



UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE FARMÁCIA
CURSO DE FARMÁCIA

EDVALDO BALBINO ALVES JÚNIOR

**AVALIAÇÃO DE SÍNDROME METABÓLICA EM USUÁRIOS DA
ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA**

CAMPINA GRANDE - PB

OUTUBRO 2016

EDVALDO BALBINO ALVES JÚNIOR

**AVALIAÇÃO DE SÍNDROME METABÓLICA EM USUÁRIOS DA
ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA**

Trabalho de Conclusão de Curso - TCC
apresentado ao Curso de Graduação Farmácia
da Universidade Estadual da Paraíba, em
cumprimento à exigência para obtenção do
grau de Bacharel em Farmácia.

Orientadora: Prof^a Dr^a. Maria do
Socorro Ramos de Queiroz.

**Campina Grande-PB
2016**

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da dissertação.

A474a Alves Júnior, Edvaldo Balbino.
Avaliação de síndrome metabólica em usuários da estratégia Saúde da Família [manuscrito] / Edvaldo Balbino Alves Júnior. - 2016.
38 p. : il. color.

Digitado.
Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) - Universidade Estadual da Paraíba, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, 2016.
"Orientação: Profa. Dra. Maria do Socorro Ramos de Queiroz., Departamento de Farmácia".

1. Desordens metabólicas. 2.Fator de risco. 3. Obesidade. 4. Educação em saúde. I. Título.

21. ed. CDD 362.1

EDVALDO BALBINO ALVES JÚNIOR

**AVALIAÇÃO DE SÍNDROME METABÓLICA EM USUÁRIOS DA
ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA**

Trabalho de Conclusão de Curso - TCC
apresentado ao Curso de Graduação em
Farmácia da Universidade Estadual da
Paraíba, em cumprimento à exigência para
obtenção do grau de Bacharel em Farmácia.

Aprovado em 21 / 10 / 2016.

Maria do Socorro Ramos de Queiroz

Profª Drª Maria do Socorro Ramos de Queiroz / UEPB

Orientadora

Heronides dos Santos Pereira

Prof. Dr. Heronides dos Santos Pereira / UEPB

Examinador

Letícia Rangel Mayer Chaves

Profª Esp. Letícia Mayer Rangel Chaves / UEPB

Examinadora

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus que permitiu que tudo isso acontecesse, ao longo da minha vida, e não somente nestes anos como universitário, mas que em todos os momentos é o maior mestre que alguém pode conhecer.

Aos meus pais, Edvaldo Balbino Alves e Judith Cabral de Lira Alves, pelo amor, incentivo e apoio incondicional em todos os momentos, sendo os principais motivadores desta vitória.

Aos meus irmãos Éfren e Eloyna que nos momentos de minha ausência dedicados ao estudo superior, sempre fizeram entender que o futuro é feito a partir da constante dedicação no presente. Às minhas primas, primos, sobrinho (Luís Otávio) e demais familiares pelo companheirismo de todas as horas, e ajuda sem a qual seria mais difícil chegar aqui.

A minha orientadora Prof^a Dr^a Maria do Socorro Ramos de Queiroz, pelo empenho dedicado à elaboração deste trabalho e por todo o curso, desde o momento que entrei no PET me acolheu e teve participação fundamental em minha formação.

A Universidade Estadual da Paraíba, seu corpo docente, direção e administração que oportunizaram a janela que hoje vislumbro um horizonte superior, guiado no exemplo de confiança no mérito e ética aqui presentes.

Agradeço a todos os professores por me proporcionar o conhecimento não apenas racional, mas a manifestação de caráter e afetividade da educação no processo de formação profissional, por tanto que se dedicaram a mim, não somente por terem me ensinado, mas por terem me feito aprender. A palavra mestre, nunca fará justiça aos professores dedicados aos quais sem nominar terão os meus eternos agradecimentos.

Meus agradecimentos aos colegas de turma, e principalmente aos meus amigos do PET, Anderson, Débora, Diego, Sabrina, aos quais conservo grande apreço e onde nossas viagens, histórias vividas eternizo em minhas lembranças e em meu coração. A todos meus amigos petianos, cuja convivência se torna mais prazerosa e produtiva. Aos meus amigos Anderson, Tiago e Lucas que me deram forças e incentivo quando as minhas pareciam estar esgotadas. Enfim, a todos companheiros de trabalhos e irmãos na amizade que fizeram parte da minha formação e que vão continuar presentes em minha vida com certeza. A todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigado.

“Que os vossos esforços desafiem as impossibilidades,
lembrai-vos de que as grandes coisas do homem foram
conquistadas do que parecia impossível.”

Charles Chaplin

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1** Efeitos das adipocinas sobre a homeostasia vascular e a SM de RI adaptado de MESQUITA (2014).....**16**
- FIGURA 2** Critérios do IDF e NCEP para diagnóstico de SM..... **20**

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	Avaliação do gênero com a Síndrome Metabólica pelos critérios da NCEP ATP III e da IDF (n = 181)..... 21
TABELA 2	Número de fatores de risco metabólico de acordo com a definição NCEP-ATPIII e IDF, por estratificação etária (n=181)..... 22
TABELA 3	Avaliação dos componentes da Síndrome Metabólica, de acordo com os critérios IDF e NCEP III (n = 181)..... 23
TABELA 4	Tipos de associações encontradas nos pacientes com SM..... 25

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AACE	American Association of Clinical Endocrinologists
CA	Circunferência Abdominal
DAC	Doença Arterial Coronariana
DCV	Doença Cardiovascular
DM 2	Diabetes Mellitus 2
ESF	Estratégia de Saude da Família
FR	Fator de Risco
GJ	Glicemia em Jejum
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HDL	Lipoproteínas de Alta Densidade
HIPERDIA	Programa de Hipertensos e Diabéticos
I DBDS	I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica
IDF	International Diabetes Federation
IL-6	Interleucina 6
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
NCEP ATP III	Third Report of the National Cholesterol Education Program;
OC	Obesidade Central
OMS	Organização Mundial de Saude
PA	Pressão Arterial
PAI-1	Inibidor do ativador de plasminogênio-1
PCR	Proteína C reativa
RI	Resistência à Insulina
SBEM	Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia
SM	Síndrome Metabólica
TG	Triglicerídeos
TNF α	Fator de necrose tumoral
VLDL	Lipoproteína de muito baixa densidade

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	OBJETIVOS	11
2.1	Objetivo Geral	11
2.2	Objetivos Específicos	11
3	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	12
3.1	Histórico da Síndrome Metabólica	12
3.2	Componentes da Síndrome Metabólica	13
4	MATERIAL E MÉTODOS	17
4.1	Tipo de pesquisa e local de realização	17
4.2	Amostragem	17
4.3	Critério de Inclusão e critério de Exclusão	17
4.4	Instrumentos e coleta de dados	17
4.5	Aspectos Éticos	18
4.6	Análises Estatísticas	18
5	RESULTADOS E DISCUSSÃO	19
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS	24
	REFERÊNCIAS	25
	ANEXOS	
	ANEXO A - Termo de consentimento livre e esclarecido – TCLE.	
	ANEXO B - Termo de compromisso do pesquisador.	
	ANEXO C - Solicitação do local para realizar a pesquisa.	
	ANEXO D - Termo de Autorização Institucional.	
	APÊNDICE	
	APÊNDICE A - Formulário para coleta de dados	

RESUMO

A síndrome metabólica é considerada um problema tanto de saúde pública como individual, portanto, o portador precisa ser identificado, para que os seus fatores de risco, incluindo os relacionados ao estilo de vida, possam ser reduzidos. O presente estudo teve como objetivo avaliar a presença de SM em usuários das Estratégias Saúde da Família – ESF (Galante I e II) sob diferentes critérios de identificação e correlacioná-la com idade, gênero, tipos de doenças crônicas, diversos parâmetros clínicos e laboratoriais dos usuários. A pesquisa foi do tipo longitudinal, documental e analítico com abordagem quantitativa e descritiva e aconteceu no período junho a outubro de 2016, no distrito de Galante, em Campina Grande – PB. A amostra foi constituída aleatoriamente por 181 pessoas, de idade entre 28 a 89 anos. Para testar o nível de significância foi realizado o teste qui-quadrado de Pearson com um intervalo de confiança de 95% e nível de significância 5%. Os dados foram organizados e analisados por meio do programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 22.0. A média de idade correspondeu a 65 anos, com maior predominância de mulheres (111). Com relação à presença de SM de acordo com os critérios da NCEP ATP III e da IDF 59 (75,6%) e 65 (70,7%) pertenciam ao gênero feminino e 19 (24,4%) e 27 (29,3%) ao gênero masculino respectivamente. Observou-se também o alto nível de concordância entre os métodos utilizados para diagnóstico da SM, com valor de *kappa* igual a 0,846. Portanto, como nas ESF um dos objetivos é incentivar a prevenção de doenças se faz necessário desenvolver atividades de educação e saúde que possam orientar a prática de hábitos saudáveis capaz de reduzir possíveis eventos cardiovasculares.

Palavras-chave: Desordens Metabólicas; Fatores de Risco; Obesidade Central;

1 INTRODUÇÃO

Em países ocidentais pós-industrializados vem verificando-se um progressivo aumento da prevalência da Síndrome Metabólica (SM) devido às alterações demográficas-populacionais, tais como: crescimento da expectativa de vida, presença da obesidade, relacionado as mudanças comportamentais e culturais; como: sedentarismo, alimentação inadequada e consumo de gorduras hidrogenadas (XAVIER; MONTE, 2005; CORREIA, 2009).

A SM foi definida em 1998 pelo critério da Organização Mundial da Saúde (OMS), que apresentava como base elevações da glicemia. Da concepção glucocêntrica de SM adotada pela OMS, evoluiu para o critério do National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III (NCEP ATPIII), formulado em 2001, onde a glicemia não era considerada um fator imprescindível, passando a figurar somente como um dos componentes diagnósticos de SM (RIGO et al., 2008). O critério diagnóstico da Federação Internacional de Diabetes (IDF) é o mais recente e utiliza pontos de corte mais rígidos para a Glicemia de Jejum (GJ), ajusta o ponto de corte da Circunferência Abdominal (CA) para cada população específica e coloca a elevação da Obesidade Central (OC), parâmetro clínico que reflete o excesso de adiposidade visceral, como ponto chave para o diagnóstico (MEIGS, 2003; RIGO et al., 2008; VANHONI; XAVIER; PIAZZA, 2012). É importante destacar a inexistência de um padrão-ouro de diagnóstico, portanto a prevalência da SM em vários estudos muda conforme o critério utilizado, acarretando repercussões para a prática clínica e implementação de políticas de saúde (VANHONI; XAVIER; PIAZZA, 2012).

A SM corresponde a um conjunto de fatores de risco (FR) que predis põem o indivíduo a Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2) e a Doença Cardiovascular (DCV). Entre esses FR estão GJ alterada, aumento da Pressão Arterial (PA), níveis de Triglicérides (TG) elevados, baixos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL) e OC (ALBERTI et al., 2009). É considerado um problema tanto de saúde pública como individual, portanto, o portador precisa ser identificado, para que os seus FR, incluindo os relacionados ao estilo de vida, possam ser reduzidos (ALBERTI et al., 2009; OLIVEIRA, 2010).

Quando não prevenida a SM aumenta a mortalidade geral em cerca de 1,5 vezes e a cardiovascular em cerca de 2,5 vezes mais (SBD, 2005). Por isso se faz necessário utilizar o tratamento farmacológico que consiste no uso de medicamentos visando

reduzir complicações como Angina Pectoris, Acidente Vascular Cerebral, Infarto Agudo do Miocárdio e outras, que podem resultar em óbito para o portador. Também se faz necessária medidas não farmacológicas (prevenção primária) que consiste na adoção precoce por toda a população de estilos de vida relacionados à manutenção da saúde, como dieta adequada e prática regular de atividade física, preferencialmente desde a infância (SBD, 2005).

Tendo conhecimento de que usuários hipertensos e/ou diabéticos apresentam FR que predispõe a SM, é preciso identificar a presença desta síndrome, pois assim norteará o trabalho de farmacoterapia, a realização de exames laboratoriais e a orientação de hábitos saudáveis que poderão reduzir o número de componentes a fim de manter uma vida longa e saudável.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Avaliar a presença de SM em usuários das Estratégias Saúde da Família (ESF), Galante I e II sob diferentes critérios de identificação e correlacioná-la com idade, gênero, tipos de doenças crônicas, diversos parâmetros clínicos e laboratoriais dos usuários.

2.2 Objetivos Específicos

- Analisar os fatores correlacionados com a Síndrome Metabólica;
- Comparar os critérios do IDF e NCEP para identificação da Síndrome Metabólica;
- Identificar as principais associações entre os fatores de risco para Síndrome Metabólica.

3 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

3.1 Histórico da Síndrome Metabólica

Reaven, em 1988, identificou a Resistência à Insulina (RI) (menor captação de glicose pelos tecidos periféricos) e denominou este quadro, originalmente, como a “Síndrome X” (REAVEN, 1988). Outros componentes foram sendo acrescentados e a definição inicial foi sendo modificada, passando a ser denominada síndrome plurimetabólica ou quarteto mortal (CAVAGIONI et al., 2008).

Em 1998, um grupo de consultores da OMS propôs uma lista de critérios para a definição da SM enfatizando a presença de DM2, a intolerância à glicose ou RI, a microalbuminúria, a obesidade, a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e as dislipidemias (ALBERTI; ZIMMET, 1998).

Em 2001, a NCEP-ATPIII modificou os critérios para a SM diferindo da OMS basicamente pelo fato de não ser necessária a evidência da RI, nem da medida da microalbuminúria, ressaltando, porém, a importância da presença da OC (AHA, 2001; BRANDÃO et al., 2004; SBH, 2005).

No ano seguinte, a American Association of Clinical Endocrinologists (AAACE) propôs novamente a necessidade dos testes de tolerância à glicose, como um dos critérios diagnósticos, assim como diferenciar o risco para grupos étnicos específicos.

A IDF em 2005 revelou a OC como a principal característica da SM, ressaltando a necessidade de diferenciação do risco de acordo com a etnia populacional. Em setembro do mesmo ano um polêmico debate aconteceu, entre a American Diabetes Association/European Association for the Study of Diabetes, sendo questionado a real existência da SM como representativa do risco cardiovascular. A American Heart Association insistiu na importância da SM e incluiu a OC como um FR potencial, mas não necessário ao seu diagnóstico (LUNA, 2006; MCNEIL, 2006).

Em abril de 2005, foi publicada a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (I DBDS) com o apoio da Sociedade Brasileira de Cardiologia (BRANDÃO et al., 2004; SBH, 2005).

Durante o Terceiro Congresso Mundial Anual sobre Síndromes de Resistência Insulínica, ocorrido em São Francisco, Califórnia, em novembro de 2005, Handelsman concluiu que talvez a SM não deva ser encarada como uma doença e, sim, como um complexo estado pré-patológico (LUNA, 2007).

Os critérios do ATP-III têm maior aplicabilidade na prática clínica, pois não necessitam de teste oral de tolerância à glicose, como o da OMS, sendo adotados pela I DBDS.

Deste modo, segundo os critérios brasileiros definidos pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) a SM ocorre quando estão presentes três dos cinco critérios abaixo:

- Obesidade Central (OC) - circunferência da cintura superior a 88 cm na mulher e 102 cm no homem;
- Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) - pressão arterial sistólica > 130 e/ou pressão arterial diastólica > 85 mmHg;
- Glicemia de Jejum alterada - (GJ) (glicemia >110 mg/dl) ou diagnóstico de Diabetes;
- Triglicerídeos - (TG) > 150 mg/dl;
- HDL colesterol - (HDL- c) < 40 mg/dl em homens e <50 mg/dl em mulheres.

3.2 Componentes da Síndrome Metabólica

➤ Obesidade Central (OC)

O crescimento do impacto sobre a saúde provocado pelas doenças crônicas e não transmissíveis é decorrente de fenômenos observados globalmente, tais como o envelhecimento e a obesidade. A World Health Organization (WHO) considera a obesidade uma verdadeira epidemia, pois seus índices aumentam de modo progressivo globalmente, e que, devido a sua abrangência, assume importância inegável em se tratando de saúde pública. Idêntico raciocínio pode ser aplicado à SM, pois a obesidade visceral é o gatilho para o desenvolvimento da RI (WHO, 2000; OMS, 2008; VANHONI; XAVIER; PIAZZA, 2012).

O tecido adiposo é constituído por adipócitos, preadipócitos estromais, células imunitárias e endoteliais. Este tecido tem a capacidade de responder rapidamente e dinamicamente a alterações provenientes do excesso de nutrientes com a hipertrofia e hiperplasia dos adipócitos (KAUR, 2014).

Com a obesidade há aumento progressivo do número de adipócitos, contudo esta elevação não é acompanhada por aumento da vascularização deste tecido, conduzindo à sua hipóxia. A hipóxia é em certa medida responsável pela necrose e infiltração de

macrófagos no tecido adiposo onde haverá, por sua vez, sobreprodução de metabolitos biologicamente ativos, conhecidos como as adipocitocinas, mediadores proinflamatórios como o fator de necrose tumoral α (TNF α), a interleucina-6 (IL-6), o inibidor do ativador do plasminogênio 1 (PAI-1) e a proteína C reativa (PCR) (TABELA 1) (KAUR, 2014; MESQUITA, 2014).

FIGURA1 - Efeitos das adipocinas sobre a homeostasia vascular e a SM de RI adaptado de MESQUITA (2014).

Adipocinas	Função/ Efeito
Adiponectina	Os níveis plasmáticos estão inversamente relacionados com a obesidade e resistência à insulina. Aumento da sensibilidade da insulina. Propriedades anti-aterogênicas.
Angiotensina	Maior desenvolvimento de hipertensão.
PCR	Aumento da expressão do PAI-1 e da atividade das células endoteliais. Os níveis de PCR estão relacionados com a síndrome metabólica e prevê o futuro das doenças cardiovasculares. Prevê o desenvolvimento de diabetes. Potencia hiperglicemia e ação pró-aterogênica.
IL-6	Aumenta a diferenciação dos pré-adipócitos. Diminui a transdução de sinal do recetor da insulina. Aumento de resistência à insulina sistêmica. Aumento da produção de PCR no fígado.
Leptina	Aumento de transporte de glucose. Inverte a resistência à insulina em lipodistrofia. Aumenta o tônus simpático e pressão sanguínea.
PAI-1	A expressão do PAI-1 é estimulada pelo TNF α , pela angiotensina II e pelos ácidos gordos livres. Inibe o sistema de fibrinólise.
Resistina	Aumenta a resistência à insulina no fígado e no músculo. Diminui a ação da insulina e captação de glucose.
TNF α	Diminuição da diferenciação dos adipócitos. Diminuição da transdução de sinal da insulina. Aumento de resistência à insulina sistêmica, lipólise e ácidos graxos livres.

PCR: proteína C reativa; IL-6: interleucina 6; PAI-1: inibidor do ativador do plasminogênio 1; TNF α : fator de necrose tumoral.

O excesso de gordura corporal leva ao acúmulo de lipídeos nos tecidos, notavelmente no tecido adiposo, músculos, fígado e células β pancreáticas, o que parece induzir as alterações bioquímicas ocorridas na SM. Mesmo pacientes não obesos podem apresentar aumento da gordura corporal predominantemente na região abdominal. Depósitos viscerais de gordura possuem turnover mais acelerado que em outras regiões, levando as concentrações do inibidor do ativador de plasminogênio-1 (PAI-1), citocinas inflamatórias e ácidos graxos não-esterificados (NEFA) no sistema porta. A maior liberação de NEFA do tecido adiposo estimula a gliconeogênese, inibe a depuração hepática de insulina e provoca acúmulo de TG no fígado e músculo, resultando em hiperglicemia e consequente hiperinsulinemia. Assim, o acúmulo de gordura no músculo leva à RI, enquanto no fígado, promove a dislipidemia aterogênica. Em obesos, as concentrações séricas de angiotensinogênio estão aumentadas, devido à sua maior síntese pelos adipócitos, gerando mais angiotensina II e consequente elevação da PA. Desse modo, a angiotensina II atua como elo entre a obesidade e a HAS (SANTOS, et al., 2006; CORREIA, 2009).

➤ **Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)**

A hiperinsulinemia e a hiperglicemia ativam o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), levando ao aumento da expressão do angiotensinogênio, da angiotensina II e do seu receptor AT1, que contribuirão para o desenvolvimento da HAS. A RI e a hiperinsulinemia por uma ação central direta, ativa o sistema nervoso simpático, levando a uma retenção tubular de sódio, acarretando a expansão da volemia e o consequente aumento da PA (XAVIER; MONTE, 2005; CORREIA, 2009; KAUR, 2014; MESQUITA, 2014).

Foi descoberto recentemente, que os adipócitos podem produzir aldosterona em resposta à AT II, o que quer dizer que estes podem ser considerados um sistema em miniatura de renina angiotensina aldosterona (KAUR, 2014).

➤ **Glicemia em jejum alterada (GJ)**

A secreção de insulina é controlada pelo nível plasmático de glicose que estimula as células β pancreáticas a produzirem e secretarem maior quantidade desse hormônio. Quando a liberação de uma quantidade normal de insulina não é capaz de

manter os níveis normais de glicose plasmática, ocorre um aumento da secreção da insulina até a glicose plasmática retornar aos valores normais. A este estado dá-se o nome de RI, em que níveis elevados de insulina são necessários para manter-se a homeostase glicêmica. A sensibilidade dos receptores da insulina varia em indivíduos normais em aproximadamente 10 vezes, sendo que quanto maior a sensibilidade, menor a quantidade de insulina necessária para se manter o nível normal de glicemia plasmática (CORREIA, 2009).

➤ **Dislipidemias**

As dislipidemias correspondem a um quadro clínico caracterizado por concentrações anormais de lipídios ou lipoproteínas no sangue, determinado por fatores genéticos e ambientais. Evidências acumuladas ao longo de várias décadas, inclusive epidemiológicas, animais, metabólicas e clínicas, demonstraram que níveis elevados de Colesterol Total (CT), lipoproteína de baixa densidade (LDL) e TG estão correlacionados com maior incidência de hiperlipidemia, HAS e Doença Arterial Coronariana (DAC). Essas doenças ocorrem em consequência da formação de placas lipídicas (ateromas) que se depositam na parede arterial, podendo obstruir a luz dos vasos sanguíneos (FRANCA; ALVES, 2006).

A forma mais comum de dislipidemia associada à SM, chamada dislipidemia aterogênica, é caracterizada por três anormalidades lipídicas: hipertrigliceridemia, baixas concentrações plasmáticas de HDL e partículas de LDL pequenas e densas. A sua etiologia está relacionada à RI, na qual, em virtude do menor metabolismo de lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), decorrente da hiperinsulinemia, a concentração plasmática de TG encontra-se aumentada, enquanto a de HDL apresenta-se diminuída. A hipertrigliceridemia é também causada pela maior síntese de apolipoproteína C-III, que interfere na ação da lipoproteína lipase, responsável pela hidrólise dos TG da partícula de VLDL. Além disso, a apolipoproteína C-III interfere na captação de remanescentes de VLDL pelos receptores de LDL nas células hepáticas. Tais mecanismos levam ao acúmulo de TG na corrente sanguínea. A concentração de LDL na RI é discretamente aumentada ou normal, porém a eletroforese revela a presença de partículas pequenas e densas. A RI provoca maior oxidação dessas, pois as lipoproteínas glicosiladas são mais suscetíveis à oxidação, aumentando a aterogenicidade (SANTOS et. al., 2006).

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Tipo de pesquisa e local de realização

O estudo foi do tipo longitudinal, documental e analítico com abordagem quantitativa e descritiva e aconteceu no período junho a outubro de 2016, em duas Estratégias Saúde da Família (ESF), Galante I e II, no distrito de Galante em Campina Grande-PB.

4.2 Amostragem

A amostra foi constituída aleatoriamente por 181 usuários de ambos os gêneros, de idade entre 28 a 89 anos assistidos em duas ESF.

4.3 Critérios de Inclusão e Exclusão

Fizeram parte da pesquisa todos os usuários das ESF que concordaram com o projeto, eram cadastrados no Programa de Hipertensos e Diabéticos (HIPERDIA) e foram excluídos aqueles que não estiveram de acordo e não eram cadastrados no HIPERDIA.

4.4 Instrumentos e coleta de dados e critérios de avaliação da SM

Os dados pessoais dos participantes e os resultados dos exames laboratoriais foram registrados num formulário (APÊNDICE A). Os parâmetros bioquímicos registrados foram: HDL, TG e GJ, a avaliação da PA foi realizada de acordo com os critérios da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). A coleta de amostras de sangue aconteceu após um período de 10-12 horas de jejum e foi realizada no laboratório Marluce Vasconcelos, na Cidade de Campina Grande – PB.

A identificação de SM seguiu os critérios definidos na Figura 2.

FIGURA 2. Critérios do IDF e NCEP para diagnóstico de SM.

PARÂMETROS	IDF	NCEP
Obesidade	Cintura abdominal > 94 cm em homens europeus e > 80 cm em mulheres	Cintura abdominal > 102 cm em homens e > 88 cm em mulheres
Glicose Plasmática	≥ 100 mg/dL ou diagnóstico prévio de diabetes	≥ 110 mg/dL
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL ou tratamento para dislipidemia	≥ 150 mg/dL
HDL	< 40 mg/dL em homens ou < 50 mg/dL em mulheres ou tratamento para dislipidemia	< 40 mg/dL em homens e < 50 mg/dL em mulheres
Pressão Arterial	Pressão sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg ou tratamento para hipertensão arterial	Pressão sistólica ≥ 130 mmHg ou diastólica ≥ 85 mmHg

Fonte: Paula et al., (2010)

4.5 Aspectos Éticos

O projeto foi encaminhado ao Comitê de Ética da UEPB e aprovado sob nº 11637812.7.0000.5187. Os participantes foram informados a cerca dos objetivos, da metodologia e dos possíveis desconfortos e/ou benefícios que a pesquisa poderia resultar. Após explicações sobre o estudo e após concordar com o protocolo do mesmo, os participantes assinaram o Termo de Compromisso Livre e Esclarecido (ANEXO A). Também foram apresentados um Termo de Compromisso do Pesquisador (ANEXO B), a Declaração de concordância com projeto de pesquisa (ANEXO C) e um Termo de Autorização Institucional (ANEXO D), assinado pela gerente da unidade de saúde que possibilitou a realização do estudo. Desta forma, este projeto foi desenvolvido de acordo com as diretrizes éticas da pesquisa com seres humanos, recomendadas pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP), expressas na Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CNS).

4.6 Análises estatísticas

A análise estatística realizada consistiu no teste não paramétrico de Qui-quadrado, empregando-se o software SPSS 22 com intervalos de confiança de 95% e a concordância entre os métodos foi avaliada pelo coeficiente de *kappa*.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Participaram do estudo 181 pacientes, sendo a maioria mulheres (61,3%). Com relação à presença de SM de acordo com os critérios da NCEP ATP III e da IDF 59 (75,6%) e 65 (70,7%) pertenciam ao gênero feminino e 19 (24,4%) e 27 (29,3%) ao gênero masculino respectivamente. Em ambos os critérios diagnósticos, houve relação do gênero com a SM, pelas definições do NCEP ATP III, que correspondeu a X^2 de 12 ($p=0,001$), enquanto que de acordo com IDF o teste X^2 chegou próximo a 7 ($p=0,009$) (Tabela 1). Também foi analisada a concordância do diagnóstico de SM entre os métodos utilizados ($kappa = 0,846$).

Tabela 1. Avaliação do gênero com a Síndrome Metabólica pelos critérios da NCEP ATP III e da IDF (n = 181).

GÊNERO		NCEP ATP III		Total	X^2	<i>p</i>
		Sim	Não			
Feminino	n	59	52	111	11,843	0,001
	(%)	(75,6)	(50,5)	(61,3)		
Masculino	n	19	51	70		
	(%)	(24,4)	(49,5)	(38,7)		
Total	n	78	103	181		
	(%)	(100)	(100)	(100)		
GÊNERO		IDF		Total	X^2	<i>p</i>
		Sim	Não			
Feminino	n	65	46	111	6,86	0,009
	(%)	(70,7)	(51,7)	(61,3)		
Masculino	n	27	43	70		
	(%)	(29,3)	(48,3)	(38,7)		
Total	n	92	89	181		
	(%)	(100)	(100)	(100)		

NCEP ATP III = National Cholesterol Education Program; IDF = International Diabetes Federation; X^2 = Qui quadrado; *p* = Significância; $kappa = 0,846$.

A explicação a cerca da diferença entre gêneros possivelmente está relacionada ao tipo de trabalho exercido pelos homens em classes socioeconômicas menos favorecidas, com ocupações que demandam mais esforço físico e conseqüentemente maior gasto energético e menos tendência ao acúmulo de gordura central. Outra explicação poderia ser a forma de lazer, os homens têm maior acesso a atividades que facilitam o controle de peso (SALAROLI et al., 2007).

Meirelles (2014) realizou diversos trabalhos que mostraram maior prevalência de SM em mulheres na pós-menopausa em relação às aquelas na pré-menopausa. Esse fato pode ser consequência direta da falência ovariana ou resultar de alterações metabólicas promovidas pelo aumento de gordura visceral secundária a diminuição dos estrogênios, não estando claro se a menopausa aumenta o risco cardiovascular em todas as mulheres ou apenas nas portadoras de SM.

A idade média obtida neste estudo foi de $64,7 \pm 13$ anos para homens e $61,0 \pm 13$ anos para mulheres. É evidenciado que com o avanço da idade existe a probabilidade de aumentar o número de fatores para a SM. Na Tabela 2, apresentam-se dispostos o número de FR segundo as definições NCEP-ATPIII e IDF estratificados por faixa etária.

Tabela 2. Número de fatores de risco metabólico de acordo com a definição NCEP-ATPIII e IDF, por estratificação etária (n=181)

Definição + número de fatores de risco	IDF		NCEP- ATPIII		Total n %	
	Fatores de risco n (%)		Fatores de risco n (%)			
	0-2 n %	3-5 n %	0-2 n %	3-5 n %		
Faixa Etária	< 50 anos	15 (51,7)	14 (48,3)	17 (58,6)	12 (41,4)	29 (100)
	De 50 a 65 anos	33 (59,3)	37 (40,7)	39 (55,7)	31 (44,3)	70 (100)
	>65 anos	41 (50,0)	41 (50,0)	47 (57,3)	35 (42,7)	82 (100)
Total	89 (49,2)	92 (50,8)	103 (56,9)	78 (43,1)	181 (100)	

NCEP ATP III = National Cholesterol Education Program; IDF = International Diabetes Federation.

Foi evidenciado neste estudo que a idade está relacionada com a SM e com o acúmulo de desordens metabólicas. Klein, Klein e Lee (2002) observaram um incremento no número de componentes por faixa etária em ambos os gêneros, com maior representatividade no feminino.

Ravaglia et al., (2006) foram unânimes ao afirmar que o conhecimento sobre a prevalência da SM é importante para a saúde pública, uma vez que a presença da SM tem provado aumentar significativamente com o avançar da idade.

Ao analisar os componentes dos critérios para o diagnóstico de SM pelo NCEP-ATP III e IDF, identificou-se uma associação positiva e significativa entre SM e dislipidemias, avaliadas por meio da hipertrigliceridemia e da redução de HDL como também alterações de OC e diabetes (TABELA 3).

Tabela 3. Avaliação dos componentes da Síndrome Metabólica, de acordo com os critérios IDF e NCEP III (n = 181).

	Total	NCEP ATP III		X ²	p	IDF		X ²	p	
	n (%)	Sim	Não			% (n)	Sim			Não
HAS	169 (93,4)	85	84	0,25	0,617	169 (93,4)	85	84	0,29	0,590
DM	42 (23,2)	36	6	28,0	< 0,001	42 (23,2)	36	6	26,6	< 0,001
TG	93 (51,4)	65	28	56,0	< 0,001	93 (51,4)	75	18	68,0	< 0,001
HDL	39 (19,4)	34	5	39,4	< 0,001	39 (19,4)	36	3	34,2	< 0,001
OC	97 (53,6)	66	31	53,0	< 0,001	135 (74,6)	87	48	39,4	< 0,001

OC = Obesidade Central; TG = Triglicérides; HDL = Lipoproteína de alta densidade; HAS = Hipertensão Arterial Sistêmica; DM = Diabetes Mellitus; NCEP ATP III = National Cholesterol Education Program; IDF International Diabetes Federation; X² = Qui quadrado. p = Significância.

As comorbidades HAS e DM receberam diagnóstico prévio de todos os pacientes analisados, enquanto a hipertrigliceridemia (51,4%) e os baixos níveis de HDL (19,4%) também apresentaram frequência similar para todas as definições. No que se refere à OC a maior ocorrência foi registrada pelo critério do IDF (74,6%), devido a rigurosidade do ponto de corte.

Diferentemente da dislipidemia e da glicemia, no presente estudo não observamos associação entre os diagnósticos de HAS e de SM de acordo com NCEP-ATP III ou IDF. Um estudo transversal de base populacional realizado na cidade de Vitória, em que foram avaliados dados de 1.655 indivíduos da população em geral, a prevalência da SM foi de 32,9% e desses 71,0% tinham HAS, por outro lado, entre os indivíduos com HAS, 50% não preenchiam os critérios para o diagnóstico de SM (RODRIGUES; BALDO; MILL, 2010).

Pacientes com SM e DM têm morbidade e mortalidade cardiovascular aumentada. Verificou-se que 23,2% da amostra estudada era diabética e a relação

existente com a SM foi significativa ($p=0,000001$). A IDF acredita que a SM esteja potencializando o DM2 e a DCV (IDF, 2016).

A dislipidemia é secundária a várias alterações do metabolismo lipídico, entre eles, o excesso da produção hepática de VLDL. Esta pode acarretar RI, aumento da glicemia e também conduzir alterações na composição dos lipídios no plasma, coagulação, função endotelial e resistência vascular, bem como as modificações do sistema endócrino e obesidade além de aumentar o risco de desenvolvimento de pressão sanguínea elevada e aterosclerose acelerada (CARAVACA et al., 2010).

A OC alterada foi outro componente apresentado por grande parte dos participantes, é o fator mais encontrado em portador da SM. Alguns autores relataram que é considerado FR cardiovascular e de distúrbio na homeostase glicose-insulina mais importante do que a obesidade generalizada porque leva a um quadro de RI, é associada, também, à hipertensão, dislipidemias, fibrinólise, aceleração da progressão da aterosclerose e fatores psicossociais, aumentando probabilidade do indivíduo apresentar SM (MARTINS; MARINHO, 2003).

Para o controle da OC se faz necessário reduzir o peso corporal, para isso o gasto energético deve ser maior do que o consumo de calorias diário, o que nos faz pensar que uma simples redução na quantidade de comida através de dieta alimentar seja suficiente. No entanto, isso não é tão simples, tem sido demonstrado que mudança no estilo de vida, através de aumento na quantidade de atividade física praticada e reeducação alimentar é o melhor tratamento.

Em relação aos componentes da SM, neste estudo houve um incremento dos valores médios conforme agregação do número de componentes (Tabela 4). Pode-se verificar que a HAS e o HDL esteve presente em quase todas as associações e a presença de 5 fatores também foi evidenciada. Um estudo desenvolvido por Klein, Klein e Lee (2002), avaliou o risco relativo de desenvolver DCV e DM relacionado ao número de componentes para SM e concluíram que o risco de desenvolver DCV é seis vezes maior quando quatro ou mais componentes estiverem presentes. Em populações que apresentam DCV a prevenção secundária torna-se ainda mais importante. Sendo assim, a investigação da SM consiste em ferramenta fundamental para essa prevenção, uma vez que há elevada associação com a mortalidade cardiovascular.

Tabela 4. Tipos de associações encontradas nos pacientes com SM.

ASSOCIAÇÕES	NCEP ATP III		Total n (%)	IDF		Total n (%)
	Homens	Mulheres		Homens	Mulheres	
HAS + DM + OC	—	8	8 (10,26)	1	9	10 (10,87)
HAS + DM + TG	2	1	3 (3,85)	—	—	—
HAS + HDL + TG	3	2	5 (6,41)	—	—	—
HAS + OC + TG	8	17	25 (32,05)	12	21	33 (35,87)
HAS + OC + HDL	—	2	2 (2,56)	2	2	4 (4,35)
DM + OC + TG	—	3	3 (3,85)	—	3	3 (3,26)
DM + HDL + TG	—	2	2 (2,56)	—	—	—
HAS + OC + HDL + TG	2	12	14 (17,95)	5	14	19 (20,65)
HAS + DM + OC + HDL	1	2	3 (3,85)	1	2	3 (3,26)
HAS + DM + HDL + TG	—	1	1 (1,28)	—	—	—
HAS + DM + OC + TG	1	4	5 (6,41)	4	5	9 (9,78)
DM + OC + HDL+ TG	—	1	1 (1,28)	—	4	4 (4,35)
HAS + DM + OC + TG + HDL	2	4	6 (7,69)	2	5	7 (7,61)
TOTAL	19	59	78 (100)	27	65	92 (100)

OC = Obesidade Central; TG = Triglicerídeos; HDL = lipoproteína de alta densidade; HAS = Hipertensão Arterial Sistêmica; DM = Diabetes Mellitus; NCEP ATP III = National Cholesterol Education Program; IDF International Diabetes Federation.

O estudo sugere que ações específicas devem ser realizadas para o controle dos fatores que determinam o desenvolvimento da SM, notadamente entre os mais jovens e também para a redução do número de componentes existentes. A promoção da saúde deve contemplar aspectos relacionados à atividade física e hábitos saudáveis de alimentação, atuando de forma preventiva, o que poderá contribuir para a redução da mortalidade cardiovascular.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presença da SM foi evidenciada na amostra estudada especialmente no gênero feminino e várias correlações foram feitas através das quais foi verificado a influência da idade, do gênero e das dislipidemias (hipertrigliceridemia e HDL baixo) como também a presença elevada da HAS e do DM2. Tudo isto pode ser resultante da modernização que através da substituição do trabalho humano pela tecnologia favorece a presença da obesidade que tem se instalado em grande parte da população desencadeando vários distúrbios metabólicos.

Foi correlacionado os dois critérios de diagnóstico de SM, através do coeficiente de kappa, obtendo alto índice de confiabilidade. Dentre os fatores de risco o único sem significância estatisticamente foi a HAS. Portanto, como nas ESF um dos objetivos é incentivar a prevenção de doenças se faz necessário desenvolver atividades de educação e saúde que possam orientar a prática de hábitos saudáveis capaz de reduzir possíveis eventos cardiovasculares.

ABSTRACT

Metabolic syndrome is considered a problem of both public health and individual, so the carrier needs to be identified so that their risk factors, including those related to lifestyle, can be reduced. This study aimed to evaluate the presence of MS in users of the Family Health Strategies - ESF (Galante I and II) under different criteria to identify and correlate it with age, gender, types of chronic diseases, several clinical and laboratory users . The study was longitudinal, documentary and analytical type with quantitative and descriptive approach and took place in the period from June to October 2016, the Galante district of Campina Grande - PB. The sample was drawn at random by 181 people, aged between 28-89 years. To test the level of significance was performed chi-square test of Pearson with a confidence interval of 95% and significance level of 5%. Data were organized and analyzed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 22.0. The average age amounted to 65 years, with a predominance of women (111). Regarding the presence of MS according to the criteria of the NCEP ATP III and IDF 59 (75.6%) and 65 (70.7%) were females and 19 (24.4%) and 27 (29, 3%) to males respectively. It was also noted the high level of agreement between the methods used for diagnosis of MS, with kappa value equal to 0.846. Therefore, as the ESF one of the objectives is to encourage disease prevention is needed to develop the education and health activities that can guide the practice of healthy habits can reduce potential cardiovascular events.

Keywords: Metabolic disorders; Risk factors; Central obesity.

REFERÊNCIAS

AHA, American Heart Association. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults: executive summary of the 3rd report of the adult treatment panel. **JAMA**. n. 285, p. 2486-2497, 2001.

ALBERTI, K. G. M. M.; ZIMMET, P. Z. Consultation: definition, diagnosis and classification of the diabetes mellitus. Parte 1. **Diabet Med**. n. 15, p.539-1553, 1998.

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

BRANDÃO, A. A., MAGALHÃES, M. E. C., FREITAS, E. V., POZZAN, R., BRANDÃO, A. P. Prevenção da doença cardiovascular: aterosclerose se inicia na infância? **Revista da SOCERJ**. Rio de Janeiro. n. 1, v. 17, p. 37- 44, Jan/Fev/Mar. 2004.

CARAVACA, F.; CEREZO, I.; MACÍAS, R.; GARCÍA DE VINUESA, E.; MARTÍNEZ DEL VIEJO, C.; VILLA, J, et al. Insulin resistance in chronic kidney disease: its clinical characteristics and prognosis significance. **Nefrologia**. n. 30, 661-68, 2010.

CAVAGIONI, L. C.; BENSENÛR, I. M.; HALP, A.; PIERIN, A. M. G. Síndrome Metabólica em Motoristas Profissionais de Transporte de Cargas da Rodovia BR-116 no Trecho Paulista-Régis Bittencourt. **Arq Bras Endocrinol Metab**. n. 52, p.1017, 2008.

CORREIA, E. A. T. Nutrição e síndrome metabólica: Dietoterapia e mudança no estilo de vida. **Universidade Estadual de Londrina**. Londrina, 2009, 56p.

FRANCA, E. de; ALVES, J. G. B. Dislipidemia entre Crianças e Adolescentes de Pernambuco. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. n. 6, v. 87, p. 722-727, 2006.

IDF, International Diabetes Federation. [Internet]. Promoting diabetes care, prevention and a cure worldwide. Rationale for new IDF worldwide definition of metabolic syndrome. IDF; 2003. Available from: http://www.idf.org/webdata/docs/Metabolic_syndrome_rationale.pdf. cited 30 april 2016.

KAUR, J. A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. **Cardiology Research and Practice**. p. 21, 2014.

KLEIN, B. E.; KLEIN, R.; LEE, K. E. Components of the metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease and diabetes in Beaver Dam. **Diabetes Care**. n. 10, v. 25, p.1790-1794, 2002.

- LUNA R. L. **Síndrome metabólica: conceitos atuais**. Rio de Janeiro: Revinter, 2006. 120p
- LUNA, R. L. Síndrome metabólica. **Arq Bras Cardiol**. n. 5, v. 88, p. 124-126, 2007.
- MARTINS, I. S.; MARINHO, S. P. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada. **Revista Saúde Pública**, n. 6, p. 37, 2003.
- MCNEIL, A. M.; ROSAMUND, W. D.; GERMAN, C.J.; GOLDEN, S.H.; SCHMIDT, M. I. The metabolic syndrome and 11 year risk of incidence cardiovascular disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. **Diabetes care**. n. 28, p. 385-390, 2006.
- MEIGS, J. B. The metabolic syndrome. **BMJ**. n. 327, v. 7406, p. 61-62, 2003.
- MEIRELLES, R. M. R. Menopausa e síndrome metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab**. n. 2, v. 58, p. 91-96, 2014.
- MESQUITA, M. do C. V. S. V. Síndrome Metabólica em Infetados pelo Vírus da Imunodeficiência Humana. Dissertação de Mestrado. Universidade Fernando Pessoa, 74f, 2014.
- OLIVEIRA, C. H. S. Avaliação de síndrome metabólica em uma comunidade de Florianópolis. **UFSC**. Florianópolis, 56f, 2010.
- OMS, Organização Mundial de Saúde. Relatório Mundial de Saúde 2008: Cuidados de Saúde Primários – Agora Mais Que Nunca. **Genebra**: OMS, 2008, 156p.
- PAULA, H. A. A.; RIBEIRO, R. C. L.; ROSADO, L. E. F. P. L.; PEREIRA, R. S. F.; FRANCESCHINI, S. C. C. Comparação de Diferentes Critérios de Definição para Diagnóstico de Síndrome Metabólica em Idosas. **Arq Bras Cardiol**. 8p, 2010.
- RAVAGLIA, G.; FORTI, P.; MAIOLI, F.; BASTAGLI, L.; CHIAPPELLI, M.; MONTESI, F.; BOLONDI, L.; PATTERSON, C. Metabolic Syndrome. Prevalence and prediction of mortality in elderly individuals. **Diabetes Care**, New York, n. 11, v. 29, p. 2471-2476, 2006.
- REAVEN, G. M. Role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**. n. 37, p.1598-1607, 1988.
- RIGO, J. C.; VIEIRA, J. L.; DALACORTE, R. R.; REICHERT, C. L. Prevalência de Síndrome Metabólica em Idosos de uma Comunidade: Comparação entre Três Métodos Diagnósticos. **Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBM)**. **Arq Bras Cardiol**. n. 2, v. 93, p. 85-91, 2008
- RODRIGUES, S. L.; BALDO, M. P.; MILL, J. G. Associação entre a razão cintura-estatura e hipertensão e síndrome metabólica: estudo de base populacional. **Arq Bras Cardiol**. n. 95, p.186-191, 2010.
- SALAROLI, S. L. B.; BARBOSA, G. C.; MILL, J. G.; MOLINA, M. C. B. Prevalência de Síndrome Metabólica em Estudo de Base Populacional, Vitória, ES – Brasil. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2007;51/7.

SANTOS, C. R.; BOCCA, S.; PORTELLA, E. S.; AVILA, S. S.; SOARES, E. de A. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. **Rev Nutrição**. n. 3, v. 19, p. 389-401, 2006.

SBD, Sociedade Brasileira de Diabetes. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. v. 2, 36p, 2005.

SBH, Sociedade Brasileira de Hipertensão. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arq Bras Cardiol**. n. 84, s. 1, p. 1-28, 2005.

VANHONI, L. R.; XAVIER, A. J.; PIAZZA, H. E. Avaliação dos critérios de síndrome metabólica nos pacientes atendidos em ambulatório de ensino médico em Santa Catarina. **Rev Bras Clin Med**. n. 2, v. 10, p.100-105, 2012.

WHO, World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing. Avaliação dos critérios de síndrome metabólica nos pacientes atendidos em ambulatório de ensino médico em Santa Catarina **Rev Bras Clin Med**. n. 2, v. 10, p. 100-105, 2000.

XAVIER, H. T.; MONTE, O. Prevenção das complicações da aterosclerose na síndrome metabólica: da fisiopatologia a farmacoconomia da terapia hipoglicemiante com estatinas. **RBM**. n. 5, v. 62, 2005.

ANEXOS

ANEXO A - Termo de consentimento livre e esclarecido – TCLE.



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO - TCLE

Pelo presente Termo de Consentimento Livre e Esclarecido eu, _____, em pleno exercício dos meus direitos me disponho a participar da Pesquisa “**AValiação de Síndrome Metabólica em Usuários da Estratégia Saúde da Família**”.

Declaro ser esclarecido e estar de acordo com os seguintes pontos:

O trabalho tem como objetivo geral avaliar a presença de síndrome metabólica em usuários da Estratégia Saúde da Família sob diferentes critérios de identificação e correlacioná-la com idade, gênero e tipos de doenças crônicas.

Portanto estou ciente que:

- O estudo se faz necessário para esclarecer as dúvidas referentes a presença da síndrome metabólica e dos risco para a saúde;
- A participação neste projeto não tem objetivo de me submeter a um tratamento terapêutico e será sem custo algum para mim;
- Preciso responder a um formulário para contribuir com o desenvolvimento da pesquisa;
- Será garantido o sigilo dos resultados obtidos neste trabalho, assegurando assim a privacidade dos participantes em manter tais resultados em caráter confidencial.
- Não haverá qualquer despesa ou ônus financeiro aos participantes voluntários deste projeto

científico e não haverá qualquer procedimento que possa incorrer em danos físicos ou financeiros ao voluntário e, portanto, não haveria necessidade de indenização por parte da equipe científica e/ou da Instituição responsável.

- Tenho a liberdade de desistir ou interromper a colaboração neste estudo no momento em que desejar, sem necessidade de qualquer explicação.
- Qualquer dúvida ou solicitação de esclarecimentos, o participante poderá contatar a equipe científica nos números **(83) 33212852 ou (83) 88569666**.
- Ao final da pesquisa, se for do meu interesse, terei livre acesso ao conteúdo da mesma, podendo discutir os dados, com o pesquisador, vale salientar que este documento será impresso em duas vias e uma delas ficará em minha posse.
- Desta forma, uma vez tendo lido e entendido tais esclarecimentos e, por estar de pleno acordo com o teor do mesmo, dato e assino este termo de consentimento livre e esclarecido.

Campina Grande, ____ de _____ de _____

Participante

Pesquisador (a)

Assinatura Dactiloscópica

Participante da pesquisa



ANEXO B - Termo de compromisso do pesquisador.



**TERMO DE COMPROMISSO DO PESQUISADOR
RESPONSÁVEL EM CUMPRIR OS TERMOS DA RESOLUÇÃO
466/12 DO CNS/MS**

**Pesquisa: AVALIAÇÃO DE SÍNDROME METABÓLICA EM USUÁRIOS DA
ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA**

Eu, Maria do Socorro Ramos de Queiroz, Professor (a) do Curso de Farmácia da Universidade Estadual da Paraíba, portador (a) do RG: 855.850 SSP/PB e CPF: 396.569.854-00, comprometo-me em cumprir integralmente as diretrizes da Resolução Nº. 466/12 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde/Comissão Nacional de Ética em Pesquisa, que dispõe sobre Ética em Pesquisa que envolve Seres Humanos.

Estou ciente das penalidades que poderei sofrer caso infrinja qualquer um dos itens da referida resolução.

Por ser verdade, assino o presente compromisso.

Campina Grande – PB, 10 de junho de 2016.

Maria do Socorro Ramos de Queiroz

Assinatura do(a) Pesquisador responsável

Orientador(a)

ANEXO C- Solicitação do local para realizar a pesquisa.

Solicitamos a V.S. a autorização para realizar a pesquisa **AVALIAÇÃO DE SÍNDROME METABÓLICA EM USUÁRIOS DA ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA**” nas Estratégia Saúde da Família I e II. Informamos que essa pesquisa contribuíra para melhoria da qualidade de vida dos usuários cadastrados no Programa de Hipertensão e Diabetes Mellitus e também poderá ser expandido para outras unidades fortalecendo a Assistência Farmacêutica e a Vigilância e Saúde Municipal.

Campina Grande, ____ de _____ de _____.

Coordenador de Educação na Saúde

Maria do Socorro Ramos de Queiroz
Pesquisadora

ANEXO D – Termo de Autorização Institucional.**PREFEITURA CIDADE DE CAMPINA GRANDE
SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE**

Estamos cientes da intenção da realização do projeto intitulado “**AVALIAÇÃO DE SÍNDROME METABÓLICA EM USUÁRIOS DA ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA**”, desenvolvido pela docente Maria do Socorro Ramos de Queiroz, nas Estratégia Saúde da Família I e II.

Campina Grande, ____ / ____ 2016.

Coordenador de Educação na Saúde

APÊNDICE

APÊNDICE A: Formulário para coleta de dados.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DA PARAÍBA

PROJETO: “AVALIAÇÃO DE SÍNDROME METABÓLICA EM USUÁRIOS DA ESTRATÉGIA SAÚDE DA FAMÍLIA”.

PEQUISADORA: Maria do Socorro Ramos de Queiroz.

Nº: _____ DATA DE NASCIMENTO: _____

Gênero _____

ENDEREÇO: _____

TELEFONE: _____

Diabético há quantos anos? _____ Apresenta Hipertensão Arterial? () sim () não

Resultado dos exames:

Colesterol total

LDL-C

HDL-C

Triglicerídeos

Dados antropométricos:

Altura

Cintura

Dados Pressóricos:

Pressão Arterial Sistêmica

Pressão Arterial Diastólica

OBSERVAÇÕES: _____