maior prevalência quando comparados ao estudo de Porto Alegre, onde 159 (52,3%) idosos apresentavam SM. Importante lembrar que nas duas pesquisas citadas acima o diagnóstico de SM foi realizado pelos critérios do NCEP/ATP III.

Tabela 2 distribuição dos idosos com vulnerabilidade social comparados aos idosos do estudo de Porto Alegre,⁸ conforme a SM.

SM	Frequência deste estudo	%	Frequência Estudo POA	%
Não	38	34,6%	38	12,5%
Sim	72	65,4%	159	52,3%

7.2 Fatores sociodemográficos e SM

Na Tabela 3 observa-se a distribuição do número de entrevistados idosos, conforme a presença ou ausência de SM, pelos fatores sociodemográficos: sexo, raça, escolaridade, estado civil, moradia e renda.

Entre as 73 (66%) mulheres 55 (75,3%) apresentavam SM, já entre os 37 (34%) homens, 17(45,9%) apresentaram SM sendo essa uma associação estatisticamente significativa ($p < 0,0021$).

Em relação às variáveis raça e SM, não foi observado uma associação significativa ($p = 0,24$). Foram entrevistados 57 (52%) idosos da raça branca, 38 (34%) idosos da raça negra e 15 (14%) idosos da raça parda. Embora não tenha ocorrido associação significativa entre as variáveis, observa-se que existem mais idosos portadores de SM da raça branca 41 (ou 71,9%) que idosos portadores de SM da raça negra 21 (ou 55,3%) e raça parda 10 (ou 66,7%).

Em relação à escolaridade e a SM não observou-se uma associação significativa entre estas variáveis ($p = 0,29$). Foram entrevistados 46 (42%) idosos alfabetizados, 28 (25%) analfabetos e 36 (33%) que possuíam ensino fundamental. Não ocorreu significativa associação entre as variáveis, mas percebeu-se uma tendência que a frequência de SM foi maior entre os idosos alfabetizados 33 (ou 71%).

A respeito do estado civil e a SM não observou-se uma associação significativa ($p = 0,05$). Foram entrevistados 35 (32%) idosos casados, 5 (4,5%) divorciados, 10 (9%) separados, 14 (13%) solteiros, 11(10%) união estável e 35 (32%) viúvos. Apesar de não ter ocorrido associação significativa entre as variáveis, mostrou-se que entre os indivíduos com SM, aqueles casados 22 (ou 62,9%) e viúvos 22 (62,9%) teriam maior frequência.

Relacionando a moradia com a SM, também não foi observado associação significativa ($p = 0,43$). Foram entrevistados 106 (96%) idosos com moradia própria e 4 (4%) idosos com moradia alugada. Mesmo sem ter havido associação significativa entre as variáveis observou-se que a maioria dos idosos com SM 70 (ou 66,0%) apresentavam residência própria.

Entre renda e SM não ocorreu associação significativa ($p = 0,19$). Foram entrevistados 12 idosos (11%) com renda de mais de um salário mínimo, 20

(18%) idosos com menos de um salário mínimo e 78 (71%) com um salário mínimo. Mesmo sem ocorrer associação significativa entre as variáveis observou-se que a maioria dos idosos com SM tinham renda de menos de um salário mínimo.

TABELA 3 distribuição dos idosos conforme a SM e fatores sociodemográficos.

Fatores sociodemográficos	SM Sim N (%)	SM Não N (%)	<i>P</i>	Total N (%)
Sexo				
Masculino (%)	17 (45,9)	20 (54,1)	< 0,001	37 (34)
Feminino (%)	55 (75,3)	18 (24,7)		73 (66)
Raça				
Branca (%)	41 (71,9)	16 (28,1)	0,24	57 (52)
Negra (%)	21 (55,3)	17 (44,7)		38 (34)
Parda (%)	10 (66,7)	5 (33,3)		15 (14)
Escolaridade				
Alfabetizado (%)	33 (71,7)	13 (28,3)	0,29	46 (42)
Analfabeto (%)	19 (67,9)	9 (32,1)		28 (25)
Fundamental (%)	20 (55,6)	16 (44,4)		36 (33)
Estado civil				
Casado (%)	22 (62,9)	13 (37,1)	0,05	35 (32)
Divorciado (%)	1 (20,0)	4 (80,0)		5 (4,5)
Separado (%)	7 (70,0)	3 (30,0)		10 (9)
Solteiro (%)	9 (54,3)	5 (35,7)		14 (13)
União estável (%)	11 (100,0)	0 (0)		11 (10)
Viúvo (%)	22 (62,9)	13 (37,1)		35 (32)
Moradia				
Alugada (%)	2 (50,0)	2 (50,0)	0,43	4 (4)
Própria (%)	70 (66,0)	36 (34,0)		106 (96)
Renda				
Mais de 1 sal.(%)	9 (75,0)	3 (25,0)	0,19	12 (11)
Menos de 1 sal. (%)	16 (80,0)	4 (20,0)		20 (18)
1 salário (%)	47 (60,3)	31 (39,7)		78 (71)

7.3 Critérios do NCEP/ATP III revisado prevalentes na SM

A Tabela 4 apresenta a distribuição dos idosos conforme os critérios do NCEP/ATP III revisado e a presença da SM. Houve uma associação significativa entre todos os critérios e a SM ($p = < 0,01$).

O critério SM-TA esteve presente em 38 (ou 95,0%) dos idosos com SM e 2 (ou 5,0%) dos idosos sem SM. No critério SM-HCA foi observado em 50 (92,6%) dos idosos com SM e em 4 (ou 7,4%) dos idosos sem SM. O critério SM-IG esteve presente em 49 (ou 87,5%) dos idosos com SM e em 7 (ou 12,5%) dos idosos sem SM. Já o critério SM-OV esteve presente em 63 (ou 80,8%) dos idosos com SM e em 15 (ou 19,2%) dos idosos sem SM. E, finalmente, no critério SM-PAA observou-se em 67 (ou 69,8%) dos idosos com SM e em 29 (ou 30,2%) dos idosos sem SM.

Tabela 4 distribuição dos idosos conforme os critérios do NCEP/ATP III revisado e a presença de SM.

	SM Sim N (%)	SM Não N (%)	<i>P</i>	Total N (%)
SM-TA (%)	38 (95,0)	2 (5,0)	<0,001	40 (36,4)
SM-HCA (%)	50 (92,6)	4 (7,4)	< 0,001	54 (49,1)
SM-IG (%)	49 (87,5)	7 (12,5)	<0,001	56 (50,9)
SM-OV (%)	63 (80,8)	15 (19,2)	< 0,001	78 (70,9)
SM-PAA (%)	67 (69,8)	29 (30,2)	< 0,015	96 (87,3)

7.4 Inflamação e SM

7.4.1 Nível Inflamatório e SM

A Tabela 5 mostra a distribuição dos idosos conforme o nível inflamatório e a SM. Não ocorreu associação significativa entre nível inflamatório e SM ($p = 0,31$). Foram encontrados 37 (33,6%) idosos com nível inflamatório 1, 30 (27,3%) com nível inflamatório 2, 27 (24,5%) com nível inflamatório 3 e 16 (14,5%) com nível inflamatório 4. Dos 72 (65,4%) idosos com SM 23 (62,2%) apresentaram nível inflamatório 1, 23 (76,7%) tinham nível inflamatório 2, 18 (66,7%) apresentavam nível inflamatório 3 e 8 (50,0%) possuíam nível inflamatório 4. Embora não tenha ocorrido associação

significativa entre as variáveis, observa-se uma frequência maior de SM nos idosos com nível inflamatório 2 (23 ou 76,7%) e naqueles com nível inflamatório 3 (18 ou 66,7%). Entretanto a frequência da SM nos idosos com nível inflamatório 4 foi menor (8 ou 50,0%).

A Tabela 5 distribuição dos idosos conforme o nível inflamatório e a SM.

	SM Sim N (%)	SM Não N (%)	Total N (%)
Nível inflamatório 1 (%)	23 (62,2)	14 (37,8)	37 (33,6)
Nível inflamatório 2 (%)	23 (76,7)	7 (23,3)	30 (27,3)
Nível inflamatório 3 (%)	18 (66,7)	9 (33,3)	27 (24,5)
Nível inflamatório 4 (%)	8 (50,0)	8 (50,0)	16 (14,5)

7.4.2 PCR e SM

A Tabela 6 mostra a distribuição dos idosos conforme a PCR e a SM. Não observou-se uma associação significativa entre as duas variáveis ($p=0,21$).

Foram encontrados 32 (31,4%) idosos com PCR-baixa, 34 (33,3%) idosos com PCR-média e 36 (35,3%) idosos com PCR-alta. Entre os 110 entrevistados, 8 idosos não realizaram testagem para PCR, então nesta análise o n-amostral foi de 102 idosos. Destes 102 idosos, 66 (64,7%) apresentavam SM e 36 (35,3%) não apresentavam SM. Embora não tenha ocorrido associação significativa entre as as variáveis, observa-se que nos idosos com PCR-média a SM (26 ou 76,5%) foi mais frequente que nos idosos com PCR-alta (21 ou 58,3%) e PCR-baixa (19 ou 59,4%).

A Tabela 6 mostra a distribuição dos idosos conforme a PCR e a SM

	SM Sim N (%)	SM Não N (%)	Tota N (%)
PCR-baixa (%)	19 (59,4)	13 (40,6)	32 (31,4)
PCR-média (%)	26 (76,5)	8 (23,5)	34 (33,3)
PCR-alta (%)	17 (58,3)	15 (41,7)	36 (35,3)

Na Tabela 7 os dados mostram que não ocorreu associação significativa entre as variáveis ($p=0,19$), mas observou-se médias maiores dos níveis séricos de PCR naqueles portadores de SM.

A Tabela 7 mostra a média da PCR na presença ou ausência de SM

	n	m±dp	Mediana
Não	36	0,94± 0,62	0,6
Sim	66	0,98±0,89	0,7

7.4.3 Doenças inflamatórias crônicas e SM

7.4.3.1 Artrite Reumatóide e SM

A Tabela 8 mostra a distribuição dos idosos conforme a AR e a SM. Não observa-se uma associação significativa entre as duas variáveis ($p=0,94$).

Foram encontrados 104 (94,5%) idosos com AR-não e 6 (5,5%) idosos com AR-sim. Embora não tenha ocorrido associação significativa entre as variáveis, observa-se que a frequência da SM é menor nos idosos com AR-não (68 ou 65,4%) que idosos com AR-sim (4 ou 66,7%).

A Tabela 8 mostra a distribuição dos idosos conforme a AR e a SM

	SM Sim N (%)	SM Não N (%)	Total N (%)
AR-não (%)	68 (65,4)	36 (34,6)	104 (94,5)
AR-sim (%)	4 (66,7)	2 (33,3)	6 (5,5)

7.4.3.2 DPOC e SM

A Tabela 9 mostra a distribuição dos idosos conforme a DPOC e a SM. Observa-se uma associação significativa entre as duas variáveis ($p = 0,018$).

Foram encontrados 91 (82,7%) idosos com DPOC-não e 19 (17,3%) idosos com DPOC-Sim. Observa-se que a frequência da SM foi maior em idosos com DPOC-não 64 (70,3%) que nos com DPOC-sim 8 (42,1%).

A Tabela 9 mostra a distribuição dos idosos conforme a DPOC e SM

	SM Sim N (%)	SM Não N (%)	Total N (%)
DPOC-não (%)	64 (70,3)	27 (29,7)	91 (82,7)
DPOC-sim (%)	8 (42,1)	11 (57,9)	19 (17,3)

7.4.3.3 Periodontite e SM

A Tabela 10 mostra a distribuição dos idosos conforme a PO e a SM. Não observa-se uma associação significativa entre as duas variáveis ($p=0,40$).

Foram encontrados 86 (78,2%) idosos com Periodontite-não e 24 (21,8%) com Periodontite-sim. Embora não tenha ocorrido associação significativa entre as variáveis, observa-se que a frequência da SM nos idosos com Periodontite-não (58 ou 67,4%) foi maior que a nos idosos com Periodontite-sim (14 ou 58,3%).

A Tabela 10 mostra a distribuição dos idosos conforme a PO e a SM

	SM Sim N (%)	SM Não N (%)	Total N (%)
Periodontite-não (%)	58 (67,4)	28 (32,6)	86 (78,2)
Periodontite-sim (%)	14 (58,3)	10 (41,7)	24 (21,8)

7.5.4 Leucócitos totais e SM

A Tabela 11 mostra a distribuição dos idosos conforme a leucócitos totais e SM. Não observa-se uma associação significativa entre as duas variáveis ($p=0,58$).

Entre os 110 entrevistados, 3 idosos não realizaram hemograma, então nesta análise o tamanho amostral foi de 107 idosos. Destes 107 idosos, foram encontrados 32 (29,9%) idosos com leucócitos totais ≤ 6000 e 75 (70,1%) idosos com leucócitos totais > 6000 / mm^3 . Embora não tenha ocorrido associação significativa entre as variáveis, observa-se que a frequência da SM nos idosos com leucócitos totais > 6000 / mm^3 (51 ou 68,0%) foi maior que a frequência nos idosos com leucócitos totais ≤ 6000 (20 ou 62,5%).

A Tabela 11 mostra a distribuição dos idosos conforme os leucócitos totais e a SM.

	SM Sim N (%)	SM Não N (%)	Total N (%)
Leucócitos totais ≤ 6000 / mm^3 (%)	20 (62,5)	12 (37,5)	32 (29,9)
Leucócitos totais > 6000 / mm^3 (%)	51 (68,0)	24 (32,0)	75 (70,1)

8 DISCUSSÃO

Há poucos estudos de avaliação da SM nas populações de idosos com vulnerabilidade social, por isso esta pesquisa foi planejada com o intuito de estudar a sua prevalência. A prevalência da SM na população global é de 30,9% e a prevalência da SM na população americana é 22%, ou seja, 47 milhões de pacientes, ou um em cada cinco americanos.²⁷ A incidência aumenta progressivamente com a idade sendo 6,7% em indivíduos até 30 anos e chegando a mais de 40% entre pacientes com mais de 65 anos, não existindo relação significativa da SM com o sexo de acordo com as diferentes faixas etárias.²⁷ A prevalência de SM na amostra desta pesquisa (65,4%) foi maior que a observada, por exemplo, por Pedro *et al*⁸ (52,3%), em idosos de Porto Alegre. Este estudo comprovou que a prevalência da SM na população de idosos com vulnerabilidade social é bastante elevada comparada a outros estudos de prevalência de SM em idosos.

Como o estudo de Pedro *et al*⁸ que observaram a prevalência de SM maior em mulheres idosas (65%) que em homens idosos (35%), este estudo manteve a mesma tendência (66% em mulheres e 34% em homens). No estudo de Rigo *et al*¹¹⁹ a prevalência de SM foi maior em mulheres, independente do critério diagnóstico utilizado. Mesmo com outros estudos relatando uma maior prevalência em mulheres, essa observação não é unanimemente descrita em outras populações. Em um estudo realizado pela IDF em adultos americanos foi observada a prevalência de SM em 40% dos homens e 38% das mulheres.¹²⁰ Este fato corrobora a idéia de que outras variáveis, ainda não investigadas, estejam afetando a associação entre o sexo e a SM.

Em relação à raça, este estudo mostra a prevalência maior na raça branca (71,9%), em concordância com os dados da literatura, onde observa-se diferenças entre raças, sendo mais prevalente entre americanos com ascendência mexicana do que entre aqueles com ascendência africana⁷⁶. Em outro estudo também foi apontado a prevalência maior para SM em caucasianos que negros⁷⁶.

Na presente pesquisa tanto o estado civil casado como o viúvo, para idosos com vulnerabilidade social e presença de SM, apresentaram exatamente a mesma frequência, seguidos pela união estável, solteiro, separado e finalmente divorciado. Comparando estes dados com o estudo dos fatores preditivos de mudança de comportamento em pacientes com SM¹²¹ que apresentou nível educacional (42,8% com ensino superior) e socioeconômico mais elevados que o da presente pesquisa, observa-se que a grande maioria dos participantes (75,5%) é casada e vive atualmente com o esposo (a) e a minoria (3,6%) é viúva (o) ou tem outro estado civil (3,6%). Assim, concordante então com a presente pesquisa em relação aos casados e discordante em relação aos viúvos. Este fato provavelmente ocorre porque a média idade no estudo de Ludwig MWB *et al*¹²¹ foi de 53 anos (mínimo de 38 anos e máximo de 60 anos), onde possivelmente estas pessoas ainda não estão em fase de viuvez.

A presente pesquisa mostrou que a maioria dos idosos com SM têm a renda de menos de um salário mínimo, que juntamente com o nível socioeconômico e a escolaridade, confirmam realmente o perfil da amostra de se caracterizar pela vulnerabilidade social.

Num estudo que relaciona prevalência de SM com a escolaridade,¹²² observou-se que todos os casos de SM estavam entre analfabetos ou indivíduos com apenas o ensino fundamental. Dados do presente estudo são concordantes com os descritos acima e outros estudos de diversos grupos populacionais urbanos que também encontraram maior prevalência de SM entre as pessoas com menor grau de escolaridade.

Conforme o NHANES III a baixa renda familiar é considerada fator de risco para a SM.³⁶ Dentro dos conceitos de vulnerabilidade social são contemplados como itens o nível socioeconômico e o nível educacional, entre outros, pois repercutem sobre o acesso à informação, aos serviços e à disponibilidade de recursos para a recuperação, os quais, por sua vez, potencializam ou diminuem a vulnerabilidade social.

Quanto aos critérios diagnósticos para SM, utilizando-se o NCEP/ATP III revisado, tivemos com maior frequência ($p < 0,001$) os triglicerídeos alterados, seguido pelo HDL colesterol alterado e o menos frequente foi a pressão arterial alterada. Em um estudo de prevalência de SM em brasileiros (população de

adultos e idosos),¹²³ os pacientes do sexo masculino mostraram prevalência de alteração de cintura abdominal (73,3%) e no sexo feminino observou-se nível reduzido de HDL colesterol (83,3%), enquanto valor elevado de pressão arterial destacou-se em ambos os grupos, prevalecendo em mulheres ($p=0,0070$). Os níveis elevados de triglicerídeos foram evidenciados em 100% dos indivíduos, além de cintura abdominal alterada nas mulheres. Essas concentrações séricas aumentadas de TG ($p<0,0001$) destacaram-se como critério diagnóstico para SM, considerando tanto o sexo masculino ($p=0,0325$) quanto o feminino ($P=0,0003$). Esses dados relacionados aos triglicerídeos corroboram com os encontrados no presente estudo.

Em outro estudo, já citado anteriormente, de Rigo *et al*,¹¹⁹ que compararam três métodos diagnósticos para SM em uma comunidade de idosos, observou-se que a prevalência do componente hipertensão entre todos os idosos participantes foi de 84%, com níveis elevados de triglicerídeos ou o uso de medicação específica para tratar hipertrigliceridemia estiveram presentes em 34% dos homens e 38% das mulheres; enquanto o HDL colesterol baixo esteve presente em 56% dos homens e em 72% das mulheres. A CA aumentada, pelos critérios do NCEP/ATP III e NCEP/ATP III revisado, esteve presente em 29% dos homens e 56% das mulheres. Então neste estudo o critério mais frequente independente de sexo ou método diagnóstico foi HAS, diferentemente do presente estudo no qual hipertensão foi o critério menos frequente, mesmo assim bastante prevalente (70%).

O nível inflamatório, que foi constituído pelo somatório da presença das doenças inflamatórias, PCR e leucócitos totais, não apresentou associação significativa com a SM. Dos idosos com SM, observou-se maior presença no nível inflamatório 2 e 3, reduzindo no nível inflamatório 4. Conforme a literatura, SM e inflamação apresentam uma íntima relação, inclusive são interligadas dentro de um mesmo processo fisiopatológico, sendo a resistência à insulina o possível elo de ligação entre elas.⁷⁹ Desta forma, esperava-se que tivesse ocorrido na presente pesquisa maior frequência de SM em pessoas com o nível inflamatório mais elevado. Assim será discutido, separadamente, cada variável que compõe o nível inflamatório, tentando elucidar possíveis causas para esse resultado contraditório.

Na presente pesquisa foram encontrados valores baixo, médio e alto nos 102 idosos que coletaram PCR. Destes 102 idosos observou-se que o maior número apresentou PCR-alta. Apesar de não ter ocorrido associação significativa entre as variáveis, observou-se médias maiores dos níveis séricos de PCR naqueles portadores de SM, concordante com Schimidt *et al.* A frequência de SM foi maior naqueles com PCR-média. Num estudo que relacionou atividade física à SM em estudo populacional de nipo-brasileiros¹²⁴, observou-se que a frequência Da SM também foi maior nos indivíduos com PCR-média(1,14 mg/dL (1,05 - 1,28 mg/dL).

Por questões técnicas do laboratório utilizado na pesquisa, 25 dos resultados vieram descritos somente como inferiores a 0,5 mg/dL, então foram incluídos como PCR-baixa (neste estudo inferior a 0,5 mg/dl). Talvez alguns destes 25 idosos pudessem ser classificados como risco cardiovascular baixo ou médio conforme as diretrizes do CDC/AHA⁸⁸, o que não foi possível. Todos os outros idosos obtiveram resultados de PCR compatível com alto risco cardiovascular.

Observou-se neste estudo que a frequência da SM foi maior nos idosos com AR que nos idosos sem AR, mas sem ter ocorrido associação significativa. Em um estudo que avaliou a prevalência da SM em pacientes com AR e controles¹²⁵ observou que a prevalência total da SM foi de 39.2% nos pacientes com AR e de 19.5% nos controles (p <0.001). Na análise de regressão logística múltipla, o risco de ter SM foi significativamente maior nos pacientes com AR do que nos controles (OR 1.87, 95% CI 1.17-3.00, p=0.009) após ajustamento para idade, sexo e anos de escolaridade. A prevalência da SM foi maior nos pacientes com AR em relação aos controles e foi associada com a atividade da doença. Então os resultados da presente pesquisa seguem a tendência do estudo acima onde a frequência da SM é maior nos pacientes com AR.

Com evidências cada vez mais consistentes em definir a DPOC como uma “síndrome Inflamatória sistêmica crônica”, foi encontrada uma associação significativa entre esta e a SM (p=0,018), mas inversamente, ou seja, a frequência da SM foi maior em idosos sem DPOC (70,3%). Talvez este fato tenha ocorrido devido à presença maior de pacientes portadores de DPOC com padrão enfisematoso, que caracteristicamente possuem IMC baixo.¹⁰⁵⁻¹⁰⁶

A regressão logística avaliando as chances de um indivíduo com DPOC ter SM foi significativa somente ajustada por idade. Quando ajustada por IMC o DPOC não foi significativo; o mesmo ocorreu quando ajustado por sexo. Assim a associação entre DPOC e SM está na dependência das diferenças em IMC e sexo nas pessoas com diferentes níveis de DPOC.

A frequência da SM nos idosos sem periodontite foi maior que nos idosos com periodontite. A periodontite foi questionada nesta pesquisa através da resposta sim ou não para a presença de dor de dentes e ou sangramento gengival. Dos 110 idosos entrevistados 98 (89%) apresentavam perda da maioria dos seus dentes e 70 (63,3%) idosos apresentavam edentulismo, provavelmente já tendo passado os sintomas supracitados e assim erroneamente não foram considerados como portadores de periodontite.

Em um estudo que relacionou o número de dentes, medidas antropométricas e SM,⁸ os autores observaram maior frequência de SM entre os portadores de PO. Dos 266 idosos com classificação para SM, 158 idosos (59,4%) possuíam menos de 10 dentes enquanto que 108 idosos (40,6%) possuíam mais de 10 dentes presentes na cavidade bucal. Dos idosos com menos de 10 dentes presentes, 101 (63,9%) apresentavam quadro de SM e 57 (38,4%) não possuíam SM, assim percebe-se que o percentual de indivíduos idosos que apresentava SM e menos de 10 dentes foi bastante elevado. Já os idosos com mais de 10 dentes e que apresentavam SM foram 58 (53,7%) e os que não apresentavam SM foram 50 (46,3%), não existindo diferenças significativas entre os dois grupos.

Quanto aos leucócitos totais, observou-se que a frequência da SM nos idosos com leucócitos totais >6.000 foi maior que a frequência da SM nos idosos com leucócitos totais ≤ 6.000 . Resultados estes vêm ao encontro do estudo de Ruggiero *et al*⁸², que comprovou a contagem de leucócitos como um fator de risco para mortalidade (geral, cardiovascular e câncer) e marcador inflamatório. Entretanto esses autores não tentaram associar essas alterações com

a

SM.

9 CONCLUSÃO

A avaliação de idosos com vulnerabilidade social permitiu concluir que a prevalência de SM em idosos com vulnerabilidade social foi de 65,4%, sendo significativamente maior em mulheres que em homens. Na população em que se observou níveis socioeconômicos compatíveis com a condição de vulnerabilidade social, esses níveis não estavam significativamente associados com a prevalência de SM, o mesmo acontecendo com a raça, escolaridade, estado civil, moradia e renda. Dentre os critérios do NCEP/ATP III revisado os mais prevalentes foram os triglicerídeos e o HDL colesterol e o mais baixo foi HAS.

Apesar de não significativo, participantes com SM tiveram níveis séricos médios de PCR mais elevados que o grupo sem SM. As doenças inflamatórias crônicas não foram significativamente determinantes para a SM.

A presente pesquisa demonstra que idosos com vulnerabilidade social também apresentam uma maior vulnerabilidade clínica, sendo mais propensos a desenvolverem doenças crônico-degenerativas. O presente estudo reforça a necessidade de maior atenção a saúde e promoção da prevenção de doenças crônico degenerativas nas classes menos favorecidas da população brasileira. Futuras pesquisas poderiam comprovar a eficiência de intervenções nessa população.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

1. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. Arq Brás Cardiol. 2005; 84 suppl.1: 3-28.
2. Meigs JB. Epidemiology of the insulin resistance syndrome. Curr Diab Rep. 2003;3:73-9.
3. Wilson PW, Kannel WB, Silbersschatz H, D' Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. Arch Intern Med. 1999;159:1104-9.
4. Cachapuz PF, Condições periodontais clínicas e radiográficas em pacientes que apresentam o diagnóstico de síndrome metabólica [dissertação]. Duque de Caxias (RJ): Universidade do Grande Rio "Prof. José de Souza Herdy; 2006.
5. Schimitd MI, Duncan BB, Duncan SS. Síndrome metabólica, diabetes e doenças cardiovasculares. In: Duncan BB, Schimitd MI, Giugliani ERJ, editores. Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências. 3ª.ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.p.589-95.
6. Datasus. Informações de Saúde: Mortalidade - Brasil. Ministério da Saúde. [Acesso: 20 jan 2010]; Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/> I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. Arq Brás Cardiol. 2005; 84 suppl.1: 3-28.
7. Festa A, D' Agostino Jr. R, Howard G, Mykkanen L, Trayce RP, Haffner SM. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the insulin resistance atherosclerosis study (IRAS). Circulation. 2000;102:42-7.
8. Pedro REL. Relação entre o número de dentes, medidas antropométricas e síndrome metabólica nos idosos de Porto Alegre [dissertação]. Porto Alegre (RS): Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2008.
9. United Nations. Department of Economic and Social Affairs. Population division. World Population prospects: the 2008 revision: highlights. Key findings. New York: United Nations; 2009. Working paper No. ESA/P/WP.210.p.IX-XIII.[107p.]. [citado 2010 mar. 10]. Disponível em: http://WWW.un.org/esa/population/publications/wpp2008_hhighlights.pdf
10. Aromando J. Envejecimiento de la población y perspectivas socioeconómicas para el Adulto mayor en la sociedad argentina. Revista de la Escuela de Economía y Negocios 2000:55-78.
11. Instituto Brasileiro de Geografia e Bioestatística. Perfil dos idosos responsáveis pelos domicílios no Brasil 2000 [online]. Rio de Janeiro; 2002.

[citado 2009 out. 10]. Disponível em:
<http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/>

12. Silva MC. O processo de envelhecimento no Brasil: desafios e perspectivas. *Textos Envelhecimento*. 2005;8(1):2-10.

13. Carolino JA, Cavalcanti PB, Soares ML. Vulnerabilidade social da população idosa e a necessidade de políticas de proteção como mecanismo de inclusão social. *Qualit@s Revista Eletrônica*. [periódico online]. 2010 Mai. [citado 2010 Maio 18];9(1):[5 telas]. Disponível em:
http://www.qualit@srevistaeletronica/vol9_n1/carolino

14. Amazoneida P. Política Social e o fenômeno do envelhecimento. Brasília: Educação Superior e Envelhecimento Populacional no Brasil; no prelo 2005.

15. Brasil AR. Crianças e adolescentes com sobrepeso ou obesidade: avaliação da reação inflamatória através da dosagem da proteína C-reativa ultra-sensível e prevalência de síndrome metabólica [dissertação]. Porto Alegre (RS): Universidade Federal de Minas Gerais; 2006.

16. Geloneze B. Síndrome Metabólica: Mito ou realidade? *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2006 jun.;50(3):409-10.

17. Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1093-100.

18. Chiasson JL, Brindisi MC, Rabasa-Lhoret R. The prevention of type 2 diabetes: what is the evidence? *Minerva Endocrinol* 2005;30:179-91.

19. Nilsson S. [Research contributions of Eskil Kylin]. *Sven Med Tidskr*. 2001;5:15-28.

20. Avogaro P, Crepaldi G, Enzi G, Tiengo A. Metabolic aspects of essential obesity. *Epatologia*. 1965;11:226-38.

21. DeFronzo RA. Glucose intolerance and aging: evidence for tissue insensitivity to insulin. *Diabetes*. 1979;28:1095-101.

22. Reaven GM, Hoffman BB. A role for insulin in the aetiology and course of hypertension? *Lancet*. 1987;2:435-7.

23. Reaven GM, Chen YD. Role of abnormal free fatty acid metabolism in the development of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Med*. 1988;85:106-12.

24. Reaven GM. Resistance to insulin-stimulated glucose uptake and hyperinsulinemia: role in non-insulin-dependent diabetes, high blood pressure, dyslipidemia and coronary heart disease. *Diabet Metab* 1991;17:78-86.

25. Lopes HF. [Síndrome metabólica: aspectos históricos, prevalência, e morbidade e mortalidade](#). Rev Soc Cardiol Estado São Paulo. 2004 Jul.;14(4):539-43.
26. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med.1998;15:539-53.
27. Flexa FRF, Zanella MT. Síndrome metabólica e diabetes. In: Serrano Jr. CV, Timerman A, Stefanini E, editores. Tratado de Cardiologia. São Paulo: Manole; 2009. p.547-61.
28. Salaroli LB, Barbosa GC, Mill JG. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional Vitória ES – Brasil. Arq bras endocrinol metab.2007;51(7):1143-152.
29. Oliveira EP, Souza MLA, Lima MDA. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. [Arq. bras. endocrinol. metab.](#)2006;50(3):456-465.
30. Rocha AKS. Prevalência da síndrome metabólica no envelhecimento indígena [dissertação].Porto Alegre(RS):Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2009.
31. Wachholz PA, Masuda PY. Caracterização e prevalência de síndrome metabólica em idosos segundo dois critérios diagnósticos diferentes. Estudo, interdisciplinaridade, envelhecimento. 2009;14(1):95-106.
32. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National health and nutrition examination survey. Jama. 2002; 287:356-9.
33. Mion jr. D, Machado CA, Gomes MAM, Nobre F, Kolhmann Jr. O, Amodeo C. et al. IV diretriz brasileira de hipertensão arterial. Arq Bras Cardiol. 2004;82:539-43.
34. Fiúza M, Cortez-Dias N, Martins S, Belo A. Metabolic syndrome in Portugal: prevalence and implications for cardiovascular risk—results from the VALSIM Study. Rev Port Cardiol. 2008 Dec.;27(12):1495-529.
35. Wen CJ, Lee YS, Lin WY, Huang HL, Yao CA, Sung PK, Huang KC. The metabolic syndrome increases cardiovascular mortality in Taiwanese elderly. Eur J Clin Invest. 2008 Jul;38(7):469-75
36. National health and nutrition examination survey (NHANES III 1988-1994). [citado 2009 abr. 19];Disponível em: [HTTP://sodapop.pop.psu.edu/data-collections/nhanes/nhanes88](http://sodapop.pop.psu.edu/data-collections/nhanes/nhanes88)
37. <http://www.framingham.com/heart/backgrnd.htm>, acessado em 13/2/2009.

38. Meigs MB. The metabolic syndrome (insulin resistance syndrome or syndrome X). UpToDate. Online 17.1;2009 Jan [capturado 2009 mar 15]:[29 telas]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>
39. Virgin SE, Schmitke JA. Metabolic Syndrome. *AAOHN J* 2003;51:28-37.
40. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endoc Rev*. 2000;21:697-738.
41. Timar O, Sestier F, Levy E. Metabolic syndrome X: a review. *Can J Cardiol*. 2000; 16:779-89.
42. Garber AJ. The metabolic syndrome. *Med Clin North Am*. 2004; 88:837-46.
43. Reilly MP, Rader DJ. The metabolic syndrome: more than the sum of its parts? *Circulation*. 2003; 108:1546-51.
44. Ford ES, Li C. Defining the metabolic syndrome: what's new and what predicts risk? *Metab Syndr Relat Disord*. 2006 Winter;4(4):237-51.
45. Gottlieb MG, Cruz IBM, Bodanese LC. Origem da síndrome metabólica: aspectos genético-evolutivos e nutricionais. *Scient Med*. 2008 Jan/Mar;18(1):31-8.
46. Hales CN, Barker DJP. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia*. 1992;35:595-601.
47. Barker DJ, Eriksson JG, Forsén T. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol*. 2002;31:1235-9.
48. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. 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*. 2005;28(9): 2289-304.
49. 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.
50. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285(19):2486-97.
51. The IDF worldwide definition of the metabolic syndrome. 2006. [Accessed 2010 April 30]. Available from: <http://www.idf.org/home/index.cfm?node=1429>.
52. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart

Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005;112(17): 2735-52.

53. Dik MG, Jonker C, Comijs HC, Kok A, Yaffe K, Penninx BW. Contribution of metabolic syndrome components to cognition in older individuals. *Diabetes Care*. 2007;30(10):2655-60.

54. Koponen H, Jokelainen J, Keinanen-Kiukaanniemi S, Kumpusalo E, Vanhala M. Metabolic syndrome predisposes to depressive symptoms: a population-based 7-year follow-up study. *J Clin Psychiatry*. 2008;69(2):178-82.

55. Rede Intergeracional de Informações para a Saúde (RIPSA). Informe de situação e tendências: demografia e saúde. Série G. Estatística e informação em saúde. Série Informe de Situação e Tendências. Brasília: Organização Pan-Americana de Saúde, 2009.[40p.].[acesso 2010 mar 10].Disponível em [http://www.ripsa.org.br/lildbi/docsonline/7/7/227livro Informe de Situação livre to Web.pdf](http://www.ripsa.org.br/lildbi/docsonline/7/7/227livro%20Informe%20de%20Situa%C3%A7%C3%A3o%20livre%20to%20Web.pdf)

56. Merk Institute of Aging and Health. Gerontological Society of America. The state of aging and health in latin America and the caribbean 2004. Whashington; Pan-American Health Association; 2004. [48p.].[acesso 2010 mar 10]. Disponível em: http://www.agingsociety.org/agingsociety/pdf/SAHA_2004.pdf

57. Pereira AMVB, Schneider RH, Schwanke CHA. Geriatria, uma especialidade centenária. *Scient Méd*. 2009 Out/Dez;19(4):54-61.

58. United Nations. Department of Economic and Social Affairs – Population Division. World Population Prospects: the 2008 revision:highlights. Key findings. New York: United Nations.2010 Mar [capturado 2010 Mar 10];107:[10 telas] Disponível em:http://www.un.org/esa/population/publications/wpp2008/wpp2008_highlights.pdf

59. Bisi MC, Cunha RS, Herkerkenhoff LF, Mill JG. Hipertensão arterial e consumo de sal em população urbana. *Rev Saúde Pública* 2003;37(6): 743-50.

60. Netto FLM. [Aspectos biológicos e fisiológicos do envelhecimento humano e suas implicações na saúde do idoso](#). *Pensar a Prática*. 2006:4-7.

61. Sakaki MH, Oliveira AR; Coelho FF. Estudo da mortalidade na fratura do fêmur proximal em idosos. *Acta Ortop*. 2004;12(4):242-9.

62. Bonardi G, Piccoli JCE, Moriguchi EH, Da Cruz IBM. Prevalência de síndrome metabólica e sua associação com morbidades e a mortalidade em idosos. *Rev Med PUCRS*. 2003;13(4):405-11.

63. Bechtold M, Palmer J, Valtos J, Iasiello C, Sowers J. Metabolic syndrome in the elderly. *Curr Diab Rep*. 2006;6:64-71.

64. Cabrera MAS, Andrade SM, Wanjgarten M. Causas de mortalidade em idosos: estudo de seguimento de nove anos. *Geriatria & Gerontologia*. 2007 Out./Dez.;1(1):12-18.

65. Netto MP. O estudo da velhice no século XX: histórico, definição do campo e termos básicos. In: Freitas VE, Py L, Neri AL, Cançada FAX, Gorzoni ML, Rocha SM. Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 2-12.
66. Ravaglia G. Metabolic Syndrome: prevalence and prediction of mortality in elderly individuals. *Diabetes Care*. 2006 Nov.;29(11):2471-76.
67. Arking R. *Biology of Aging: Observations and Principles*. 2nd ed. Massachusetts: Sinauer Associates; 1998.
68. Davidson WAS. Metaphors of health and aging: geriatric as metaphor. In: Kenyon GM, Birren JE, Schroots JJF, editors. *Metaphors of aging in science and the humanities*. New York: 1991:173-84.
69. Bellamy D. Mechanisms of ageing. In: Pathy MSJ, editor. *Principles and practice of geriatric medicine*. 2nd ed. Chichester: Wiley, 1991:13-30.
70. Arking R, Burde S, Graves K, Hari R. Identical Longevity phenotypes are characterized by different patterns of gene expression and oxidative damage. *Exp Gerontol*. 2000; 35:353-73.
71. Arking, R, Buck S, Wells R, Pretzlaff R. Metabolic rates in genetically based long-lived strains of *Drosophila*. *Exp. Gerontology*, 1988;(23): 59-76.
72. Sánchez AIM, Bertolozzi MR. Pode o conceito de vulnerabilidade apoiar a construção do conhecimento em saúde coletiva? *Ciênc. Saúde Coletiva*. 2007;12:123-28.
73. Ayres JRJM, França Junior I, Calazans G. Vulnerabilidade e prevenção em tempos de AIDS. In: Barbosa R, Parker R, organizadores. *Sexualidade pelo avesso: direitos, identidade e poder*. Rio de Janeiro: Relume Dumará; 1999. p. 50-71.
74. Paris SMJ. Aspectos psicossociais e a vulnerabilidade feminina. *Folha Médica UNIFESP*. 1999;18(1);41-5.
75. Batista LE. Masculinidade, raça/cor e saúde. *Ciênc. Saúde Coletiva*. 2005;10(1):243-48.
76. Guerreiro DF, Navarro R, Telles-Correia D. O síndrome metabólico: um estudo em doentes bipolares da consulta de psiquiatria do hospital Santa Maria. *Acta Med Port*. 2010;23(2):173-82.
77. Guzik TJ, Mangalat D, Korbout R. Adipocytokines- novel link between Inflammation and vascular function? *Journal of Physiology and Pharmacology*. 2006;57(4):505-28.

78. Gottlieb MG, Associação entre síndrome metabólica, albumina modificada pela isquemia e biomarcadores aterotrombóticos [tese]. Porto Alegre (RS): Universidade Pontifícia Católica do Rio Grande do Sul; 2009.
79. Dandona P, Chaudhuri A, Ghanim H, Mohanty P. Proinflammatory effects of glucose and anti-inflammatory effects of insulin: relevance to cardiovascular disease. *Am J Cardiol.* 2007;99(Suppl):15-26.
80. Festa A, D'agostino R, Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, Haffner SM. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome. The insulin resistance atherosclerosis study (IRAS). *Circulation.* 2000;102:42-7.
81. Volp ACP, Alfenas RCG, Costa NMB. Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em prever a síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2008;52(3):537-49.
82. Ruggiero C, Metter EJ, Cherubini A. White Blood Cell Count and Mortality in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Journal of the American College of Cardiology.* 2007 May;49(18):1841-50.
83. Abdellaoui A, Al-Khaffaf H. C-reactive protein (CRP) as a marker in peripheral vascular disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;20:1-5.
84. Martínez MA, Puig JG, Mora M, Aragon R, O'Dogherty P, Anton JL. Metabolic syndrome: prevalence, associated factors, and C-reactive protein: the Madric (madric Riesgo Cardiovascular) study. *Metabolism.* 2008;57:1232-40.
85. Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation.* 2003 Jan 28;107(3):363-369.
86. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-Reactive Protein, the Metabolic Syndrome, and Risk of Incident Cardiovascular Events An 8-Year Follow-Up of 14719 Initially Healthy American Women. *Circulation.* 2003;107:391-397.
87. Cálculo do risco cardiovascular pelo escore de Framingham. Ministério da Saúde. 2009 abril [Acesso 2009 Abr. 10]; Disponível em:http://dtr2004.saude.gov.br/dab/cnhd/score_framingham/
88. Thomas A. Tratamento para Profissionais de Saúde das Centrais de Prevenção e Controle de Doenças (CDC) e da Associação Americana do Coração (AHA). *Circulation.* 2003; 107:499-511.
89. Djousse L, Gaziano JM. Alcohol consumption and risk of heart failure in the Physicians' Health Study I. *Circulation.* 2007;115:34-9. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet.* 2005; 365:1415-28.

90. Bahia L, Aguiar LG, Villela N, Bottino D, Godoy-Matos AF, Geloneze B, et al. Relationship between adipokines, inflammation, and vascular reactivity in lean controls and obese subjects with metabolic syndrome. *Clin Sci*. 2006;61(5):433-40.
91. Ishikawa S, Kayaba K, Gotoh T, Nakamura Y, Kajii E. Metabolic syndrome and C-reactive protein in the general population- JMS Cohort Study. *Circulation*. 2007;71:26-31.
92. Rexrode KM, Pradhan A, Mansos JE, Buring JE, Ridker PM. Relationship of total and abdominal adiposity with CRP and IL-6 in women. *Ann Epidemiol*. 2003;13:1-9.
93. Guldiken S, Demir M, Arikan E, Turgut B, Azcan S, Gerenli M, et al. The levels of circulating markers of atherosclerosis and inflammation in subjects with different degrees of body mass index: soluble CD40 ligand and high-sensitivity C-reactive protein. *Thromb Res*. 2007;119:79-84.
94. Bakris GL, Fonseca v, Katholi RE. Síndrome metabólica, inflamação e declínio cognitivo. *Jama*. 2004;292(18):2227-36.
95. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, Genest J, Gotto AM Jr, Kastelein JJ. Júpiter Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med*. 2008;359:2195-207.
96. Lipsky PE, Artrite reumatóide. In: Braunwald E, Fauci AS, kasper DS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. In:Harrison medicina interna. 15ª.ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil; 2002. p. 2044-53.
97. Wagner U. HLA markers and prediction of clinical course and outcome in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1997;40:341-43.
98. Zanette CA, Machado SH, Brenol JCT. Síndrome metabólica e artrite idiopática juvenil. *Rev Bras Reumatol*. 2010;50(2):190-204.
99. Honig EG, Ingram RH Jr. Bronquite crônica, enfizema e obstrução das vias respiratórias. In: Braunwald E, Fauci AS, kasper DS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrison medicina interna. 15. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil; 2002. p.1576-84.
100. Ribeiro GF. Abordagem ambulatorial do paciente com DPOC e comorbidades. *Gaz Méd*. 2008;78 Supl2:52-8.
101. Nakajima K, Kubouchi Y, Muneyuki T, Eguchi S, Munakata H. A possible association between suspected restrictive pattern as assessed by ordinary pulmonary function test and the metabolic syndrome. *Chest*. 2008;134:712-8.

102. Consenso Brasileiro sobre DPOC , atualização do II Consenso Brasileiro de DPOC. J Bras Pneunol 2004; Suplem 5.
103. Fabbri LM, Robe K. From CPOD to chronic systemic Inflammatory syndrome? Lancet. 2007;370:797-99.
104. Yanbaeva DC, Dentener MA, Creutzberg EC, Wesseling G, Wouters EFM. Systemic effects of smoking. Chest. 2007;131:1557-66.
105. Balasubramanian VP, Varkey B. Chronic obstructive pulmonary disease: effects beyond the lungs. Curr Opin Pulm Med. 2006;12:106-12.
106. Dourado VZ, Tanni SE, Vale AS, Faganello MM, Sanches FF, Godoy I. Manifestações sistêmicas na doença pulmonar obstrutiva crônica. J Bras Pneumol. 2006;32:161-171.
107. Borges PKO, Gimeno SGA, Tomita NE. Prevalência e características associadas à síndrome metabólica em nipo-brasileiros com e sem doença periodontal. Cad. Saúde Pública. 2007;23(3):657-68.
108. Moura LM, Libério SA, Silveira EJD, Pereira ALA. Avaliação da condição periodontal em pacientes idosos. Rev Brás Patol Oral. [periódico on-line]. 2004 jul [capturado 2009 maio 25];74:[1 tela] Disponível em: <http://www.patologiaoral.com.br/texto74texto74.as.asp>
109. Gaio EJ. Efeito da obesidade na progressão da perda de inserção periodontal: estudo de Porto Alegre [dissertação]. Porto Alegre (RS): Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2008.
110. Matei C, Pop I, Jurcut R, Suceveanu M. Romanian multicentric study of metabolic syndrome. Rom J Intern Med. 2008;46(3):207-12.
111. Ridker PM, Willerson JT. Inflammation as a cardiovascular risk factor. Circulation. 2004;109(2):2-10.
112. Devaraj S, Xu DY, Jialal I. C-reactive protein increases plasminogen activator inhibitor-1 expression and activity in human aortic endothelial cells: Implications for the metabolic syndrome and atherothrombosis. Circulation. 2003;107:398-404.
113. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. U.S. Department of Health and Human Services National Institutes of Health National Heart, Lung, and Blood Institute National High Blood Pressure. 2004
114. Martins IS, Marinho SP. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada. Rev Saúde Pública. 2003;37(6):760-7.

115. Schiavo M, Lunardelli A, Oliveira JA. Influência da dieta na concentração sérica de triglicérides. J. Bras. Patol. Med. Lab. 2003;39(4):283-88.
116. Lima JCC, Moreira A, Lima D. validação da medida de PCR de alta sensibilidade por quimioluminescência para estimativa de risco cardiovascular em indivíduos ambulatoriais: análise comparativa com nefelometria. Jornal Brasileiro de Patologia e medicina laboratorial. 2005;41(1)136-41.
117. Harzheim E. Evaluación de la atención a la salud infantil del Programa Saúde da Família en la región sur de Porto Alegre, Brasil [Dissertação]. Alicante (Espanha): Universidade de Alicante; 2004.
118. Goldim JR. O consentimento informado e a adequação de seu uso na pesquisa em seres humanos. [tese]. Porto Alegre: Programa de Pós-Graduação em Medicina: Clínica Médica/UFRGS; 1999.
119. Rigo JC. Prevalência de síndrome metabólica em idosos de uma comunidade de idosos: comparando dois métodos diagnósticos [dissertação]. Porto Alegre (RS): Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 2007.
120. Ford ES. Prevalence of the Metabolic Syndrome Defined by the International Diabetes Federation Among Adults in the U.S. Diabetes care. 2005; 28(11): 2745-2749.
121. Ludwig MWB, Oliveira MS. Avaliação da efetividade de duas intervenções interdisciplinares, baseadas no Modelo Transteórico e dos fatores preditivos de mudança de comportamento em pacientes com Síndrome Metabólica. V Mostra de Pesquisa da Pós-Graduação – PUCRS, 2010.
122. Lyra R, Silva RS, RM Montenegro. Prevalência de diabetes melito e fatores associados em população urbana adulta de baixa escolaridade e renda do sertão nordestino brasileiro. Arq Bras Endocrinol Metab [online]. 2010;54(6):560-66.
123. Nakazone MA, Pinheiro A, Braile MCVB. Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP-ATP III e IDF. Rev Assoc Med Bras. 2007;53(5): 407-13.
124. Doro AR. Análise da associação de atividade física à síndrome metabólica em estudo populacional de nipo-brasileiros. Arq Bras Endocrinol Metab [online]. 2006;50(6):1066-74.
125. Cunha VR. Estudo da associação da síndrome metabólica com as manifestações clínicas da artrite reumatóide [dissertação]. Porto Alegre (RS): Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2010.

APÊNDICES

APÊNDICE A - QUESTIONÁRIO

NOME:

ENDEREÇO:

PRONTUÁRIO:

SEXO: () F () M

IDADE: anos

COR: () Branco () Negro () Pardo

ESTADO CIVIL:

- | | |
|-------------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> Casado | <input type="checkbox"/> Solteiro |
| <input type="checkbox"/> Divorciado | <input type="checkbox"/> Separado |
| <input type="checkbox"/> Viúvo | <input type="checkbox"/> União estável |

ESCOLARIDADE:

- Analfabeto
- Alfabetizado
- Ensino fundamental incompleto
- Ensino fundamental completo
- Ensino médio incompleto
- Ensino médio completo
- 3º grau incompleto
- 3º grau completo

PROFISSÃO:

RENDA:

- Nenhuma
- Menos de 1 salário mínimo
- 1 salário mínimo
- Mais de 1 salário mínimo
- Entre 1 e 3 salários mínimos
- Mais de 3 salários mínimos

MORADIA:

- Casa própria
- Casa alugada
- Invasão

TIPO DE MORADIA:

- Casa de madeira
- Casa de material
- Casa mista material/madeira
- Barraco

NÚMERO DE CÔMODOS:

- Um
- Dois
- Três
- Quatro
- Cinco ou mais

MORA COM:

- Marido ou esposa
- Marido ou esposa e filhos
- Marido ou esposa, filhos e netos
- Com filhos
- Com filhos e netos
- Com netos

VOCÊ FUMA: Sim Não

SE VOCÊ FUMA, QUANTOS CIGARROS DIA?

- Até 5
- De 6 A 10
- De 11 A 20
- De 21 A 30
- De 31 A 40

VOCÊ BEBE BEBIDA ALCÓOLICA? Sim Não

SE VOCÊ FAZ USO DE BEBIDA DE ALCÓOL, DIGA QUANTO:

VOCÊ PRÁTICA ATIVIDADE FÍSICA? Sim Não

SE VOCÊ PRÁTICA ATIVIDADE FÍSICA, QUAL É?

- Caminhadas
- Ginástica orientada
- Outra (Qual?)

SABE TER ALGUMA DAS DOENÇAS ABAIXO:

- Diabetes

Hipertensão Arterial Sistêmica (Pressão Alta)

Dislipidemia (Colesterol Alto)

DIAGNÓTICOS QUE CONSTAM NO PROTUÁRIO:

-

-

-

-

APRESENTA QUADRO INFLAMATÓRIO AGUDO NO MOMENTO?

Sim Não

Qual?

FAZ USO DE QUAIS MEDICAMENTOS:

-

-

-

-

FAZ USO DE QUAIS MEDICAMENTOS CONFORME PRONTUÁRIO:

-

-

-

-

-

FAZ USO DE ANTI-LIPIDÊMICO?

QUAL?

FAZ USO DE ANTI-DIABÉTICO?

QUAL?

FAZ USO CRÔNICO DE CORTICÓIDE? Sim Não

NÍVEIS PRESSÓRICOS:

PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA: mmHg

PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA: mmHg

CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL: cm

PESO: kg

ALTURA: cm

IMC:

EXAMES DISPONÍVEIS NO PRONTUÁRIO: DATA:

GLICEMIA DE JEJUM: mg/dL

HDL COLETEROL: mg/dL

TRIGLICERÍDEOS: mg/dL

HEMOGRAMA:

PROTEÍNA C REATIVA:

EXAMES QUE VÃO SER SOLICITADOS:

APÊNDICE B – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA PUCRS



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

OF.CEP-1382/09

Porto Alegre, 23 de outubro de 2009.

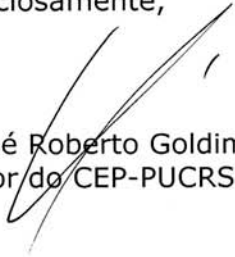
Senhor Pesquisador,

O Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS apreciou e aprovou seu protocolo de pesquisa registro CEP 09/04802 intitulado **“Síndrome metabólica em idosos com vulnerabilidade social”**.

Salientamos que seu estudo pode ser iniciado a partir desta data.

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

Atenciosamente,



Prof. Dr. José Roberto Goldim
Coordenador do CEP-PUCRS

Ilmo. Sr.
Prof. Angelo Bós
IGG
Nesta Universidade

PUCRS**Campus Central**

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

APÊNDICE C - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TÍTULO DA PESQUISA: SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOS COM VULNERABILIDADE SOCIAL

A Síndrome Metabólica, conjunto que pode conter três ou mais das seguintes manifestações: diabetes, obesidade centrípeta, hipertensão, dislipidemia e intolerância a glicose; bastante frequente entre os idosos e com altos índices de morbidade e mortalidade. Por isto esta pesquisa tem por objetivo conhecer a prevalência da síndrome metabólica entre os idosos desta comunidade. Para isso serão realizadas consultas individuais, compostas de questões que devem ser respondidas oralmente pelo participante e exame físico. Para alguns pacientes, nos quais forem necessários dados laboratoriais que não estejam disponíveis no prontuário, será solicitado exame laboratorial com punção sanguínea. Estes exames são comuns, de rotina para pacientes com diagnóstico prévio de doenças cardíacas, diabetes e colesterol alto. No local da punção sanguínea para coleta de exames pode ocorrer equimose local (roxo). Como benefícios em participar da pesquisa, os idosos com diagnóstico de Síndrome Metabólica obterão tratamento e acompanhamento multidisciplinar no serviço.

Eu,.....fui informado dos objetivos da pesquisa acima de maneira clara e detalhada. Sei que em qualquer momento poderei solicitar novas informações e modificar minhas decisões se assim eu o desejar. O Dr. Ângelo José Gonçalves Bós (pesquisador responsável) certificou-me de que os dados desta pesquisa serão confidenciais e se ocorrer gastos adicionais serão absorvidos pela pesquisa.

Assinatura do Paciente	Nome	Data
------------------------	------	------

Assinatura do Pesquisador	Nome	Data
---------------------------	------	------

Comitê de Ética PUCRS – Fone: (51) 33203345