

*Ernesto P. de Oliveira
Mirabeau Levi A. de Souza
Maria das Dores A. de Lima*

*Faculdades de Farmácia (EPO,
MLAS) e de Medicina (MDAL)
da Universidade Federal da
Bahia, Salvador, BA.*

*Recebido em 08/07/05
Revisado em 23/11/05
Aceito em 23/02/06*

RESUMO

O crescimento de alterações da tolerância à glicose em populações rurais e a carência de dados nacionais sobre ocorrência de Síndrome Metabólica (SM) motivaram o desenvolvimento deste estudo de prevalência de SM no distrito rural de Cavunge, semi-árido baiano. Amostra aleatória de base populacional foi constituída por 240 indivíduos com idade ≥ 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 I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da SM. 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 ≥ 45 anos (41,4%) que naqueles com idade < 45 anos (15,9%). Estratificação por sexo e idade revelou prevalência maior entre mulheres com idade ≥ 45 anos (56,9%), possivelmente associada à menopausa. Presença de SM na ausência de seus componentes melhor estabelecidos, alteração da glicemia e obesidade, sugere a importância do diagnóstico sindrômico, sinalizado pelo elevado valor preditivo encontrado para algumas alterações metabólicas isoladas. A alta prevalência justifica atenção ao tratamento do conjunto da síndrome, retardando ou evitando conseqüências futuras, como diabetes e doença cardiovascular. (**Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50/3:456-465**)

Descritores: Síndrome x metabólica; Prevalência; População rural; Resistência à insulina; Fatores de risco; Doenças cardiovasculares

ABSTRACT

Prevalence of Metabolic Syndrome in a Semi-arid Rural Area in Bahia.

The goal of this study was to determine the prevalence of Metabolic Syndrome (MS) in a semi-arid rural area in Bahia, motivated by the increase of impaired glucose tolerance in rural populations and the scant national data about the occurrence of MS. Total sample involved 240 adults ≥ 25 years, randomly selected, 102 (42.5%) men and 138 (57.5%) women, mean age 49.5 ± 14.9 , ranging from 25 to 87 years. Diagnosis was based on the I *Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da SM*. Crude prevalence was 30.0% while the age-adjusted prevalence was 24.8%. MS frequency was higher in women (38.4%) than in men (18.6%), more elevated among individuals with age ≥ 45 years (41.4%) than among those with age < 45 years (15.9%). Stratification performed according to sex and age revealed higher prevalence among women ≥ 45 years (56.9%), probably associated to menopause. Presence of MS in the absence of impaired fasting glycemia and obesity, namely its best-established constituents, suggests the importance of the syndromic diagnosis, indicated by the high predictive value of some isolated metabolic alterations. High prevalence of MS requires attention for the treatment of the whole syndrome, retarding or preventing future consequences, like diabetes and cardiovascular disease. (**Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50/3:456-465**)

Keywords: Metabolic syndrome x; Prevalence; Rural population; Insulin resistance; Risk factors; Cardiovascular disease

ASÍNDROME METABÓLICA (SM), importante fator de risco independente para o desenvolvimento de diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares (DCV), é um transtorno complexo, atribuído principalmente à presença de resistência à insulina (RI), que congrega diversos componentes, principalmente obesidade abdominal (OA), diabetes tipo 2 (DM2), elevação da pressão arterial e dislipidemia (1,2).

A síndrome é uma condição de prevalência elevada e crescente em algumas populações, destacando-se as afro-descendentes, méxico-americanas e hispânicas (3-8).

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 sedentarismo (1,9,10).

Assim, torna-se necessário o conhecimento da prevalência da SM em nossa população como base para o adequado dimensionamento e direcionamento de ações de saúde, sobretudo o estabelecimento de medidas de prevenção primárias e secundárias, com reflexos nos custos sócio-econômicos produzidos pelos elevados índices globais de morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares (11,12).

Relatos que demonstram o crescimento da frequência de alterações da tolerância à glicose em populações rurais (13,14) associados à carência de dados sobre a ocorrência de SM em nosso país motivaram o presente estudo de prevalência da síndrome e suas características na população da localidade de Cavunge, distrito rural de Ipecaetá, município do semi-árido baiano, situada a 168 km de Salvador e a 57 km de Feira de Santana, que abriga o Projeto Cavunge, de onde existem achados anteriores de elevada frequência de hipertensão arterial (HA) e OA (15). Esse é um Projeto da Universidade Federal da Bahia e parceiros, financiado pelo CNPq, que se iniciou com o estudo sobre a forma oligossintomática de leishmaniose visceral e vem ampliando suas linhas de pesquisa na população com trabalhos sobre hepatites virais e fatores de risco cardiovascular.

MATERIAL E MÉTODOS

Conduziu-se um estudo observacional, de corte transversal, cuja base populacional se constituiu dos moradores da sede do distrito de Cavunge.

Segundo os dados do censo realizado por Tavares-Neto e cols. (16), a sede do distrito abrigava cerca de 911 indivíduos, com 55,5% do sexo feminino. A população é ampla e heterogeneamente miscigenada, sendo 14,5% de brancos, 22,9% de mulato-claros, 26,6% de mulato-médios, 20,1% de mulato-escuros, 14,7% de negros; 60,3% das famílias tinham renda de até um salário mínimo e 75,3% delas eram chefiadas por homens; 92,8% da população tinha menos que o 1º grau completo e 23,0% eram analfabetos ou semi-analfabetos. Em nossa amostra, concordando com os dados do referido censo, enquanto ocupação principal predominaram 42,3% de lavradores e 29,1% de donas de casa; entre as mulheres, 82,2% são donas de casa, 31,4% delas com co-atividade agropastoril de subsistência familiar. A agricultura local é basicamente de subsistência, assentada nos cultivos de feijão, milho e fumo; o setor de comércio tem sofrido com a facilitação do acesso a praças maiores. Ainda de acordo com Tavares-Neto e cols. (16), mais de 80,0% das pessoas têm acesso regular a fontes protéicas na alimentação.

Com base na prevalência de diabetes estimada em $7 \pm 3\%$ (15,17), número de indivíduos elegíveis de 467 pessoas da população predominantemente mulata e negra (84,3%) de Cavunge (16) e intervalo de confiança de 99,9%, o *n* amostral mínimo adequado foi definido em 227 sujeitos. Contudo, com intuito de evitar comprometimento por perdas ou negativas de participação, a partir dos dados do censo populacional previamente conduzido pelo Projeto Cavunge (16), tomou-se uma amostra aleatória simples de 270 indivíduos, os quais foram previamente visitados e convidados a participar do estudo.

Foram elegíveis indivíduos com 25 ou mais anos de idade, homens e mulheres que não estivessem grávidas ou nos 2 primeiros meses pós-parto, que concordaram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Os critérios de exclusão, aplicados após análise preliminar dos dados, foram: i) evidências de tireoideopatias, doenças renais ou hepáticas, estabelecidas pelo histórico pessoal de doenças e pelo perfil de uso de medicamentos; ii) uso de corticóides ou medicamentos que sabidamente interferem na homeostase da glicose, exceto hipoglicemiantes orais; iii) não completude da coleta de dados planejada por impossibilidade psicomotora do indivíduo.

Entre 21 de março e 21 de abril de 2005, os indivíduos foram atendidos no Posto de Saúde do Programa Saúde da Família local e, após confirmação do cumprimento dos requisitos pré-analíticos, jejum de 8 a 12 horas e não utilização de bebida alcoólica,

foram submetidos a uma entrevista estruturada para preenchimento de questionário que se compunha de perguntas acerca de: i) atividade física, uso de bebida alcoólica e tabagismo; ii) histórico pessoal e familiar de diabetes, hipertensão, DCV, doenças renais e hepáticas; iii) uso de medicamentos; iv) dados pessoais, nome e data de nascimento.

A pressão arterial foi medida pela técnica auscultatória, conforme recomendam as IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (11), utilizando esfigmomanômetro de coluna de mercúrio calibrado, cujo manguito foi adaptado no braço esquerdo do sujeito, e estetoscópio posto sobre a linha de sua artéria braquial. O manguito foi insuflado com o sujeito sentado, em repouso de 5 minutos, no mínimo. Mediu-se a pressão por duas vezes, em intervalos aproximados de 2 minutos. A pressão sistólica (PAS) foi registrada no início dos sons de Korotkoff e a pressão diastólica (PAD), ao final. O resultado foi a média das duas medidas.

Peso e altura foram medidos em balança biométrica, calibrada e checada diariamente, e serviram ao cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC) através da fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura (m)}^2$. A medida do diâmetro da cintura (DC) se fez com fita métrica, circundando a cintura na altura do umbigo ou, sobretudo em indivíduos muito obesos, entre a crista ilíaca ântero-superior e a última costela. Os indivíduos foram pesados sem sapatos, casacos e acessórios.

Amostra de sangue foi obtida por punção venosa, preferencialmente na região da fossa ante-cubital, após breve garroteamento. Foram colhidas uma alíquota em tubo com fluoreto para determinação da glicose plasmática de jejum (GLI) e uma em tubo sem anticoagulante para obtenção de soro e dosagem de colesterol total (CT), HDL-colesterol (HDL-c) e triglicérides (TG), cujas metodologias aplicadas foram, respectivamente, glicose oxidase/peroxidase, colesterol oxidase/peroxidase, extração com ácido fosfotúngstico, glicerol-3-fosfato oxidase/peroxidase. LDL-colesterol (LDL-c) foi calculado pela fórmula de Friedwald.

Os sistemas analíticos atendiam às recomendações de desempenho (18) e as amostras foram mantidas sob congelamento até a realização das dosagens, processadas dentro do período de estabilidade dos analitos nessa condição.

As glicemias iguais ou maiores que 126 mg/dL, conforme recomendação da *American Diabetes Association* – 2004 (19), cujos indivíduos desconheciam ser diabéticos e não usavam medicações hipoglicemiantes, foram dosadas em segunda amostra, colhida após re-convocação. Para assegurar melhor

esclarecimento do diagnóstico, tais indivíduos também se expuseram à medida da glicemia duas horas após sobrecarga oral de 75 g de glicose, e foram classificados como diabéticos quando o atendimento ao critério específico se confirmou.

Para efeito de diagnóstico de Síndrome Metabólica, os dados foram interpretados segundo a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2), que adotou a íntegra do estabelecido pelo *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III*, cujos critérios requerem o achado de três ou mais dos seguintes componentes: i) diâmetro de cintura > 102 cm para homens e > 88 cm para mulheres; ii) triglicérides \geq 150 mg/dL; iii) HDL-colesterol < 40 mg/dL para homens e < 50 mg/dL para mulheres; iv) PAS \geq 130 mmHg, PAD \geq 85 mmHg, ou uso de anti-hipertensivo; v) glicemia de jejum \geq 110 mg/dL ou uso de hipoglicemiante.

O diagnóstico do estado de tolerância à glicose seguiu as recomendações da *American Diabetes Association* – 2004 (19): Normal (NGT), glicemia de jejum abaixo de 100 mg/dL; Glicemia de Jejum Prejudicada (IFG) \geq 100 mg/dL e < 126 mg/dL, e Diabetes \geq 126 mg/dL em, pelo menos, 2 ocasiões distintas ou, neste trabalho, uso de medicação hipoglicemiante.

Obesidade foi classificada pelo IMC: < 18,5 Kg/m² – peso baixo (magro); 18,5 a 24,9 Kg/m² – peso normal (ideal, saudável); 25,0 a 29,9 Kg/m² – excesso de peso grau I (excesso de peso); 30,0 a 34,9 Kg/m² – excesso de peso grau IIa (obesidade moderada); 35,0 a 39,9 Kg/m² – excesso de peso grau IIb (obesidade grave), e igual ou maior que 40,0 Kg/m² – excesso de peso grau III (obesidade mórbida).

Obesidade abdominal (OA) foi estabelecida com base no diâmetro da cintura: Aumentada – acima de 94 cm, em homens, e maior que 80 cm, em mulheres, e Significativamente aumentada – acima de 102 cm, em homens, e maior que 88 cm, em mulheres.

Para diagnóstico de alterações metabólicas que se definem isoladamente, considerou-se os seguintes critérios: hipercolesterolemia quando o CT foi igual ou maior que 240 mg/dL; hipertrigliceridemia quando o TG foi maior que 200 mg/dL; HDL-colesterol baixo quando o HDL-c foi menor que 40 mg/dL (20) e HA quando a PAS \geq 140 ou PAD \geq 90 (11).

Com intuito de padronização e redução de vieses de observação, os profissionais envolvidos na coleta de dados foram treinados previamente para aplicação do questionário através de entrevista e demais operações demandadas.

As análises estatísticas foram realizadas com ajuda do software SPSS 9.0 e, para efeito de interpretação, o limite de erro tipo I foi de até 5% ($p \leq 0,05$).

As variáveis contínuas paramétricas foram comparadas pelo teste t e as não paramétricas através do Mann-Whitney; variáveis ordinais e nominais foram comparadas pelo teste do qui-quadrado (χ^2), com correção de Yates ou Teste Exato de Fisher, quando pertinente; o coeficiente de correlação de Spearman (r_s) também foi utilizado. Razão de prevalência com intervalo de confiança de 95% (RP; IC 95%) foi empregada como medida de efeito, considerando o objetivo do estudo de analisar as características da SM na população, bem como para evitar superestimativas produzidas pelo uso de Razão de Chances, quando o evento estudado tem elevada prevalência. Ajustamento por idade, com base na população censitária brasileira do ano 2000, foi realizado com intuito de tornar as taxas melhor comparáveis.

O estudo foi autorizado após avaliação do Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Feira de Santana (CEP/UEFS), conforme resolução do Conselho Nacional de Saúde número 196, de 10 de outubro de 1996.

RESULTADOS

A amostra final foi constituída por 240 sujeitos (fração amostral= 51,4%), após subtraídos os 24 (8,9%) indi-

víduos que não atenderam ao convite ou não foram encontrados e as 6 (2,2%) exclusões por aplicação dos critérios definidos. Tais perdas não comprometeram a composição da amostra quanto a sexo e idade.

Características gerais da amostra estudada são mostradas na tabela 1. A prevalência de diabetes foi 8,8% (21 sujeitos), 7,7% após ajustamento por idade, com base na população censitária brasileira do ano 2000. Dos diabéticos, 8 (33,3%) já conheciam tal condição, dos quais 3 (37,5%) já estavam em tratamento; 107 indivíduos (44,6%) foram classificados como hipertensos, 31,5% após ajustamento, dos quais 88 (64,2%) tinham ciência dessa condição e, desses, 65 (73,9%) já usavam medicação anti-hipertensiva. Obesidade esteve presente em 15% e excesso de peso em 41,3% das pessoas; HDL-c abaixo de 40 mg/dL ocorreu em 55,0%, CT \geq 240 mg/dL em 24,6% e TG > 200 mg/dL em 8,3% de todo o grupo estudado.

Atendendo ao critério da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2), SM esteve presente em 72 indivíduos, representando uma prevalência global de 30%. A prevalência ajustada por idade com base na população censitária brasileira foi de 24,8%.

A frequência de SM foi maior entre os indivíduos de idade mais avançada. A prevalência de SM entre os indivíduos com 45 ou mais anos de idade foi de 41,4% e entre aqueles com menos de 45 anos foi de 15,9% (RP= 2,60; 1,61–4,21). Essa diferença foi um pouco maior quando consideramos estratos de idade mais elevada, 55 ou mais anos, 47,6% (RP= 3,00;

Tabela 1. Características gerais da amostra estudada.

Característica	Valor extraído da amostra de 240 indivíduos ¹
Sexo Masculino	42,5% (102 indivíduos)
Sexo Feminino	57,5% (138 indivíduos)
Idade	49,5 \pm 14,9 anos (variando de 25 a 87 anos)
Peso (kg)	65,3 \pm 12,1
Altura (m)	1,59 \pm 0,10
IMC (kg/m ²)	25,8 \pm 4,2
Diâmetro da cintura (DC)	88,3 \pm 10,6
DC aumentado	23,8%
DC significativamente aumentado	31,7%
PAS (mmHg)	130,7 \pm 23,8 (120,0)
PAD (mmHg)	82,7 \pm 12,1 (80,0)
Glicemia (mg/dL)	98,4 \pm 26,1 (92,5)
CT (mg/dL)	211,1 \pm 48,8 (208,8)
TG (mg/dL)	113,8 \pm 83,4 (95,0)
HDL-c (mg/dL)	40,7 \pm 10,2 (39,0)

¹ Valores expressos em média \pm desvio padrão, mediana entre parênteses, ou em proporções (%).

1,84–4,89) (tabela 2). Também, sujeitos mais velhos tenderam a agregar maior número dos componentes isolados da síndrome ($r_s = 0,373$).

Mulheres responderam por 53 (73,6%) dos 72 casos de SM. A prevalência da síndrome entre os indivíduos do sexo feminino foi 38,4%, significativamente maior que a taxa de 18,6% entre os sujeitos do sexo masculino (RP= 2,06; 1,31–3,26).

Para avaliar possível interação entre faixa etária e sexo, estratificou-se a amostra em 4 grupos, considerando as duas variáveis: homens com menos de 45 anos, homens com 45 ou mais anos, mulheres com menos de 45 anos e mulheres com 45 ou mais anos. Revela-se prevalência maior no estrato que congrega mulheres com idade igual ou maior que 45 anos, em relação à homogeneidade dos demais grupos, mesmo não havendo diferença na distribuição etária entre os sexos ($p = 0,158$) (tabela 3).

Além disso, a associação entre SM e idade igual ou maior que 45 anos foi mais evidente entre indivíduos do sexo feminino (RP= 3,13; 1,81–5,43) que entre aqueles do sexo masculino (RP= 1,88; 0,73–4,82), o que também revela a interação.

A tabela 4 mostra as prevalências dos diversos componentes da SM em indivíduos com e sem SM. Redução de HDL-c e elevação da pressão arterial estiveram presentes na grande maioria dos casos (91,7%, para ambos) e foram muito frequentes também em indivíduos sem SM (42,3 e 61,3%, respectivamente).

As prevalências dos componentes isolados da SM, inclusive especificadas por sexo, são mostradas na tabela 5. Redução de HDL-c e elevação da pressão arterial foram os componentes mais frequentes. A ocorrência de obesidade abdominal e redução do HDL-c, segundo critério referido, foram significativamente maiores entre as mulheres.

Tabela 2. Prevalência de SM por grupo etário.

Grupo etário(anos)	N	Prevalência de SM, % (n)	Significância estatística ¹
25 a 34 anos	43	7,0% (3)	—
35 a 44 anos	64	21,9% (14)	Em relação ao primeiro estrato $p = 0,072$
45 a 54 anos	49	30,6% (15)	Em relação ao primeiro estrato $p = 0,010$
55 a 64 anos	36	47,2% (17)	Em relação aos dois primeiros estratos
65 ou mais anos	48	47,9% (23)	$p < 0,001$

¹ Valores de p definidos pelo χ^2 com correção de Yates, quando pertinente.

Tabela 3. Prevalência de SM por sexo e grupo etário.

Grupo	N	Prevalência de SM, % (n)	RP; IC 95%
Homens com menos de 45 anos	41	12,2% (5)	1,00; —
Homens com 45 ou mais anos	61	23,0% (14)	1,88; 0,73–4,82
Mulheres com menos de 45 anos	66	18,2% (12)	1,49; 0,57–3,92
Mulheres com 45 ou mais anos	72	56,9% (41)	4,67; 2,00–10,88

Tabela 4. Prevalência dos componentes isolados da SM em indivíduos com e sem síndrome.

Componentes	Indivíduos com SM, % (n) ^a	Indivíduos sem SM, % (n) ^b	Significância estatística (a,b) ¹
↓ HDL-c	91,7% (66)	61,3% (103)	$p < 0,001$
↑ PA	91,7% (66)	42,3% (71)	$p < 0,001$
OA	72,2% (52)	14,3% (24)	$p < 0,001$
↑ TG	50,0% (36)	6,5% (11)	$p < 0,001$
↑ GLI	34,7% (25)	7,7% (13)	$p < 0,001$

SM= síndrome metabólica; ↓ HDL-c= redução do HDL-c; ↑ PA= elevação da pressão arterial; OA= obesidade abdominal; ↑ TG= elevação da trigliceridemia; ↑ GLI= aumento da glicemia.

¹ Valores de p definidos pelo χ^2 com Teste Exato de Fisher, quando pertinente.

No grupo de pessoas com 45 ou mais anos de idade, houve maior frequência de elevação da pressão arterial ($p < 0,001$), obesidade abdominal ($p < 0,001$), alteração da glicemia ($p = 0,003$), elevação de trigliceridemia ($p = 0,009$) e menor frequência de redução de HDL-c ($p = 0,006$) (tabela 6). Quanto à frequência de obesidade abdominal, a elevação acentuou-se fortemente no grupo constituído por mulheres com 45 ou mais anos, em relação a todos os demais indivíduos (RP= 3,58; 2,48–5,17).

Tal como para SM, a associação entre OA e idade igual ou maior que 45 anos foi mais evidente entre indivíduos do sexo feminino (RP= 2,22; 1,46–3,37) que entre aqueles do sexo masculino (RP= 3,02; 0,69–13,29), o que também revela a interação.

Indivíduos com SM apresentaram valores mais elevados de peso corporal, IMC, DC, PAS, PAD, OA, frequência de HA, GLI e TG ($p < 0,001$), bem como maiores níveis de CT ($p = 0,009$). Também aqueles com síndrome tiveram concentração menor de HDL-c ($p < 0,001$). A concentração de LDL-c não diferiu nos portadores de SM ($p = 0,233$).

SM estava presente em 19,8% das pessoas com peso normal (RP= 0,51; 0,33–0,80), em 29,3% daqueles

classificados como tendo excesso de peso (RP= 1,48; 0,90–2,43) e em 63,9% dos obesos (RP= 3,23; 2,03–5,13); em 11,2% dos sujeitos sem OA (RP= 0,25; 0,14–0,44), em 14,0% (RP= 1,25; 0,54–2,88) e em 68,4% (RP= 6,10; 3,50–10,62) daqueles com OA aumentada e significativamente aumentada, respectivamente; em 20,7% dos indivíduos com NGT (RP= 0,38; 0,26–0,55), em 51,1% daqueles com IFG (RP= 2,47; 1,64–3,71) e em 61,9% dos diabéticos (RP= 2,99; 1,92–4,66); em 16,5% dos não hipertensos (RP= 0,35; 0,23–0,55) e em 46,7% dos hipertensos (RP= 2,82; 1,83–4,35); em 25% dos não hipertriglicéridêmicos (RP= 0,29; 0,22–0,39) e em 85,0% dos hipertriglicéridêmicos (RP= 3,40; 2,53–4,56); em 15,7% daqueles sem HDL-c baixo (RP= 0,38; 0,23–0,61) e em 41,7% dos indivíduos com HDL-c baixo (RP= 2,65; 1,64–4,28).

DISCUSSÃO

Apesar da existência de critérios de diagnóstico definidos, a multifatorialidade causal envolvida torna difícil comparar as taxas de prevalência da síndrome entre populações diversas, uma vez que há grande

Tabela 5. Taxas de prevalência globais e estratificadas por sexo para os componentes da SM, conforme critérios da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2).

Componentes	Prevalência global	Prevalência no sexo masculino (a)	Prevalência no sexo feminino (b)	Significância estatística (a,b) ¹
↓ HDL-c	70,4% (169)	52,0% (53)	84,1% (116)	$p < 0,001$
↑ PA	57,1% (137)	61,8% (63)	53,6% (74)	$p = 0,208$
OA	31,7% (76)	10,8% (11)	47,1% (65)	$p < 0,001$
↑ TG	19,6% (47)	21,6% (22)	18,1% (25)	$p = 0,505$
↑ GLI	15,8% (38)	14,7% (15)	16,7% (23)	$p = 0,681$

↓ HDL-c= redução do HDL-c; ↑ PA= elevação da pressão arterial; OA= obesidade abdominal; ↑ TG= elevação da trigliceridemia; hGLI= aumento da glicemia.

¹ Valores de p definidos pelo χ^2 .

Tabela 6. Frequência dos componentes da SM por sexo e faixa etária, conforme critérios da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (2).

	OA ¹	↑TG ¹	↓HDL-c ³	↑GLI ¹	↑PA ¹
Homens com menos de 45 anos	4,9%	17,1%	65,9%	7,3%	48,8%
Homens com 45 ou mais anos	14,8%	24,6%	42,6%	19,7%	70,5%
Mulheres com menos de 45 anos	28,8%	9,1%	87,9%	7,6%	30,3%
Mulheres com 45 ou mais anos	63,9% ²	26,4%	80,6%	25,0%	75,0%

OA= obesidade abdominal; ↑TG= elevação da trigliceridemia; ↓HDL= redução do HDL-c; ↑GLI= aumento da glicemia; ↑PA= elevação da pressão arterial.

¹ Diferença entre faixas etárias ($p \leq 0,009$); ² Maior que nos demais grupos ($p < 0,001$);

³ Menor nos indivíduos de maior idade ($p = 0,006$) e maior entre as mulheres ($p < 0,001$).

Valores de p definidos pelo χ^2 com correção de Yates, quando necessário.

variabilidade de apresentação também de seus componentes entre grupos distintos de pessoas. Diferenças genéticas, de dieta, nível de atividade física, idade populacional e distribuição por sexo são fatores que influenciam a prevalência de SM e de seus componentes (21).

Na população em estudo, predominantemente mulata e negra (84,3%), a prevalência global de SM igual a 30% é bastante alta, equiparando-se às taxas mais elevadas de populações urbanas afro-descendentes, méxico-americanas e hispânicas (3,4,8).

A prevalência de SM é bastante diversa entre populações: 9,5% em 24.329 chineses com 20 ou mais anos de idade (22); 30,8% em 1.091 indianos moradores de área urbana, com mais de 20 anos de idade (6); 31,0% em 1.656 méxico-americanos de 30 a 79 anos e 23,0% em 1.081 brancos não-hispânicos na mesma faixa etária (23); 26,7% em 1.677 americanos com 20 ou mais anos, participantes do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES 1999-2000) (5).

Após ajustamento por idade, para eliminar a diferença na distribuição etária entre a população censitária brasileira e a população estudada, uma vez que esta mostrou um alargamento relativo do ápice da pirâmide etária, a taxa caiu para 24,8%. Esse dado também pode estar influenciando outros achados do estudo, tais como as prevalências de HA (44,6%) e DM2 (8,8%).

A influência do avanço da idade sobre a prevalência de SM, a qual aparece significativamente mais elevada entre os indivíduos com 45 ou mais anos de idade e é maior naqueles com 55 ou mais anos, é também descrita por outros autores (7,24,25). O achado de maior prevalência de SM entre as mulheres (38,4%) e, sobretudo, entre aquelas com 45 ou mais anos de idade (56,9%) também é concordante com outros trabalhos (6,7,24).

A influência do envelhecimento da população pode estar se somando ao fato de que, na atualidade, essas comunidades têm absorvido hábitos de vida mais caracteristicamente urbanos, além do acesso a bens que reduzem a demanda de esforço físico para a realização de suas tarefas cotidianas e contribuem para o desequilíbrio do balanço energético e ganho de peso corporal (13,14). Além disso, em Cavunge, 92,8% da população têm menos que o 1º grau completo e 23,0% são analfabetos ou semi-analfabetos (16), e esse baixo nível de escolaridade também pode estar contribuindo para a manutenção de hábitos de vida menos adequados à preservação da saúde, conforme demarca Wamala e cols. (26).

Também o traço negróide, ampla e heterogeneamente distribuído nessa população (84,3%), possivelmente se constitui contribuinte importante para a prevalência encontrada, a qual é comparável às taxas de populações afro-americanas. Tal dado se co-substancia na maior frequência de vários componentes da SM em afro-descendentes, a exemplo de HA, significativamente mais prevalente e precoce nesses indivíduos que na população geral; frequência de obesidade mais elevada em mulheres afro-descendentes e DM2 também mais prevalente (4,27,28).

O padrão de distribuição da prevalência de SM por faixa etária e sexo parece refletir a ocorrência de seus componentes nesses estratos, uma vez que, com exceção da frequência de redução dos níveis de HDL-c, todos os outros componentes da SM estiveram mais presentes no grupo com 45 ou mais anos de idade, semelhantemente aos achados de D'Aloysio e cols. (29) e de Souza e cols. (30). Também, a interação de idade e sexo influenciou semelhantemente a frequência de SM e de OA.

Em concordância com os achados de Gupta e cols. (6) e com os comentários de Carr (31), redução de HDL-c e obesidade abdominal estão entre os principais contribuintes para a maior prevalência da síndrome no sexo feminino, sendo que a OA parece potencializar esse efeito entre as mulheres com 45 anos ou mais de idade, nas quais ela foi mais frequente.

Este último achado, uma vez que a população em estudo não tem acesso a terapia de reposição hormonal, revela o possível efeito da menopausa no estabelecimento da SM. Uma vez estabelecida, a deficiência estrogênica está relacionada com o início de um novo padrão de distribuição de gordura corporal, deixando de ser glúteo-femural ou ginecóide para ser abdominal ou andróide. A perda do efeito estrogênico com acúmulo central de gordura tem sido referida como fator de risco cardiovascular e está associada ao aparecimento de outras alterações envolvidas com a SM: aumento da concentração de triglicérides e redução dos níveis de HDL-c, além da elevação da glicemia e da insulinemia (31,32).

Considerando a RI como elemento-chave e de caráter etiogênico da SM, chama a atenção que as prevalências isoladas de redução de HDL-c (70,4%) e de elevação da pressão arterial (57,1%) destoaram das taxas dos outros três componentes, que são mais bem correlacionados com a RI e cujas frequências foram mais convergentes: de 15,8% a 31,7% e, especificamente entre os homens, de 10,8% a 21,6%. Além disso, as duas alterações estiveram presentes na grande maioria dos casos (91,7%, para ambos). Tais dados são

concordantes com os achados de Park e cols. (33) em população negra, bem como com os comentários de Natali & Ferrannini (34) sobre a possível inespecificidade incorporada ao diagnóstico da SM pelos valores de corte mais sensíveis para elevação da pressão arterial.

Os últimos dados, somados aos menores valores preditivos positivos encontrados para esses componentes isolados (41,7% e 46,7%, respectivamente) e às elevadas freqüências dessas alterações também em indivíduos sem SM (61,3% e 42,3%, respectivamente), revelam uma dissociação parcial entre eles e a própria síndrome.

SM esteve presente mesmo na ausência de seus componentes isolados: 16,5% dos indivíduos normotensos, 25,0% dos eutríglicídêmicos, 15,7% daqueles sem HDL-c baixo, 19,8% dos sujeitos sem obesidade ou excesso de peso, em 11,2% dos sujeitos sem OA e 20,7% daqueles sem alteração da glicemia; os três últimos, elementos cuja presença tem envolvimento melhor estabelecido na etiopatogenia da síndrome. Daí, a importância da necessidade do diagnóstico síndrome, uma vez que a combinação de seus componentes potencializa o aumento do risco de DCV que eles produzem isoladamente e, na ausência de diabetes, a existência da síndrome constituir risco para seu desenvolvimento (1,3).

Tal diagnóstico pode permitir o tratamento do conjunto da síndrome, com mudanças nos hábitos alimentares e adesão à atividade física, bem como através de abordagem medicamentosa de seus componentes isolados ou da própria síndrome, pela possibilidade atraente da utilização de drogas que melhoram a sensibilidade orgânica à insulina, a metformina e as tiazolidinedionas, o que pode retardar ou evitar possíveis complicações, inclusive o diabetes (2,35,36).

Ainda, objetivando o diagnóstico, cabe ressaltar o elevado valor preditivo para SM de alguns achados isolados, sobretudo hipertriglicéridemia (85,0%) e OA significativamente aumentada (68,4%), cuja combinação, que tem sido denominada de “cintura hipertriglicéridêmica”, constitui fenótipo clínico-laboratorial de elevado risco cardiovascular (37). Estes achados compõem campo de estudo sobre diagnóstico de SM que deverá ser revisitado à luz de indicadores laboratoriais de resistência à insulina.

É possível que a freqüência elevada de SM em populações como a estudada venha a contribuir para o crescimento do número de casos de diabetes e de DCV, conforme Ford e cols. (5) e Ford (38), o que exigirá modificações na assistência pública à saúde, única acessível a grande parte dessas populações. Esforços para estabelecimento de programas educa-

cionais que favoreçam a adoção de um modo mais salutar de vida, além do controle da HA e das dislipidemias, são ações preventivas recomendadas para minimizar conseqüências futuras.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Fernando Martins Carvalho, da Faculdade de Medicina da Bahia (UFBA), pela extensiva e cuidadosa revisão deste artigo, sobretudo quanto aos aspectos estatístico-metodológicos; ao Prof. Dr. José Tavares-Neto, Diretor da Faculdade de Medicina da Bahia, por disponibilizar a infra-estrutura local do Projeto Cavunge; ao Sr. Eugênio Lima Gonçalves, administrador local do Projeto, pela ajuda na divulgação e no recrutamento dos sujeitos; à Prefeitura de Ipecaetá pelo apoio que nos foi dado através da Dra. Fernanda Correia Barbosa, que assistiu os casos diagnosticados, da Sra. Mirian de Almeida Santos, técnica em enfermagem, e de todos os demais componentes da equipe do Programa Saúde da Família local, também pelo trabalho de divulgação e recrutamento.

REFERÊNCIAS

1. Meigs JB. Epidemiology of the metabolic syndrome. **Am J Manag Care** 2002;8(suppl. 11):S283-92.
2. SBH - Sociedade Brasileira de Hipertensão, SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia, SBEM - Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, ABEO - Associação Brasileira para Estudos da Obesidade. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Hipertensão** 2004;7(4):130-59.
3. Hall WD, Clark LT, Wenger NK, Wright JT, Kumanyika SK, Watson K, et al. The metabolic syndrome in African-Americans: a review. **Ethn Dis** 2003;13(4):414-28.
4. Ferdinand KC, Clark LT. The epidemic of diabetes mellitus and the metabolic syndrome in African-Americans. **Rev Cardiovasc Med** 2004;5(suppl. 3):S28-S33.
5. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among US adults. **Diabetes Care** 2004;27(10):2444-9.
6. Gupta R, Deedwania PC, Gupta A, Rastogi S, Panwar RB, Kothari K. Prevalence of metabolic syndrome in an Indian urban population. **Int J Cardiol** 2004;97(2):257-61.
7. Lee WY, Park JS, Noh SY, Rhee EJ, Kim SW, Zimmet PZ. Prevalence of the metabolic syndrome among 40,698 Korean metropolitan subjects. **Diabetes Res Clin Pract** 2004;65(2):143-9.
8. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. **Lancet** 2005;365:1415-28.

9. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. **Epidemiol Rev** 1998;20:157-72.
10. Mensah GA, Mokdad AH, Ford E, Narayan KM, Giles WH, Vinicor F, et al. Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes: emerging epidemics and their cardiovascular implications. **Cardiol Clin** 2004;22(4):485-504.
11. SBH – Sociedade Brasileira de Hipertensão. IV Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. Campos do Jordão, São Paulo, 2002. Disponível em: <http://www.sbh.org.br/documentos/index.asp>. Acessado em 17 de junho de 2003.
12. NHLBI – National Heart, Lung and Blood Institute, NIH – National Institute of Health, US Department of Health and Human Services. NHLBI Morbidity and mortality chartbook (2004). NHLBI, 2004. Disponível em: http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/04a_chtbk.pdf. Acessado em 13 de junho de 2005.
13. Sayeed MA, Mahtab H, Akter Khanam P, Abdul Latif Z, Keramat Ali SM, Banu A, et al. Diabetes and impaired fasting glycemia in a rural population of Bangladesh. **Diabetes Care** 2003;26(4):1034-9.
14. Pérez-Bravo F, Carrasco E, Santos JL, Calvillán M, Larenas G, Albala C. Prevalence of type 2 diabetes and obesity in rural Mapuche population from Chile. **Nutrition** 2001;17(3):236-8.
15. Matos AC, Ladeia AM. Avaliação de fatores de risco cardiovascular em uma comunidade rural da Bahia. **Arq Bras Cardiol** 2003;81(3):291-6.
16. Taveres-Neto J, Barral A, Queiroz-Andrade M, Oliveira S. Caracterização sócio-demográfica da população do povoado de Cavunge, Bahia. **Rev Baiana Saúde Pública** 2003;27(1/2):60-75.
17. DATASUS – Sistema de Informações de Saúde, Ministério da Saúde do Brasil. Indicador D.11 – taxa de prevalência de diabetes mellitus. Sistema de Informações de Saúde do Ministério da Saúde do Brasil, 2000. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2000/fqd11.htm>. Acessado em 10 de junho de 2005.
18. GGLAS – Gerência-Geral de Laboratórios de Saúde Pública. Procedimento GGLAS 02/43: Critérios para habilitação de provedores de ensaio de proficiência – segundo os princípios da ABNT ISSO/IEC Guia 43:1999. Gerência-Geral de Laboratórios de Saúde Pública, Rede Brasileira de Laboratórios, Agência Nacional de Vigilância Sanitária, Ministério da Saúde do Brasil, 2002. Disponível em http://www.anvisa.gov.br/reblas/procedimentos/gglas_02_43.pdf. Acessado em 15 de julho de 2005.
19. ADA – American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care** 2004;27(suppl. 1):S5-S10.
20. SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose. **Arq Bras Cardiol** 2001;77(suppl. III).
21. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. **Endocrinol Metab Clin North Am** 2004;33(2):351-75.
22. Chuang SY, Chen CH, Chou P. Prevalence of metabolic syndrome in a large health check-up population in Taiwan (abstract). **J Chin Med Assoc** 2004;67(12):611-20.
23. Meigs JB, Wilson PW, Nathan DM, D'Agostino RB, Williams K, Haffner SM. Prevalence and characteristics of the metabolic syndrome in the San Antonio Heart and Framingham Offspring Studies. **Diabetes** 2003;52(8):2160-7.
24. Jaber LA, Brown MB, Hammad A, Zhu Q, Herman WH. The prevalence of the metabolic syndrome among Arab-Americans. **Diabetes Care** 2004;27(1):234-8.
25. Santos AC, Lopes C, Barros H. Prevalence of metabolic syndrome in the city of Porto. **Rev Port Cardiol** 2004;23(1):45-52.
26. Wamala SP, Lynch J, Horsten M, Mittleman MA, Schenck-Gustafsson K, Orth-Gomér K. Education and the metabolic syndrome in women. **Diabetes Care** 1999;22(12):1999-2003.
27. 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.
28. Ferdinand KC. Introduction: management of hypertension and cardiovascular risk factors in African-Americans. **J Clin Hypertens** 2003;5(suppl. 1):3-4.
29. D'Aloysio D, Gambacciani M, Meschia M, Pansini F, Bacchi Modena A, Bolis PF, et al. The effect of menopause on blood lipid and lipoprotein levels. The Icarus Study Group. **Atherosclerosis** 1999;147(1):147-53.
30. Souza LJ, Souto Filho JTD, de Souza TF, Reis AFF, Gicovate Neto C, Bastos DA, et al. Prevalence of dyslipidemia and risk factors in Campos dos Goytacazes, in the Brazilian State of Rio de Janeiro. **Arq Bras Cardiol** 2003;81(3):257-64.
31. Carr MC. The emergence of the metabolic syndrome with menopause. **J Clin Endocrinol Metab** 2003;88(6):2404-11.
32. Berg G, Mesch V, Boero L, Sayegh F, Prada M, Royer M, et al. Lipid and lipoprotein profile in menopausal transition. Effects of hormones, age and fat distribution. **Horm Metab Res** 2004;36(4):215-20.
33. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the third national health and nutrition examination survey, 1988-1994. **Arch Intern Med** 2003;163:427-36.
34. Natali A, Ferrannini E. Hypertension, insulin resistance and the metabolic syndrome. **Endocrinol Metab Clin North Am** 2004;33:417-29.
35. Durbin RJ. Thiazolidinedione therapy in the prevention/delay of type 2 diabetes in patients with impaired glucose tolerance and insulin resistance. **Diabetes Obes Metab** 2004;6:280-5.

-
36. Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, Haffner S, Ratner R, Marcovina S, et al. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: The Diabetes Prevention Program Randomized Trial. **Ann Intern Med** 2005;142:611-9.
37. Scarsella C, Després JP. Tratamiento de la obesidad: necesidad de centrar la atención em los pacientes de alto riesgo caracterizados por la obesidad abdominal. **Cad Saúde Pub** 2003;19(suppl. 1):S7-S19.

-
38. Ford ES. Prevalence of the metabolic syndrome in US populations. **Endocrinol Metab Clin North Am** 2004;33(2):333-50.

Endereço para correspondência:

Ernesto P. de Oliveira
Av. Adenil Falcão 615
44062-161 Feira de Santana, BA
E-mail: epo@ufba.br