



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
INSTITUTO DE SAÚDE COLETIVA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
DOUTORADO EM SAÚDE COLETIVA
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO:
EPIDEMIOLOGIA**



**CONSUMO DE ÁLCOOL, SEDENTARISMO,
TRANSTORNOS MENTAIS MENORES E
SÍNDROME METABÓLICA.**

Um estudo populacional em Salvador, Bahia

SALVADOR, BAHIA
2007



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
INSTITUTO DE SAÚDE COLETIVA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO
DOUTORADO EM SAÚDE COLETIVA
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO:
EPIDEMIOLOGIA**



**CONSUMO DE ÁLCOOL, SEDENTARISMO, TRANSTORNOS
MENTAIS MENORES E SÍNDROME METABÓLICA.
Um estudo populacional em Salvador-Bahia**

Lucélia Batista Neves Cunha Magalhães

Tese de doutoramento apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva do Instituto de Saúde Coletiva, da Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para a obtenção do grau de Doutor em Saúde Pública, área de concentração em Epidemiologia.

Orientadora: Estela M. L. Aquino

SALVADOR, BAHIA
2007

De tudo, ficaram três coisas:
a certeza de que ele estava sempre
começando,
a certeza de que era preciso continuar e a
certeza de que seria interrompido antes de
terminar. Fernando Sabino

A Toinho - que tatuou meu coração há 37 anos -
agradeço pela força, pelo rumo, e pelos filhos.

AGRADECIMENTOS

À Estela Maria Leão de Aquino - pela orientação constante, pelo carinho, pela amizade, pela acolhida e pela sensação do trabalho exitoso realizado.

À Diorlene Oliveira da Silva – parceira- ajuda imprescindível na utilização dos recursos estatísticos e na composição do banco de dados, através do *software* Stata. meu muito obrigado de todo coração pelo apoio irrestrito.

Ao MUSA - ninho confortável, onde no seu regaço sentimos a ausência de competitividade e o sentimento de solidariedade a todo instante e com todos. Especiais agradecimentos a Greice, Maria da Conceição e Jenny.

A Naomar de Almeida Filho, pelo convite para participar do projeto Monite, que possibilitou este presente trabalho.

À Tatiane Lemos Calmon, agradeço pela cuidadosa revisão das referências bibliográficas.

À Heloisa Prata e Prazeres, comadre e amiga, pela paciente e competente revisão do texto da Língua Portuguesa. Meu sincero muito obrigado.

A meu Pai - Luiz - agradeço pela lição de disciplina e valores morais dos quais não consigo me afastar, até hoje, e que me constituíram.

À minha Mãe – Célia - agradeço pela alegria e pelo sentimento de quase euforia, que tantas vezes eu preciso para tocar meus caminhos e escolhas.

Aos meus filhos - Lise e Bernardo - que inundaram minha vida de significados, desde os meus 17 anos, agradeço pelas referências definitivas em minha vida e pela vivência maior de todas, a maternidade.

A meu avô – (in memoriam) Gerson Batista Neves - pelo amor a mim e aos livros.

À Preta - por livrar minhas mãos e corpo do trabalho doméstico, há 28 anos, possibilitando de forma mais fácil meu caminho até aqui.

Agradeço à vida, que apesar de momentos duros e difíceis, foi comigo benevolente, mesmo quando não merecia.

SUMÁRIO

1. APRESENTAÇÃO	08
2. INTRODUÇÃO	12
1.1 Fatores de risco para doenças cardiovasculares	12
1.1.1 Alterações metabólicas, antropométricas e hemodinâmicas	13
1.1.2 Hábitos de vida para as doenças cardiovasculares	15
2. REVISÃO DA LITERATURA SOBRE A SÍNDROME METABÓLICA	17
3. CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS	21
3.1 Histórico	21
3.2 Definição	23
3.3 Etiopatogenia	24
3.4 Macrodeterminantes	25
3.5 Modelo teórico	28
4. OBJETIVOS	29
5. RESULTADOS	30
ARTIGO I - Consumo de álcool e Síndrome Metabólica	33
- Resumo	34
- Introdução	36
- Metodologia	39
- Resultados	42
- Discussão	43
- Referências bibliográficas	49
ARTIGO II - Sedentarismo e Síndrome Metabólica	57
- Resumo	58
- Introdução	60
- Metodologia	63
- Resultados	67
- Discussão	68
- Referências bibliográficas	72
ARTIGO III – Depressão/Ansiedade e Síndrome Metabólica	80

- Resumo	82
- Introdução	84
- Metodologia	87
- Resultados	90
- Discussão	91
- Referências bibliográficas	95
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	103
6.1 Limites e potencialidades do estudo	103
6.1.1 Sobre o desenho e a amostra	103
6.1.2 Sobre as perdas e recusas	104
6.1.3 Sobre a mensuração das exposições	106
6.1.4 Contribuições do estudo	109
6.2 Perspectivas para a Saúde Pública	111
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	113
ANEXOS (ponderação, questionário, termo de consentimento)	127

APRESENTAÇÃO

O presente trabalho apresenta os resultados de uma investigação sobre um agregado de fatores de risco cardiovasculares – a síndrome metabólica (SM). O estudo insere-se numa ampla investigação – Projeto Monite – Projeto de Monitorização de Doenças Cardiovasculares, desenvolvida pelo Instituto de Saúde Coletiva, da Universidade Federal da Bahia, com apoio do Cenepi – Centro Nacional de Epidemiologia/Ministério da Saúde*.

Caracteriza-se por ser um estudo do tipo observacional, de corte transversal, de base populacional, através de entrevista face-a-face com aplicação de questionário estruturado e de procedimentos de mensuração, de medidas biológicas, em amostra de adultos residentes na cidade de Salvador, Bahia.

O município de Salvador tem uma população estimada em 2,3 milhões de habitantes, residentes em aproximadamente 500.000 domicílios. O município é dividido em 17 regiões administrativas, as quais correspondiam, à época da pesquisa, a 76 zonas de informação e 1.765 setores censitários, definidos pela Fundação IBGE, 1991 (1). Os domicílios amostrados foram retirados das áreas sentinelas representadas na figura 1.

* Equipe do Projeto Monite.

Coordenação - Profs. Inês Lessa e Naomar de Almeida Filho.

Profa - Estela Maria Leão de Aquino

Participantes-Lucélia Batista Neves Cunha Magalhães, Maria Jenny de Araújo, Diordene Oliveira da Silva - Instituto de Saúde Coletiva da Universidade Federal da Bahia (Ufba).

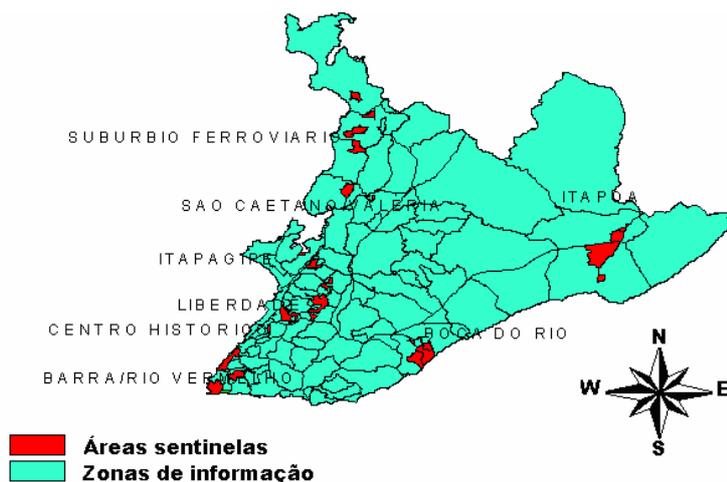


Figura 1. Representação gráfica da área de abrangência da pesquisa por zona de informação com as respectivas “áreas sentinelas” na região metropolitana de Salvador.

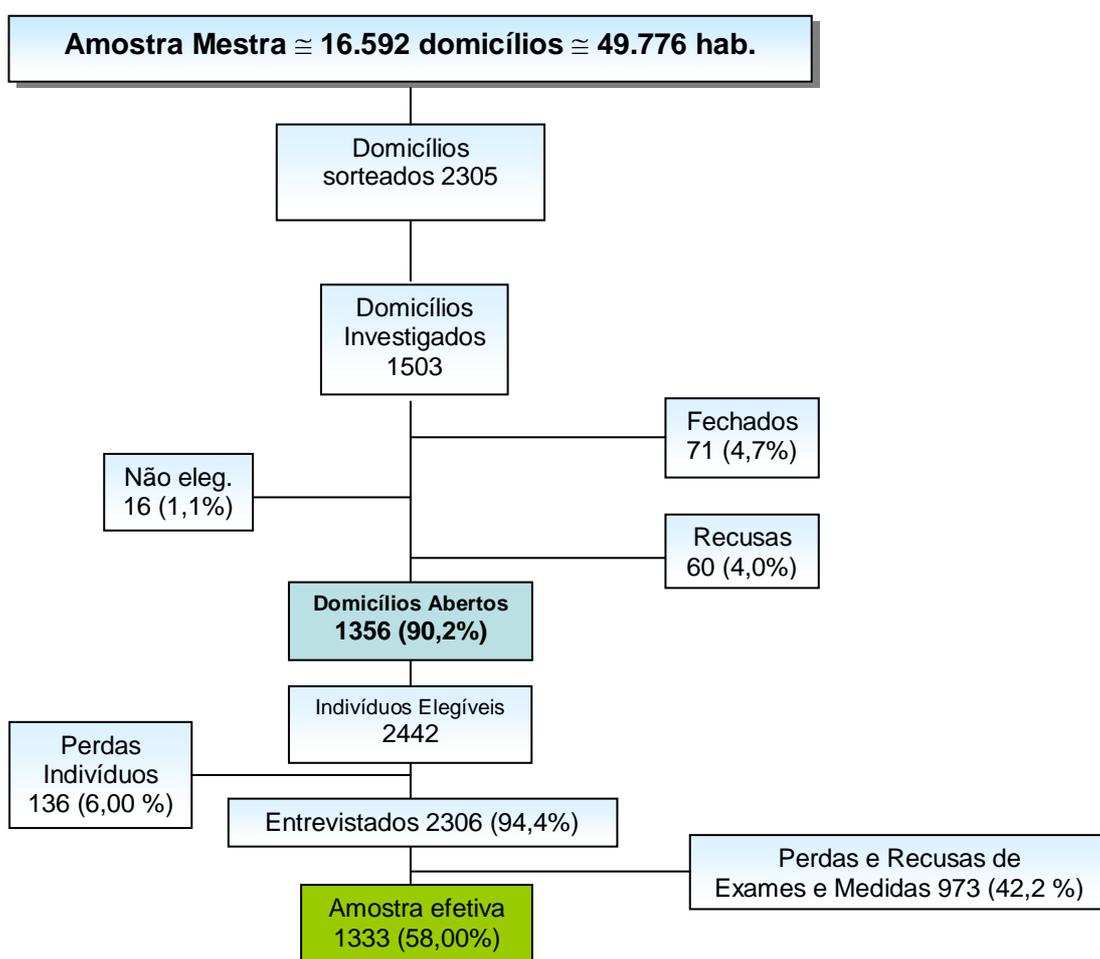
A amostra efetiva de domicílios investigados foi constituída por 1503 unidades, dos quais 90,2% foram abertos. Dos 2442 indivíduos elegíveis, 2306 (94,4 %) tiveram a entrevista realizada, mas apenas 1333(58,0%) realizaram os exames e as medidas, constituindo a população do estudo. Quadro 1.

As perdas individuais nos domicílios resumiram-se a 60 recusas e 76 (2,4%) perdas, incluindo indivíduos não localizados, indisponíveis, em viagem ou ausentes; registrou-se um caso de entrevista considerada parcialmente realizada.

¹ Microárea é a unidade amostral constituída de um ou mais setores censitários de mesma estratificação, com 200 crianças ou mais, menores ou igual a 3 anos, produzindo um total de 1100 agregados.² Teixeira MG, Barreto ML, Costa MCN, Strina A, et al. Sentinel areas: a monitoring strategy in public health. Cad Saúde Publica 2002; 18:1187-1195

Os indivíduos perdidos, comparados com os examinados, eram mais jovens, com maiores proporções do sexo masculino e de cor/raça branca, com um percentual levemente inferior de não trabalhadores (71,8%) e de mestiços (61,4%), e com desconhecimento prévio de diagnóstico de pressão arterial (66,9%), e de açúcar no sangue (87,9%).

Quadro 1 - População do Estudo



O presente documento inicia-se com uma revisão de estudos empíricos, ao qual se segue a conceituação teórica do problema e, finalmente, de três estudos em forma de artigo, investigando a relação entre cada uma das exposições selecionadas e a SM.

O Artigo I aborda do consumo de álcool e a SM. Objetivou o teste da hipótese de que consumos extremos associam-se direta e positivamente com a SM.

No Artigo II, testa-se a hipótese de que o sedentarismo associa-se direta e positivamente com a SM.

No artigo III, repete-se o padrão do teste de hipótese e investiga-se a associação entre a ocorrência de transtornos mentais menores (depressão/ansiedade) e a SM.

Ao final, apresentamos as conclusões, discutindo a validade e os limites do estudo, numa tentativa de síntese dos resultados, bem como de subsídios para a implementação de políticas em saúde pública.

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares ocupam o primeiro lugar como causa de morte no Brasil, representando cerca de 30% de todos os óbitos, em todas as faixas etárias, e para ambos os sexos. Ao interior deste amplo quadro de patologias, as doenças isquêmicas do coração (DIC) e as cerebrovasculares (Dcv) são as responsáveis pelo aumento progressivo da mortalidade, observado desde a década de 70 (1).

Desde a década de 40, investigações que buscam entender etiologia, determinantes, padrões de ocorrência e formas de prevenção das DIC e as Dcv que, passaram a ser prioridade de algumas importantes comunidades científicas (2, 3).

1.1 Fatores de risco para as doenças cardiovasculares

Estudos clínicos e populacionais têm investigado um conjunto de fatores de risco associados à morbimortalidade cardiovascular. Os achados vêm apresentando consistência, plausibilidade biológica e relação temporal esperada, desde os estudos iniciais, de Framingham na década de 50 (4), até a investigação mais recente, o INTERHEART, em 2004 (5). A maioria dos fatores de risco identificados tem como características principais estarem presentes em grupos de indivíduos aparentemente saudáveis e serem passíveis de prevenção (6).

O conhecimento acumulado confirma a determinação multifatorial das doenças cardiovasculares, resultantes não só da predisposição genética, mas da presença e da combinação de fatores ambientais, ligados aos hábitos de vida como sedentarismo e alimentação inadequada e ao tabagismo, bem como aos aspectos psico-emocionais (5, 7, 8).

Na literatura, dois conjuntos de fatores de risco, associados às doenças cardiovasculares, podem ser identificados: um primeiro, ligado a alterações metabólicas, antropométricas e hemodinâmicas, que constituem marcadores biológicos, e um segundo, referente a hábitos ligados ao estilo de vida, bem como determinantes psicossociais.

Em um recente estudo multicêntrico, de morbidade cardiovascular, Yusuf e col. (5) revelaram que em 85% dos indivíduos, que tiveram um infarto agudo do miocárdio, pelo menos um fator de risco tal como hipertensão, diabetes, tabagismo, estresse emocional ou dislipidemia, esteve presente. Para o autor, o estilo de vida parece ser preponderante para a ocorrência desta patologia. Estes fatores, como já referido, podem ser antecipadamente reconhecidos, prevenidos e tratados, antes das suas manifestações clínicas.

1.1.1. Alterações metabólicas, antropométricas e hemodinâmicas

Na literatura, a hipertensão arterial foi o primeiro fator de risco identificado, sendo sua associação já bem estabelecida para a maioria das doenças cardiovasculares, principalmente para o desenvolvimento de DIC e Dcv. Sabe-se que processos ateroscleróticos e degenerativos raramente ocorrem em segmentos da circulação com pressões baixas, ou seja, para que estes ocorram é necessário o aumento da pressão arterial, seja em toda a circulação ou em trechos dela. A pressão arterial elevada está, portanto, relacionada ao desenvolvimento da doença cardiovascular, observando-se um clássico gradiente, o que torna difícil o estabelecimento de um ponto de corte para caracterização da hipertensão (9); ao longo dos últimos 40 anos de estudos, o ponto de corte utilizado tem, inclusive, se deslocado para valores menores na escala de modo considerável.

Outro fator de risco cardiovascular, cuja relevância tem sido cada vez mais acentuada, é o aumento do colesterol sérico. Desde a segunda grande guerra (10), dados oficiais de mortalidade e estudos de coorte vêm mostrando, nos Estados Unidos e na Europa, um importante aumento de ataque cardíaco em homens brancos de 40 a 65 anos, associado a hipercolesterolemia, sendo esta última condição apontada como o fator de risco independente mais importante para a mortalidade cardiovascular (11). O aprofundamento da análise dessas investigações tem evidenciado uma relação estreita com o estilo de vida, através da ingestão de alimentos ricos em gordura saturada e colesterol (12). Estudos de intervenção revelaram que reduzir o nível sérico do colesterol em indivíduos hipercolesterolêmicos, através de dieta adequada,

(13,14), ou uso de medicamentos específicos (15, 16), diminui o risco de mortalidade total e cardiovascular, seja em prevenção primária ou secundária.

A OMS e outras instituições, por extensão ambos, como a Associação Americana e Européia de Cardiologia (17, 18, 19), mais recentemente, recomendam que o colesterol sérico médio da população seja mantido em valores abaixo de 200mg/dl.

Além do colesterol sérico, conhecido como colesterol total, outras formas de mensuração lipídica têm sido utilizadas. O entendimento do metabolismo das lipoproteínas permite análises muito variadas dos diferentes componentes que transportam as gorduras no sangue. As gorduras, de modo geral, e o colesterol, em particular, são transportados na circulação sanguínea pelas lipoproteínas (agregados de proteínas e gorduras). O fígado é o órgão central do seu metabolismo. As lipoproteínas de baixa densidade (LDL) transportam o colesterol do fígado para todos os tecidos do corpo através do sangue. Essas lipoproteínas contêm cerca de 70% do colesterol transportável. Altas concentrações de LDL no plasma aumentam sua concentração na íntima da parede arterial, que, quando modificada pelo sistema oxidativo, ou seja, quando oxidada, produz a placa aterosclerótica, substrato básico e primordial das doenças obstrutivas arteriais. Estas lesões são progressivas e, com o avançar do processo, pode ocorrer a ruptura da placa com trombose e oclusão do lúmen arterial, levando à interrupção do fluxo sanguíneo (20).

A lipoproteína de alta densidade (HDL) faz o movimento inverso e transporta o colesterol dos tecidos para o fígado, onde este é metabolizado, sendo posteriormente excretado no intestino sob a forma de ácidos biliares para a constituição da bile. As HDL transportam cerca de 20% do colesterol. Estudos epidemiológicos têm mostrado que o nível sérico do HDL é inversamente associado à ocorrência das doenças cardiovasculares (21).

Outras gorduras relacionadas ao risco de doença cardiovascular são as triglicérides (22). Elas são originárias do metabolismo endógeno após metabolização hepática dos ácidos graxos e, ao serem absorvidas ainda no intestino, incorporam uma molécula de glicerol.

O diabetes *mellitus* e a hiperglicemia constituem outro fator de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares. Um trabalho clássico, acompanhando indivíduos durante 18 anos, revelou que o risco para o

desenvolvimento dessas doenças em diabéticos, comparativamente aos não diabéticos, foi de 2,4 em homens e 5,1 em mulheres (23). Este achado foi confirmado por dezenas de outros estudos, compilados recentemente em uma reunião denominada Consenso de Bethesda. No documento normativo desta reunião, “o portador de diabetes *mellitus* é considerado um paciente cardiovascular” (24, pág. 2). Os diabéticos têm um risco relativo de morte semelhante aos indivíduos infartados (risco relativo de 18,2) e um risco atribuível de 20%, em 10 anos. A prevalência global de diabetes tem aumentado, em todos os países industrializados e em desenvolvimento. Uma das explicações para esta tendência tem sido a mudança de hábitos de vida, com redução da atividade física total, aumento das calorias ingeridas e o conseqüente desenvolvimento de sobrepeso/obesidade, levando ao aumento da resistência à insulina e à conseqüente hiperinsulinemia sérica (24).

A obesidade - aumento do peso corporal - tem sido descrita como o principal fator de risco para o desenvolvimento de todas essas condições descritas: diabetes *mellitus*, hipertensão e dislipidemia (25, 26). A proporção de adultos acima do peso ideal tem crescido em todo o mundo, principalmente entre as mulheres. A obesidade visceral – aumento do percentual de gorduras intrabdominal – parece ser o principal determinante do desenvolvimento do diabetes, da dislipidemia e da hipertensão, constituindo-se em um agregado de risco que é denominado de Síndrome Metabólica-SM (27). Os mecanismos para que a obesidade visceral se associe aos fatores de risco descritos acima advêm da liberação de ácidos graxos livres na circulação, secundária ao excesso de gordura nos adipócitos jovens (28, 29, 30).

1.1.2. Hábitos de vida e risco de doenças cardiovasculares

A relação entre mortalidade por doença cardiovascular e sedentarismo está bem estabelecida (31, 32, 33, 34), sendo consistente o achado de que a realização de atividade física leve, constante e regular tem um efeito protetor para doença e morte cardiovascular.

O consumo de dieta aterogênica (rica em calorias, sal, gorduras saturadas/colesterol e pobre em frutas e verduras) tem também explicado as modificações de tendência de morbi-mortalidade cardiovascular no mundo, nos

últimos 25 anos (35). Estudos vêm consistentemente respaldando a compreensão de que este tipo de padrão alimentar é um dos mais importantes determinantes comportamentais da expectativa de vida em populações (36, 37, 38).

O tabagismo é considerado o mais importante fator de risco isolado à saúde, estando associado a outras condições mórbidas, além das doenças cardiovasculares. Quando Doll et al. (39) e Gordon et al. (40) apresentaram os primeiros estudos sobre risco relativo e atribuível ao consumo de tabaco, já naquela oportunidade, chamavam atenção sobre as doenças cardiovasculares, destacando as DIC e as DCV. Naquela ocasião, já se relacionava o uso regular do cigarro como agente desencadeador da ruptura da placa aterosclerótica. Sua presença, controlando outros fatores conhecidos, aumenta em 70% o risco de morte cardiovascular, em todas as idades e sem diferença entre os sexos. Além dos clássicos mecanismos etiopatogênicos estabelecidos, em estudos mais recentes, ficou constatado que o tabagismo também produz adiposidade do tipo central, aumentando assim o risco da SM (41, 42).

A ingestão regular de bebidas alcoólicas constitui um dos hábitos mais freqüentes das sociedades modernas, podendo ser um importante determinante de doenças crônicas ou agudas, bem como de incapacidade e morte violenta, esta última relacionada a todos os tipos de acidentes (43, 44). Trata-se de um hábito bastante investigado em estudos populacionais por sua diversidade de aspectos e diferentes efeitos. Na área cardiovascular, desde a década de 30, o uso regular e freqüente de álcool tem sido associado à ocorrência de hipertensão arterial (45 46). Desde então, a depender do tipo de bebida, da intensidade e freqüência semanal da ingestão, este fator de exposição pode estar associado ao risco de doenças (47, 48), mas também à sua proteção (43).

O estresse psico-emocional, a cada dia, tem tido importância crescente como fator de risco cardiovascular. Contudo, comparado-o aos demais fatores de risco, estabelecidos e conhecidos (tabagismo, colesterol, açúcar elevado no sangue e hipertensão), as variáveis psico-sociais associadas ao estresse são difíceis de mensuração objetiva. Apesar desta dificuldade, um grande número de investigações tem sido publicado, associando-se estresse emocional à

doença coronária ou cardiovascular (49, 50, 51, 52, 53) e a Síndrome Metabólica (54, 55, 56).

O estudo do estresse psico-emocional engloba diversos fatores considerados como estressores externos, seja no trabalho ou em casa, através de modelos teóricos de exigências (demandas), ou capacidade de decidir, de priorizar, de negociar (controle), de eventos adversos ocorridos, como luto, perda de emprego, perdas materiais importantes, ou através de sobrecarga de atividades no cotidiano. Essas condições levariam à exaustão física e mental que, através de respostas neuroendócrinas, resultaria em depressão, ansiedade, insônia e doenças psicossomáticas (57).

Rosengren et al. (58) mostraram uma associação entre depressão/ansiedade e o risco de infarto agudo do miocárdio. A magnitude do efeito foi menor do que aquela do tabagismo e comparável àquelas da obesidade abdominal e da hipertensão. Estes são resultados de um estudo, tipo caso-controle, envolvendo 18.000 pacientes, de 52 países, de diferentes grupos étnicos e condições socioeconômicas. Não houve diferenças entre homens e mulheres e o risco foi ajustado para os outros fatores conhecidos.

2. REVISÃO DA LITERATURA SOBRE A SÍNDROME METABÓLICA

As doenças cardiovasculares, associadas aos fatores de risco, anteriormente relatados, são reconhecidas como problema de saúde pública no Brasil e em muitos países do mundo. A estratégia de atendimento exclusivo às pessoas com patologias já estabelecidas não tem tido resultado em mudanças positivas no perfil epidemiológico das populações. Conhecer a magnitude desses fatores de risco, para planificar uma abordagem antecipada de diagnóstico coletivo, tem sido bem mais eficaz, segundo vários estudiosos do assunto (2, 18). Pequenas reduções da prevalência de fatores de risco ou de seus agregados em populações sadias produzem maiores impactos, alterando o perfil epidemiológico em curto espaço de tempo. Um bom exemplo disso é o que foi alcançado com o “Programa das Cinco Cidades”, na Califórnia, nos Estados Unidos (59), e na Karelia do Norte, na Finlândia (60). Estes programas

desenvolveram um trabalho de prevenção primária de doenças cardiovasculares envolvendo toda a comunidade. O resultado foi uma queda vertiginosa da mortalidade para DAC, em apenas seis anos, comparativamente ao observado no restante das regiões dos respectivos países. Hoje, estas experiências exitosas, através do programa intitulado “Chronic Disease Intervention Control” (CINDI), servem de modelo para ações realizadas pela OMS de incentivo de outros países a implantar, em nível populacional, hábitos saudáveis de vida, com vistas à prevenção da obesidade e do sedentarismo (61).

Estudos dos fatores de risco para as doenças cardiovasculares têm grande importância para países em desenvolvimento. Esta importância refere-se ao uso destes conhecimentos como instrumento para políticas de saúde, orientando o planejamento dos gestores. Além disso, estudos em diversas comunidades revelaram que a compreensão acerca do aumento ou da diminuição da morbi-mortalidade por essas doenças é bem maior quando se consideram as diferenças sociais, culturais e econômicas, entre suas populações. O entendimento dessas três dimensões (social, cultural e econômica) tem possibilitado melhor explicação sobre as diferentes tendências observadas (62, 63). Particularmente as desigualdades sociais têm sido fortemente associadas ao aumento destas doenças em todos os grupos estudados (64). Grupos com piores condições socioeconômicas têm, de modo consistente, apresentado maior morbi-mortalidade cardiovascular (65).

As análises isoladas dos fatores de risco biológicos, descritos anteriormente, não dão conta da complexidade e simultaneidade de sua ocorrência em populações adultas. Tais fatores de risco biológicos descritos associam-se a hábitos de vida com risco equivalente e efeitos sinérgicos nos seus resultados como a morbi-mortalidade cardiovascular.

A escolha da síndrome metabólica (SM), vista como um agregado destes fatores de risco, é objeto de estudo pertinente na nossa realidade. Estudos sobre hábitos de vida e transtornos mentais menores e sua associação com a SM têm sido negligenciados na literatura, como bem enfatizou Liese et al., em artigo de revisão sobre esta condição (27). Esta constatação representa um desafio para a comunidade científica, visto que a alimentação inadequada, bem como a ingestão excessiva de etanol, aliadas ao

sedentarismo, ao tabagismo e ao estresse emocional, representam hábitos de vida de risco, que se constituem em um dos aspectos mais importantes de saúde pública (6).

A Síndrome Metabólica tem sido investigada em estudos de base populacional, como o desenvolvido na cidade de Botnia, Finlândia, em que se identificou ser ela responsável pelo aumento de mortalidade de indivíduos de 35 a 70 anos (66). Em um outro estudo de mortalidade, em Kuopio, Finlândia, com homens de meia idade, Lakka et al. (67) mostraram que a SM elevou a taxa de mortalidade, mesmo na ausência de diabetes e doença cardiovascular. Já o estudo de Lindblad (68), utilizando registros do eletrocardiograma convencional, mostrou uma associação entre os fatores da SM e a prevalência de doença isquêmica do coração, tanto em homens como em mulheres.

Uma investigação interessante estudo de coorte, com 780 indivíduos mostrou-se que a SM elevava o risco de doença e morte por causas cardiovasculares em 3 anos (RR= 1,88; 95% IC 1,38-2,57). Alguns investigadores têm levantado questionamentos sobre este achado, indagando se esta morbi-mortalidade deve-se a aterosclerose, isoladamente, ou à associação dos fatores de risco da SM, levando a novos mecanismos etiopatogênicos (69). Já em um outro estudo de coorte, Marroquin e col. (70), realizada exclusivamente com 755 mulheres (WISE study) com doença isquêmica do coração, comprovada por angiografia coronária, mostrou que aquelas com SM tiveram uma sobrevida quatro anos menor, quando comparadas às que não apresentavam esta síndrome ($p = 0,03$).

Nos primeiros 10 anos que se seguiram à descrição mais consagrada e conhecida da Síndrome Metabólica, publicada por Raven e col. em 1988 (71), publicações com resultados de 13 estudos de base populacional enfocaram diferentes aspectos da síndrome, como sua nomenclatura, seus componentes constitutivos e sua magnitude, utilizando abordagens demográficas, antropométricas e comportamentais (72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84). Dessas publicações mencionadas, uma se destaca pelo seu caráter inovador na análise estatística. Produzida por Edwards e col, em 1994 (83), este trabalho usou a análise de componentes principais e análise fatorial para melhor entendimento das correlações entre as variáveis estudadas, possibilitando a redução de grande número de características clínicas para um

pequeno grupo de fatores relacionados à SM. A partir desta perspectiva, novos estudos foram sendo publicados e a consistência dos critérios hoje definidos pôde ser estabelecida (85).

De modo geral, em indivíduos sadios, a prevalência da SM varia de 9% a 24%, a depender do critério utilizado para sua definição (86,87). Entretanto, em uma parcela importante dos estudos de prevalência, pacientes com alguma manifestação de doença clínica ou cardiovascular são também investigados e, nestas populações, a prevalência pode alcançar 56% (88,89).

Os inquéritos periódicos nacionais de Saúde e Nutrição dos Estados Unidos, realizados em 1994 e 1998, mostraram que 24% dos adultos americanos foram atingidos por mais de três, dentre os critérios de SM (90). Em outro inquérito, os principais fatores associados a SM foram idade e raça/etnia (91). Taxas de prevalência foram mais altas em mexicano-americanos e, sucessivamente, mais baixas entre brancos, afro-americanos e outros grupos raciais. Outro estudo nacional, de prevalência em americanos, revelou que 33% dos indivíduos com aumento do peso corporal apresentavam SM (92).

O inquérito nacional da Coreia do Sul (93) revelou uma prevalência da SM de 14,2%, entre homens, e de 17,7%, entre mulheres; idade, desemprego, obesidade, e tabagismo foram fatores associados. Exercício moderado, em homens, e consumo leve de álcool, em mulheres, diminuiu o risco da síndrome metabólica. Esta alta prevalência torna-se surpreendente pela baixa prevalência de obesidade entre os sul-coreanos (2,0%). Este dado contraria a proposta de McKeigue e col. (94) que associa o conglomerado de fatores de risco da SM à obesidade. Um recente estudo, em uma amostra representativa de chineses, mostrou uma prevalência de SM de 9,8%, em homens, e 17,8%, em mulheres, com os maiores valores encontrados na região norte, e em localidades urbanas do país (95).

No Brasil, foi identificado um estudo de prevalência da SM, onde Barbosa e col. (96) encontraram uma prevalência geral de 19,0%. Adicionalmente, trabalhos de Rego e col. (97) e Duncan e col. (98) mostraram um alto agregado de fatores de risco cardiovasculares, levando-se a presumir uma elevada prevalência da SM.

Um importante estudo de coorte da pequena comunidade de Bambuí, em Minas Gerais (1.742 habitantes), revelou altas prevalências de hipertensão ($\geq 140/90$ mmHg/dl) – 26,0% entre idosos e 8,7% entre adultos jovens; de hiperglicemia (≥ 126 mg/dl) – 12% e 2,2% entre jovens e idosos, respectivamente; e de obesidade de 53,0% (99). Estes achados de fatores de risco constitutivos da SM fazem supor uma alta prevalência dessa síndrome na população.

3. CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS

3.1 Histórico

O termo fator de risco, associado às doenças cardiovasculares foi primeiramente publicado em 1939, em um estudo de base populacional investigando o infarto agudo do miocárdio (100). A partir da década de 50, esta expressão tornou-se rotineira nos estudos populacionais, expressando a associação entre exposição a condições específicas e desfechos cardiovasculares. Este conceito envolve a noção de chance de ocorrência de doenças e morte por estas causas em indivíduos aparentemente saudáveis (2). Fator de risco seria “um aspecto do comportamento, modo de vida, exposição ambiental ou característica herdada, os quais, pelas evidências epidemiológicas e sua importância em saúde pública seria importante identificar para prevenir” (2: pág. 1).

Estes fatores de risco cardiovasculares, descritos na literatura, têm sua frequência e intensidade elevadas ao longo da vida, começando na infância quando se incorporam “hábitos de vida”. Hábitos de vida, definidos como expressões sociais culturalmente determinadas que incluem: dieta, atividades desportivas, consumo de cigarro e álcool. A noção de hábitos remete a uma dimensão mais comportamental, referente ao “estilo de vida”, que se insere em um conceito mais amplo – modo de vida, uma importante esfera na determinação dos processos saúde-doença, descritos acima. Esta última dimensão comportamental, assim, aspectos culturais, imaginários e simbólicos do complexo processo de saúde-doença e cuidados (101).

Hábitos de risco como sedentarismo, consumo excessivo de álcool, alimentação inadequada, isto é, pobre em frutas e verduras, e tabagismo vão produzindo alterações nos tecidos humanos de forma insidiosa, com longo período de latência, pontuadas por apresentações clínicas agudas e inesperadas como: o acidente cerebrovascular, o infarto agudo do miocárdio, a insuficiência cardíaca ou a morte súbita. As alterações teciduais mais importantes são: enrijecimento arterial (**arteriosclerose**), depósitos de gordura na íntima do vaso (**aterosclerose**), dificuldade de relaxamento do segmento arterial (**disfunção endotelial**), dilatação (**aneurismas**), trombose (**coagulação**), **inflamação** e aumento da massa ventricular (**hipertrofia do coração**). Estas alterações fisiopatológicas diversas não são excludentes, nem têm um curso temporal e uma localização previsível.

A co-ocorrência de fatores de risco cardiovasculares, tanto no nível individual, como no nível populacional, tem sido repetidamente observada, desde que Raven, em 1988, introduziu o conceito (71). Tipicamente, estes agregados são atualmente descritos como incluindo: obesidade central, aumento do nível sérico de glicose, hipertensão arterial e alterações nas gorduras no sangue. Especula-se que a ocorrência simultânea destes fatores de risco não se deve somente à alta prevalência dos mesmos, entre indivíduos na fase adulta, mas a processos etiopatogênicos subjacentes comuns. Esta condição, embora descrita inicialmente, há muitos anos, desde 1923 (102) encontra-se em fase de investigação para aprofundamento do conhecimento, no nível da pesquisa básica, clínica e populacional. Pelos recentes documentos produzidos, a expressão “síndrome metabólica” (SM) deverá ser padronizada, expressando a presença de várias condições, embora com o predomínio das alterações metabólicas (103). Essa padronização faz-se necessária para superar a rica polissemia existente na literatura, utilizada para definir quadros semelhantes: resistência à insulina (79), síndrome x (77), síndrome plurimetabólica (73), dentre outras (72).

Recentemente, o NHLBI/AHA Conference Proceedings (103) afirmou “que existem dados já consistentes que autorizam afirmar que as doenças cardiovasculares (DCV) são o desfecho clínico primário da síndrome metabólica” (103: pág. 2). A maioria dos indivíduos que desenvolve doença

cardiovascular apresenta múltiplos fatores de risco que podem ser englobados na SM.

3.2 Definição

Em 1999, a Organização Mundial da Saúde (104) definiu a Síndrome Metabólica a partir de seis componentes para avaliação clínica: **Intolerância a glicose** avaliada com teste oral de tolerância a glicose (TOTG), ou resistência à insulina, ou Diabetes *Mellitus* tipo 2 como componente básico, acrescida de pelo menos, mais dois dos seguintes fatores de risco, **Hipertensão Arterial** (PA \geq 140/90mmHg); **Dislipidemia Aterogênica** (hipertrigliceridemia \geq 150 mg/dl ou hdl-colesterol < 35mg/dl em homens e hdl-colesterol < 39mg/dl em mulheres); **Obesidade abdominal** (índice de massa corporal \geq 30 Kg/cm² ou índice cintura quadril > 0,90 em homens e > 0,85 em mulheres); e **Microalbuminúria** (taxa de excreção de albumina urinária de \geq 20mcg/min ou razão albumina / creatinina \geq 30mg/g) .

Em 2002, o Instituto Nacional do Coração, Pulmão e Sangue dos Estados Unidos (103), através do programa de educação do colesterol para adultos, relatório III, definiu os critérios clínicos da SM através da presença de pelo menos, três dos cinco descritos, a saber: **Obesidade visceral**: medida pela circunferência abdominal (entre homens>102cm e entre mulheres>88cm); **Dislipidemia** (triglicéride ou hdl-colesterol < 40mg/dl para homens e < 50 mg/dl para mulheres; **Hipertensão Arterial** (PA \geq 130/85mmHg) e **Hiperglicemia** (glicose sérica em jejum \geq 110mg/dl).

Em 2003, a Associação Americana de Endocrinologia Clínica (105) definiu SM como: **Obesidade** (Índice de massa corporal \geq 25 Kg/m²); **Dislipidemia** (triglicéride) (hdl-colesterol < 40mg/dl para homens e < 50 mg/dl para mulheres); **Hipertensão Arterial** (PA \geq 130/85mmHg); **Hiperglicemia** (glicemia pós-prandial de 2hs >140mg/dl ou glicose em jejum, entre 110 e 126mg/dl), ou outros fatores de risco como: historia familiar de diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensão arterial ou outras doenças cardiovasculares, síndrome dos ovários policísticos, estilo de vida sedentário, idade avançada, grupos étnicos com alto risco de diabetes tipo 2 ou doença cardiovascular. Esta definição é baseada em julgamento clínico.

Em 2005, a Federação Internacional do Diabetes (FID) (106) definiu a SM como obesidade abdominal, medida pela cintura, definida a partir de

critérios definidos pela população em estudo e mais dois dos seguintes critérios: **Dislipidemia** (triglicérides ≥ 150 mg/dl ou hdl-colesterol < 40 mg/dl para homens e < 50 mg/dl para mulheres; **Hipertensão Arterial** (PA $\geq 130/85$ mmHg) e **Hiperglicemia** (glicose sérica em jejum ≥ 100 mg/dl). Ou valores inferiores aos descritos com uso regular de medicações específicas de modo regular.

O critério adotado no presente estudo para a definição de SM foi o da Federação Internacional do Diabetes (106). Esta escolha deve-se aos trabalhos do grupo Aric (107) que mostraram a baixa prevalência de SM, quando usados os critérios da OMS e da Associação Americana dos Endocrinologistas. Segundo esta última entidade, seu critério seria mais apropriado para estudos clínicos, enquanto que para estudos populacionais, seria mais adequada a escolha daqueles, ou a do Instituto Nacional do Coração, Pulmão e Sangue dos Estados Unidos ATP III (103), ou a da FID (106).

3.3 Etiopatogenia

A obesidade visceral, avaliada pelo índice de cintura/quadril ou perímetro abdominal, parece ser o mecanismo subjacente primário para o aparecimento da resistência insulínica, condição estruturante para o diagnóstico da SM. Esta gordura visceral é constituída por adipócitos jovens que são instáveis. Esta instabilidade desencadeia uma série de reações metabólicas e hemodinâmicas. Dentre as alterações metabólicas, as mais importantes são os depósitos de gorduras no fígado e nos músculos, levando à resistência à entrada do hormônio insulina nas células e tendo como resposta adaptativa a hiperinsulinemia. Dentre as alterações hemodinâmicas, aponta-se a liberação de adrenalina e noradrenalina, a retenção de sódio nos vasos, bem como a produção de substâncias de crescimento celular, levando à hipertrofia de componentes intracelulares e, conseqüentemente, à disfunção dos mesmos (29, 30).

O aumento da gordura na célula adiposa nesta região libera várias moléculas e substâncias que são reconhecidamente patogênicas. Estas moléculas são: **ácidos gordurosos** livres, **citocinas**, **resistinas**, **leptina** e inibidor do ativador do plasminogênio tecidual, **PAI-1**. O excesso de ácidos gordos e citocinas induzem a resistência à insulina. Estes ácidos gordos, livres

no fígado, e na musculatura estriada, provocam dificuldade para a entrada dessa insulina nas células, induzindo como mecanismo compensador, ao aumento da insulina no sangue, o que, por sua vez, exerce efeitos tóxicos nas células e nos tecidos. Esta condição promove estados pró-trombótico/inflamatórios, favorecendo a ateromatose e a trombose vascular (108).

Contudo, parece que a interação entre obesidade, distribuição de gordura corporal, resistência à insulina e risco cardiovascular é bem mais complexa e esta simplificação apenas facilita o entendimento para a busca de novos mecanismos etiopatogênicos (86). Esta complexidade deve-se a vários fatores, dentre eles o imenso imbricamento de dois fatores de risco que integram a SM: hipertensão arterial (**HA**) e dislipidemia (**DL**). Essa duas condições possuem determinantes múltiplos, incluindo fatores genéticos e hábitos de vida. Dentre os hábitos, chamam atenção o sedentarismo e a dieta alimentar, componentes do estilo de vida. Os fatores genéticos e emocionais modulam importantes sistemas hormonais como os adrenérgicos e o da renina-angiotensina-aldosterona, responsáveis pelo calibre dos vasos, pelo conteúdo de líquidos circulantes, pela espessura das paredes vasculares, dentre outros. Vale ressaltar que a heterogeneidade da manifestação da SM provavelmente deve-se ao fato de que a hipertensão arterial e a dislipidemia podem ser reguladas por fatores independentes da resistência à insulina. Assim, muito tem sido publicado em relação aos aspectos genéticos da SM, através de estudos de base populacional (109, 110) ou de base clínica (111,112).

Assim, a presença da SM confere um alto risco de morbimortalidade cardiovascular. Uma das razões para este alto risco resulta da associação dos fatores de risco que a compõem, levando a um sinergismo de ação para o desenvolvimento de aterotrombose vascular. Os indivíduos com SM apresentaram um risco de morbimortalidade para AVC e infarto agudo do miocárdio de duas a três vezes maiores do que aquele verificado entre os indivíduos que não a tinham. Segundo o referido trabalho, a SM “define um risco maior que o clássico score de Framingham”, mesmo excluídos os Diabéticos (113).

3.4 Macrodeterminantes

Os fatores psico-sociais e sua influência na saúde são um tema que suscita muitas pesquisas. Processos biológicos estão envolvidos na conexão entre estrutura social e saúde. Estes processos expressam respostas ao ambiente social. O envolvimento em situações sociais negativas pode desencadear reações orgânicas no cérebro que em seguida se propagam para o sistema circulatório ou para os tecidos. Estas reações podem modificar as respostas fisiológicas, através de receptores ou substâncias neuroendócrinas, levando a alterações fisiopatológicas com lesão de órgãos alvos (114,115).

A primeira descrição científica das respostas biológicas ao estresse foi publicada por Selye em 1956 (116). Ele definiu uma resposta orgânica “de luta ou fuga” aos agentes estressores externos, argumentando que esta resposta inseria-se em um complexo processo e que, caso não fosse interrompido, poderia levar o animal ou o ser humano à morte. Esta concepção de estresse de Selye ainda é bastante utilizada. Desde então, muitos têm sido os estudos relacionando aspectos sociais a alterações fisiopatológicas em resposta ao estresse (117, 118) e à depressão (119, 120).

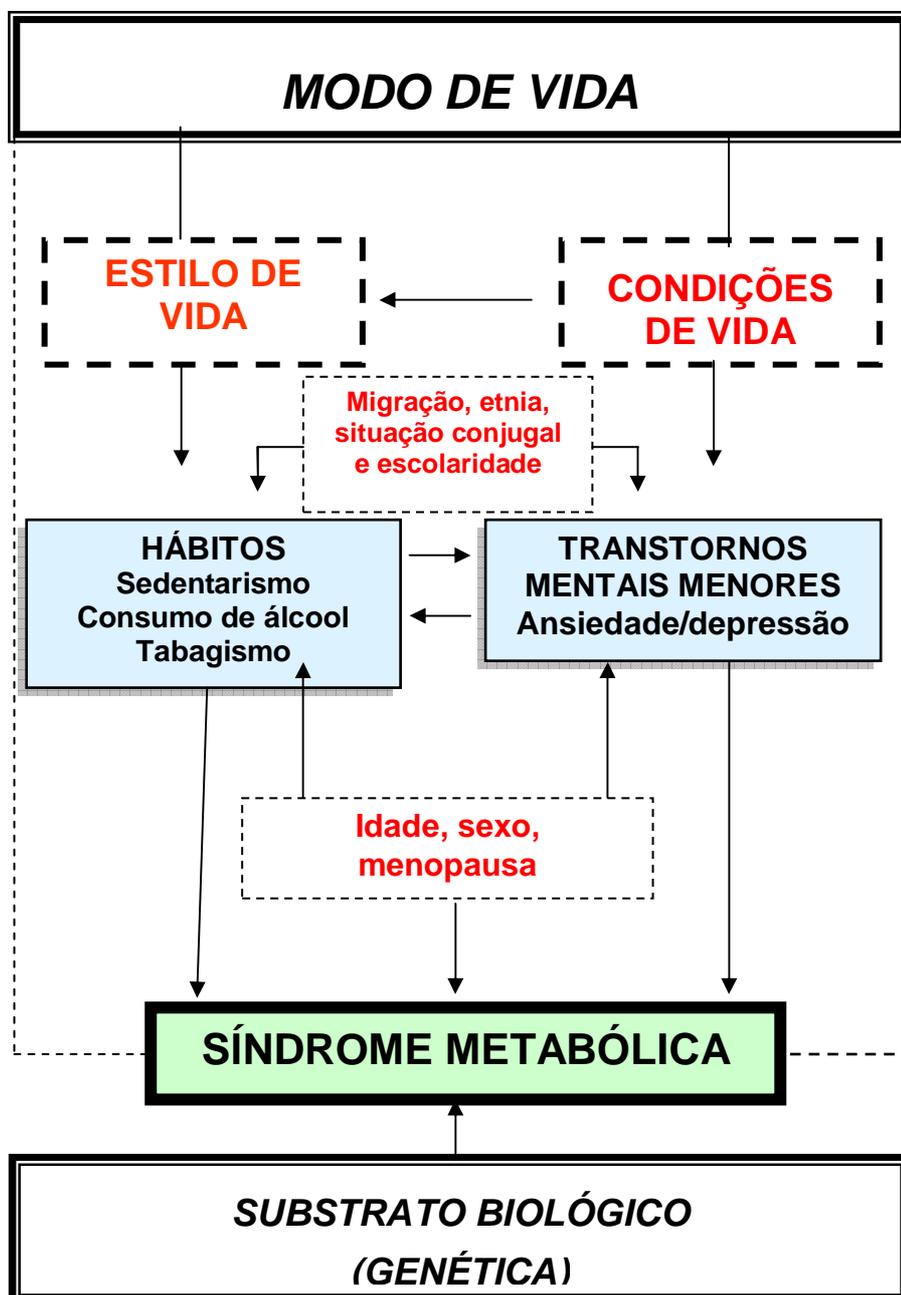
Uma das vias de explicação para este processo fisiopatológico estaria ligada aos sistemas neuroendócrinos, com ativação do eixo hipotálamo-hipófise. Esta ativação estimularia as glândulas supra-renais a liberarem cortisol ou adrenalina. A outra via estaria relacionada à descarga direta de noradrenalina de núcleos cerebrais, ou a ativação do sistema nervoso simpático, liberando adrenalina ou noradrenalina. Estas substâncias são reconhecidamente lesivas para os tecidos cerebrais, quando atuando de modo intenso ou freqüente (121, 122).

Na área cardiovascular, talvez seja onde um maior número de estudos tem sido realizado sobre este tema, seja em animais (123, 124) ou em seres humanos, através de investigações clínicas (125) e populacionais (126,127). Provalvemente, os mais importantes sejam os estudos prospectivos realizados em empregados civis britânicos, Whitehall I e II, que desde 1987, têm evidenciado uma associação inversa entre habilidades e posição hierárquica (deprivação relativa) e doença e morte cardiovascular (128, 129, 130).

Mais recentemente, os aspectos psico-sociais têm sido associados à hipertensão (131), ao diabetes *mellitus* (132,133) e a dislipidemia (134). Na literatura, a investigação de aspectos sociais e SM, ainda são escassos. Em um estudo de coorte, Dallongeville e col. (135) mostraram que renda familiar baixa e uso de drogas psicoativas foram associados, de modo significativo, ao risco de desenvolver SM em mulheres.

Pela escassez dos estudos e considerando a importância do tema em nosso meio, foi realizado um esforço de avaliar a relação entre hábitos (consumo de álcool, sedentarismo) e transtornos mentais menores e a SM.

3.5 Modelo teórico



Hábitos de vida aqui definidos pelo conceito de Naomar apud Possas. Seriam “expressões das estruturas sociais culturalmente determinadas que incluem: dieta, atividade desportivas, consumo de cigarro e álcool”. A noção de hábitos remete à uma dimensão mais comportamental, referente ao "estilo de vida" que engloba em um conceito mais amplo – modo de vida . O modo de vida é entendido como uma “instância importante na determinação dos processos saúde-doença, abrangendo duas dimensões: as condições de vida, isto é, as

condições materiais de sobrevivência, como moradia, nutrição, saneamento e condições ambientais e o estilo de vida” (101pag 165) descrito acima. Esta última dimensão comportaria assim aspectos culturais, imaginários e simbólicos do complexo processo de saúde-doença e cuidado (101).Os transtornos mentais menores - ansiedade/depressão estariam ligados às condições de vida que se associariam a SM. Os substratos biológicos seriam a genética, não participando do recorte do estudo e sendo representado em parte pela idade, sexo. As outras variáveis intervenientes seriam migração, etnia, situação conjugal e escolaridade.

4. OBJETIVOS

Gerais

- Verificar a associação entre hábitos de vida selecionados, como sedentarismo e consumo de álcool e síndrome metabólica;
- Verificar a associação entre transtornos mentais menores, como depressão/ansiedade, e síndrome metabólica.

5.RESULTADOS



Louis Le Nain (1593-1648): Refeição de Camponeses. Tela, 87 x 122 cm. Paris, Louvre

Artigo I
Consumo de álcool e Síndrome
Metabólica

Álcool e síndrome metabólica:

Aplicando um novo critério de definição em população brasileira

Resumo

A síndrome metabólica (SM) é um agregado de fatores de risco cardiovasculares, incluindo obesidade visceral, nível sérico baixo de colesterol-HDL, aumento das triglicérides, hiperglicemia e pressão arterial elevada. Esta constelação de fatores de risco contribui para o desenvolvimento da doença cardiovascular aterosclerótica (DCVA). A relação entre consumo de álcool e SM é pouco estudada. Este hábito é determinante de doenças crônicas ou agudas e pode estar associado a fatores de proteção e risco à saúde. Este estudo testa a hipótese da associação entre consumo leve ou moderado de álcool, comparado com consumo ausente ou excessivo, e SM, em homens e mulheres adultas, em Salvador, Bahia. Estudo transversal, de base populacional de ambos os sexos com idade ≥ 20 anos. Definida pelos critérios da Fundação Internacional do Diabetes, considerando-se SM quando, na presença de obesidade abdominal (≥ 84 cm de cintura para mulheres e ≥ 88 cm de cintura para homens) encontram-se dois dos seguintes critérios: hipertensão arterial ($\geq 130/85$ mmHg), hiperglicemia (≥ 100 mg/dl), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl) e hipoalfalipoproteinemia (colesterol-hdl menor 40 mg/dl para mulheres e menor 50 para homens). Consumo de álcool foi classificado em três categorias: uso excessivo, incluindo três ou mais doses ao dia, ou 21 ou mais doses por semana (1 dose correspondendo a 14g de etanol), uso leve/moderado – consumo inferior ao descrito e ausência de consumo, sendo os indivíduos abstêmios, aqueles com ausência de ingestão no últimos 12 meses. A amostra final resultou em 1.333 indivíduos. Na regressão logística, a razão de prevalência ajustada do consumo extremo de álcool e a SM para as mulheres foi de 1,35 (IC 95% 0,95-1,82). Para os homens a razão de prevalência ajustada foi de 1,17 (IC 95% 0,77-1,71) Os confundidores, que se apresentaram com uma associação estatisticamente significativa foram, situação conjugal (as) para ambos os sexos. E entre os homens o sedentarismo. Entre as mulheres, houve tendência a associar abstinência e

consumidoras contumazes e SM. Nossos dados levantam a situação conjugal como um provável fator de risco cardiovascular. Esta variável poderá ser mais bem investigada em estudos posteriores.

Introdução

A síndrome metabólica (SM) é um agregado de fatores de risco cardiovasculares inter-relacionados, incluindo a obesidade visceral, o nível sérico baixo de colesterol-HDL, o aumento das triglicérides, a hiperglicemia e a pressão arterial elevada (1). Esta constelação de fatores de risco contribui para o desenvolvimento da doença cardiovascular aterosclerótica (DCVA) (2), e constitui uma das explicações para sua alta morbi-mortalidade (3,4).

Assim sendo, identificar fatores que possam estar associados à SM é bastante pertinente, especialmente aqueles que pertencem à esfera dos hábitos de vida, pela escassez de estudos nesta área (5). Entre eles, destaca-se o consumo de álcool, por ser um dos hábitos mais freqüentes nas sociedades modernas, sendo importante determinante de doenças crônicas ou agudas (6).

Desde a década de 30, o uso regular e freqüente de álcool tem sido associado à ocorrência de hipertensão arterial (7,8). Porém, a partir dos anos 70, a ingestão de álcool, em quantidade leve ou moderada, passou a ser identificada como de menor risco para mortalidade cardiovascular, e para a ocorrência de diabetes *mellitus* (9,10). Alguns dos mecanismos biológicos explicativos envolvem a melhora do perfil lipídico, com o aumento da fração HDL-colesterol, e com o aumento da sensibilidade à insulina (11,12). Desse modo, a depender do tipo de bebida, da intensidade e da freqüência semanal da ingestão, o consumo de álcool pode ter um efeito de aumento do risco ou de proteção à saúde (13,14).

A presença de efeitos benéficos - por exemplo, o aumento do colesterol-HDL e a melhora da sensibilidade à insulina - contraposta àqueles desfavoráveis - como o desenvolvimento da hipertensão e da obesidade - torna o estudo da relação entre o consumo do álcool e a SM bastante desafiador.

Na literatura internacional, entre os estudos identificados sobre este tema, sete são classicamente transversais (15, 16, 17, 18, 19, 20) e mostram que o consumo leve e moderado de álcool está associado a uma menor prevalência da SM, ou que o consumo ausente e excessivo se associa à maior prevalência da mesma. Contudo, os resultados variam segundo condições sócio-econômicas, gênero e relação dose de álcool consumida e sua resposta,

bem como de acordo com os pontos de corte para a definição de consumo de álcool. O estudo de Freiberg et al., por exemplo, mostrou que consumo leve a moderado foi mais fortemente associado a SM em brancos (15), sem diferenças de gênero ou de nível socioeconômico. Já nos artigos de Park e Park (16, 17), somente em mulheres menos escolarizadas, a ausência de ingesta juntamente com o consumo excessivo de álcool estava associada à SM. Na investigação de Djoussé et al. (18) a relação entre os fenômenos de interesse apresentou-se diferentemente para homens e mulheres. Enquanto entre os primeiros o consumo ausente e excessivo associava-se à SM, entre as últimas houve uma relação contínua tipo dose - resposta. No inquérito de Goude e col. (19) realizado exclusivamente com homens de 58 anos (391 indivíduos) observou-se que a média de consumo de álcool entre os indivíduos, com níveis mais elevados de hdl-colesterol e das triglicérides - dois dos constituintes da SM - era maior que entre aqueles sem qualquer componente da SM. Mostrou-se também uma relação direta entre consumo de álcool e níveis séricos de triglicérides e hdl-colesterol, sendo desta forma o primeiro componente de risco e o segundo de proteção. Rosell e col. (20), estudando 4232 indivíduos de 60 anos, em Estocolmo, Suécia, mostraram que a ingesta moderada de álcool, especialmente de vinho, está associada a uma menor prevalência da SM, somente para os casados, empregados e com melhor escolaridade, comparados com bebedores leves.

Vernay e col. (21), em um estudo de coorte, mostraram aumento do hdl-colesterol em indivíduos que ingeriam álcool em quantidades moderadas; porém, no mesmo estudo, foram constatados efeitos danosos para os outros componentes da SM, como pressão arterial sistólica e circunferência da cintura; contudo, em mulheres, este mesmo padrão de ingesta promoveu a diminuição da pressão arterial sistólica, após três anos de acompanhamento. Vale ressaltar que neste estudo os abstêmios foram retirados da análise.

Na coorte de base populacional, usando-se um critério único de análise para o consumo de álcool, denominado uso crônico de álcool no curso da vida (números de doses ao longo da vida, volume das mesmas ao dia, intensidade média de etanol e freqüência de intoxicação aguda) Fan e col. (22) concluíram que para cada quartil de intensidade da ingesta de álcool foi observado aumento de 20% da prevalência da SM, seja para homens ou

mulheres. As análises destes dados foram baseadas em um estudo transversal, com informações sobre os hábitos de vida avaliados retrospectivamente. O autor ressalta que em um subgrupo de indivíduos, que bebiam com baixa intensidade e alta frequência, havia evidências indicando menor prevalência da SM.

No Brasil, embora não tenham sido localizados artigos relacionando consumo de álcool e SM, a associação deste hábito com alguns de seus constituintes foi investigada em vários estudos. Alguns mostraram um efeito de proteção (23, 24) e outros de risco (25,26). Foppa e col. (23), por exemplo, mostraram que o consumo leve de álcool (250ml de vinho tinto no almoço) associou-se com redução da pressão arterial em hipertensos com obesidade central. Em um estudo de avaliação da aterosclerose - uma complicação da SM - através de ultra-som em artérias carótidas externas, Damiani e col. (24) revelaram que consumo moderado de álcool associa-se a menor prevalência de ateromatose subclínica. O estudo de Moreira e col. (25) evidenciou que consumo excessivo (maior que três doses de etanol ao dia) associa-se à hipertensão. Na coorte de Bambuí, Passos e col (26) mostraram em diabéticos do tipo 2 uma associação entre qualquer ingesta de álcool e níveis mais elevados de glicose. Nos dois primeiros estudos, é reforçada a hipótese de associação entre consumo leve e moderado com proteção cardiovascular, embora todos tenham sido realizados com indivíduos doentes.

A ausência de estudos em nosso meio que permitam entender a relação entre ingesta de álcool e SM justifica, a realização da presente investigação. Além disso, todos os estudos internacionais identificaods que pesquisaram esta associação utilizaram o critério da Associação Americana (ATP III) (27), para a definição da síndrome. Em 2005, a Federação Internacional do Diabetes (FID) (28) recomendou a adoção de pontos de corte da circunferência abdominal específicos para cada população em estudo, passando a considerar este componente como condição necessária para a definição de caso. Ao adotar esta hierarquia, a FID respeita melhor o mecanismo fisiopatológico da síndrome, ou seja, reconhecendo que a obesidade visceral leva ao aumento da resistência à insulina e conseqüentemente ao desenvolvimento das demais condições.

O objetivo do presente estudo é testar a hipótese da associação entre consumo de álcool e síndrome metabólica em homens e mulheres adultas em Salvador, Bahia adotando-se o critério da FID.

Metodologia

O presente estudo integra o Projeto de Monitorização de Doenças Cardiovasculares (Monite), desenvolvido pelo Instituto de Saúde Coletiva, da Universidade Federal da Bahia, com o apoio do Cenepi – Centro Nacional de Epidemiologia/Ministério da Saúde.

Caracteriza-se por ser um estudo transversal, de base populacional, realizado entre 1999 a 2000, em uma amostra de adultos, de ambos os sexos, com idade igual ou maior que 20 anos, residentes em domicílios particulares permanentes na cidade de Salvador, Bahia. Foram excluídas as gestantes.

A área de abrangência foi definida com base em uma amostra de um estudo de condições de saúde realizado em Salvador, descrito anteriormente (29). Selecionou-se uma amostra por conglomerado em dois estágios:

- **Primeiro estágio:** amostra aleatória simples de residências sem reposição, baseada no cadastro de domicílios do estudo referido (29).
- **Segundo estágio:** após cadastramento de todos os adultos, foi escolhido, em cada domicílio, por sorteio, um homem e uma mulher com idade maior ou igual a 20 anos.

O tamanho amostral teórico para os domicílios foi estimado em função de uma expectativa de prevalências de hipertensão arterial de 15%, de doença arterial coronária de 5%, de obesidade de 30% e de diabetes de 7%. Foi utilizado um coeficiente de variação de 5%, para um intervalo de confiança de 95%. Tendo em vista a existência de entrevistas parcialmente realizadas e entrevistas-não realizadas no domicílio, foram calculados os pesos dos respectivos domicílios. Entretanto, não foram considerados na análise estatística por apresentarem em algumas unidades com pesos negativos, devido à alocação diferenciada dos domicílios em relação à definição da amostra.

A produção dos dados deu-se através de entrevista face-a-face com aplicação de um instrumento estruturado e de procedimentos de mensuração

de medidas biológicas. O questionário abrangia informações sócio-demográficas, atividade física, alimentação, tabagismo, consumo de álcool e saúde pessoal. Foram realizadas medidas de pressão arterial, utilizando-se aparelhos digitais OMRON HEM 705 CP e manguitos “padrão adulto e grande”, validados previamente (30). As medidas foram realizadas no braço esquerdo com o indivíduo sentado, sendo divididas em dois blocos de três (total de seis medidas): o primeiro bloco, após pelo menos 5 minutos de repouso, e o segundo bloco com pelo menos 20 minutos de intervalo do primeiro, permanecendo o indivíduo sentado durante este intervalo. O material para exames de sangue foi coletado em centros de saúde selecionados, usando-se técnicas padrão (31) e adotando-se as seguintes: glicemia, técnica Labtest; hdl-colesterol; técnica Labtest; triglicérides, técnica Soloni modificada.

As medidas antropométricas foram realizadas, estando o indivíduo descalço e usando o mínimo de roupas leves. Utilizou-se para medir a circunferência da cintura definida no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela com fita métrica padrão, do tipo inelástica, de material sintético.

As entrevistas foram realizadas por entrevistadoras com escolaridade mínima de nível médio completo e experiência anterior em pesquisa de campo, selecionadas e treinadas para este fim.

Para controle de qualidade foi selecionada uma sub-amostra de 10% dos entrevistados para re-teste do questionário e das medidas.

Para a constituição do banco de dados utilizou-se o *software* EPIINFO versão 6.04b e para a análise o STATA versão 8.

Na análise, a variável dependente é a Síndrome Metabólica, definida a partir de critérios da Federação Internacional do Diabetes (28). Assim foi considerada síndrome metabólica quando, na presença de obesidade abdominal - para homens com cintura medindo 88 cm ou mais e para mulheres com 84 cm ou mais (32) - foram identificadas mais de duas das seguintes condições: hipertensão arterial; hiperglicemia; hipertrigliceridemia; hipoalfalipoproteinemia. Hipertensão foi definida pela média das seis medidas da pressão arterial sistólica (PAS), maior ou igual que 130 mmHg, ou da pressão arterial diastólica (PAD) igual ou maior que 85 mmHg; hiperglicemia foi definida pela glicemia de jejum de 9 horas ou mais, com valor igual ou maior que 100 mg/dl; hipertrigliceridemia por triglicérides sérica, obtida em jejum

maior que 12 horas, de valores maior ou iguais a 150mg/dl, e hipoalfalipoproteinemia por hdl-colesterol plasmático baixo, com valores para homens menores que 40 mg/dl e para mulheres menores que 50 mg/dl. Valores abaixo dos referidos foram englobados para indivíduos em tratamento para hipertensão, hiperglicemia e dislipidemia de modo regular.

A variável independente principal foi o consumo de álcool, definido a partir da quantidade, tipo de bebida e ritmo de ingestão nos últimos 12 meses. Primeiro o consumo foi classificado em três categorias: uso excessivo, incluindo três ou mais doses ao dia, ou 21 ou mais doses por semana (1 dose corresponde a 14g de etanol e equivale à aproximadamente 2 taças ou copos de vinho, ou 1 dose de 30ml de destilados ou 2 latas ou 1 garrafa de cerveja); uso leve/moderado – consumo inferior ao descrito; e ausência de consumo, sendo os indivíduos abstêmios. Posteriormente, a variável foi dicotomizada agrupando-se os abstêmios e aqueles com consumo excessivo em contraste com bebedores leves e moderados.

Foram analisadas como co-variáveis: idade, raça/cor auto-referida (branca, mestiça, negra e outras como oriental e indígena), escolaridade, migração recente (menor que 10 anos), situação conjugal, menopausa, tabagismo, sedentarismo.

A análise dos dados envolveu a descrição inicial das variáveis de interesse, objetivando caracterizar a população do estudo. As diferenças entre as proporções foram testadas quanto à significância estatística pelo uso do χ^2 de Pearson com um nível de 5%. Foram calculadas como medida de ocorrência – a prevalência – e como medida de associação - a razão de prevalências (RP).

Na análise estratificada, utilizou-se o método de Mantel-Haenszel para estimação da razão de prevalência, intervalos de confiança e verificação de diferenças entre os estratos (considerando um p-valor $\leq 0,05$). A identificação de modificadores de efeito, procedida por meio da observação numérica do comportamento das medidas estrato-específicas, em relação aos intervalos de confiança dos estratos opostos. Para identificação de prováveis confundidores, utilizou-se como parâmetro a diferença de aproximadamente 10% para comparação da medida de associação bruta com a medida de associação ajustada pelo método de Mantel-Haenszel.

A regressão logística não-condicional foi utilizada para obtenção de estimativas das medidas de associação baseadas na máxima verossimilhança, objetivando testar a hipótese em estudo. Foi utilizada a estratégia *backward* para a seleção das variáveis, sendo incluídas no modelo todas as variáveis cujos testes uni-variados obtiveram p-valor $\leq 0,25\%$. Contudo, para permanecer no modelo as associações deveriam apresentar nível de significância estatística $\leq 0,10$. Para verificar a existência de modificação de efeito, recorreu-se ao teste da razão de verossimilhança na avaliação das diferenças dos desvios, comparando o modelo completo (com termos produtos), com o modelo reduzido (sem termos de produtos) para um alfa $\leq 0,05$. Foram consideradas como variáveis confundidoras, aquelas que, quando retiradas do modelo completo, produziram uma diferença estatisticamente significativa nas medidas pontuais da associação principal, considerando intervalos de confiança com um alfa $\leq 0,10$. Tais procedimentos permitiram a construção de um modelo final, baseado nas medidas de associação principal controlada pela variável modificadora de efeito e ajustada pela variável confundidora. A razão de prevalência foi automaticamente calculada pelo software Stata, resultando da OR corrigida para prevalência elevadas (33,34).

O estudo atendeu às exigências do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa (Conepe), incluindo o direito de recusa em qualquer etapa do estudo. A confidencialidade e a privacidade das informações foram garantidas, bem como o acesso aos resultados dos exames e a prioridade de atendimento aos indivíduos com queixas ou com exames de laboratório anormais, nas unidades básicas de saúde de referência do projeto. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Conselho Regional de Medicina do Estado da Bahia.

Resultados

A amostra efetiva foi constituída por 1.503 unidades habitacionais, tendo sido visitados 90,2% dos domicílios. Dos 2.442 indivíduos elegíveis, 94,4% foram entrevistados; desses, 1.333 (58,0%) participaram de todas as etapas, incluindo os exames e as medidas, constituindo a população deste estudo.

Os indivíduos perdidos, comparados aos examinados, eram mais

freqüentemente homens jovens, de cor branca, que não trabalhavam à época da entrevista, sem diagnóstico prévio de hipertensão arterial e de hiperglicemia.

Ao início da análise estratificada, a razão de prevalência entre homens foi de 1,10 (IC 95% 0,83-1,61) e entre mulheres 1,64 (IC 95% 1,20-2,24), configurando a variável sexo como modificadora de efeito, o que conduziu à análise em separado para homens e mulheres.

Entre as mulheres 56,6% eram abstemias, 42,4% faziam uso de álcool classificado como leve a moderado, e apenas 1,0% delas, usavam álcool em quantidades excessivas. Nos homens encontramos abstinência de 29,5%, consumo leve a moderado de 58,6% e excessivo de 11,9 %.(dados não apresentados).

Inicialmente, constatou-se que os consumidores leves e moderados de álcool eram mais jovens e mais escolarizados, em ambos os sexos; as mulheres deste grupo eram mais freqüentemente não fumantes e ainda não menopausadas (tabela 1).

A razão de prevalência bruta entre o consumo leve e moderado de álcool, comparada com o consumo ausente e excessivo para a síndrome metabólica foi de 1,5 (IC 95% 1,09-2,08) para as mulheres. Em relação aos seus constituintes da SM, as associações foram estatisticamente significantes com pressão arterial 1,55 (IC 95% 1,20-2,08), com cintura abdominal 1,27 (IC 95% 1,04-1,55), e glicemia 1,78 (IC 95% 1,17-2,71), somente para as mulheres (tabela 2).

Na análise estratificada, chama a atenção que entre as mulheres mestiças/negras, nas que estudaram menos, nas nascidas em Salvador, nas não fumantes e nas sedentárias constatou-se uma associação estatisticamente significativa. Nesta mesma comparação não houve entre os homens qualquer associação estatisticamente significativa (tabela 3).

Na regressão logística, a razão de prevalência ajustada do consumo extremo de álcool e a SM para as mulheres foi de 1,35 (IC 95% 0,95-1,82). Para os homens a razão de prevalência ajustada foi de 1,17 (IC 95% 0,77 - 1,71) sem significância estatística. Entre todas as co-variáveis analisadas, as que se mantiveram no modelo como confundidores foram: idade e situação conjugal para ambos os sexos e sedentarismo para os homens.

Discussão

No resultado final da regressão logística ajustada para variáveis que permaneceram no modelo não foi encontrada significância estatística para a associação entre os extremos de álcool e a SM, tanto em homens quanto em mulheres (tabela 3).

Alguns fatos podem ter sido responsáveis pelos resultados observados.

A maioria dos estudos semelhantes ao nosso, entre álcool e SM, usou a definição do ATP III (28), que adota dados antropométricos, incluindo o da cintura abdominal da população dos Estados Unidos da América, de 88 cm de cintura para mulheres e 104 cm de cintura para homens. Isto pode ter resultado em associações diferentes. Estes valores, bem maiores que os adotados nesta investigação, podem ter aumentado a especificidade para o critério do ATP III e, por outro lado, aumentado a sensibilidade para os casos de SM da presente investigação. Casos, pelo critério da FID, seriam considerados normais, no critério do ATP III, e, conseqüentemente, foram incluídos, talvez, diminuindo a força da associação e resultando em desvio da associação para a hipótese nula. Contudo, em uma recente avaliação deste fato, o próprio comitê do ATP III diminuiu os seus pontos de corte da cintura abdominal de 88 cm para 80 cm para as mulheres e de 104 cm para 94 cm para homens, reconhecendo que os valores anteriores eram pouco condizentes para a aplicação de dados antropométricos da população americana para o resto do mundo (4). Dados empíricos usando esta nova definição da SM, sendo associados ao consumo de álcool e SM ainda não foram publicados para comparabilidade. A comparação de resultados de investigações sobre o consumo de álcool e SM com diferentes critérios faz-se necessária, como já foi realizada em estudos de medidas de ocorrência entre o critério da Organização Mundial da Saúde (OMS) com o critério do ATP III (35), mostrando diferenças de prevalência importantes como em homens negros de 24,9% com o critério da OMS e de 16,5% com o critério do ATP III.

Além dos aspectos descritos acima, outras possibilidades podem ter contribuído para obscurecer a associação. Somente 1% das mulheres e 11,9% dos homens, bebiam de modo excessivo. Comparando a frequência de

consumo de álcool com outros estudos para a associação com a SM, Freiberg e col. (15) mostraram que 8,7% das mulheres e 20,5% dos homens bebiam de modo excessivo e Park e col. (17) mostraram que 22% dos homens e 7,5% das mulheres consumiam álcool de modo excessivo. Isto pode ter explicado os resultados da presente investigação. Pode ter ocorrido aumento do grupo de consumo leve e moderado, conseqüentemente diminuindo o grupo de expostos, enfraquecendo a associação na presente investigação. Este achado pode ter decorrido de um viés de informação ou pode ter ocorrido um menor consumo na presente amostra, comparada com as dos trabalhos discutidos.

Um outro ponto importante, que deve ser ressaltado, refere-se ao estudo do uso de álcool, considerado um tema bastante sensível para as sociedades modernas. Esta dificuldade ocorre muitas vezes tanto para o entrevistador, quanto para o entrevistado, levando a declarações pouco válidas em geral com tendência a subestimar sua ingestão (36). Estes estudos sempre envolvem baixa confiabilidade na história clínica e na entrevista. Contudo, alguns estudos demonstraram que questionários bem estruturados, realizados com privacidade no local da entrevista e das informações colhidas, podem melhorar sua precisão. Um outro recurso, para otimizar o desempenho é o treinamento apropriado com entrevistadores levando em conta múltiplas questões (hábitos em geral incluindo alimentação, bebidas alcoólicas e não alcoólicas) aumentando sua confiabilidade (37). Nessa nossa investigação, estes cuidados foram tomados, esperando-se que tivesse havido minimização deste viés de informação. Entretanto, com valores tão baixos do consumo excessivo não podemos descartar esta possibilidade.

Vale também mencionar os pontos de corte para estratificação do consumo de álcool. Nos estudos descritos, não houve uniformidade dos critérios, e a recomendação de considerar a unidade de etanol por doses/*drinks* (1 *drink* equivalendo a 14g de etanol) que foi sugerida pelo grupo permanente para estudo do consumo de álcool, e doença cardiovascular (38,39), não foi adotada, dificultando a comparabilidade com a presente investigação.

Quanto às perdas de 58% dos participantes, que não completaram todas as etapas da presente investigação, vale ressaltar que perdas semelhantes foram encontradas em estudos com etapas seqüenciais. Estudos canadenses, com todos os sistemas de informação e controle das suas

populações, no que se refere ao mapeamento residencial, mostraram perdas semelhantes (40,41). No principal inquérito representativo da população da América do Norte, o NHANES, a perda dos indivíduos deste inquérito em todas as etapas (1988-1991) foi de 21,7%(42). É importante frisar que naquela investigação, houve recompensa financeira, para estimular a participação dos respondentes, sendo o inquérito considerado prioridade do sistema de vigilância nacional. No estudo de hipertensão arterial, na Ilha do Governador, no Rio de Janeiro, Klein, no artigo metodológico, relata perdas semelhantes às da presente investigação (43). Somente cerca de um terço (32%) dos examinados nos domicílios compareceram para exames no ambulatório. Na análise da perda diferencial, Klein notou que os perdidos pertenciam ao estrato de renda baixa e com menor escolaridade. Entretanto, apesar desta frequência de perdas diferenciais serem encontradas neste tipo de estudo, não podemos deixar de discutir a possibilidade de que indivíduos que bebem excessivamente tenham se recusado a colher sangue, por reconhecer sua posição de maior risco, ou por algum sentimento de transgressão.

O recurso estatístico de imputação de dados para minimizar estas perdas poderia ser utilizado. O uso deste recurso estatístico tem sido indicado prioritariamente em estudos de medidas de ocorrências e em estudos de coortes (44, 45,46). Em estudos de medidas associativas, do tipo confirmatório que não pretendam expressar representatividade da população geral, como o estudo em questão, este recurso estatístico continua controverso (47). Nestes casos, existe um consenso em recomendar a discussão dos vieses e análises das direções dos mesmos. Na comparação entre os indivíduos que completaram todas as etapas e os que não completaram, em relação ao consumo de álcool, houve uma associação estatisticamente significativa. Aqueles que foram classificados no consumo extremo de álcool 52,4% completaram todas as etapas ($p=0,000$), não havendo diferenças entre os sexos. Houve também uma concentração de homens jovens entre os indivíduos perdidos, que beberam mais. Contudo em estudo publicado anteriormente(48) com todos os indivíduos desta mesma amostra (2.306) a prevalência do consumo de álcool foi semelhante ao presente estudo. Vale contudo ressaltar que em relação à SM, mulheres mais velhas tem maior ocorrência de todos os constituintes (aumento da pressão arterial, da glicemia,

dos lipídeos e da cintura abdominal). Podendo ter desviado para o lado oposto.

Uma possibilidade de não ter encontrado a associação proposta, pode se relacionar ao tamanho da amostra e ou ao desenho do estudo. Para estudos transversais, geralmente necessita-se de amostras maiores, como no estudo de Freiberg e col. (15), neste estudo abrangeu com uma grande número de indivíduos, representativa da população americana, que, apesar disto, só foi encontrada associação entre os brancos. Em relação aos estudos de coorte, poderíamos com o acompanhamento temporal destes indivíduos, encontrar o aparecimento insidioso dos componentes da SM, como, por exemplo, nos homens jovens que bebiam excessivamente.

Este estudo sugere uma associação entre consumo extremo de álcool com idade e situação conjugal, tanto em homens como em mulheres, e desta mesma condição com o sedentarismo apenas entre os homens; também observa-se uma associação entre estas mesmas variáveis e a SM. Isto levanta questões importantes. Wendy e col.(49), em uma coorte de 413 mulheres, mostraram que tanto a insatisfação na relação marital se associava a SM, como, a própria situação conjugal, tendo as divorciadas uma *odds ratio* (OR) de 2,47 (IC 95%1,02-5,97, e para as viúvas uma OR de 5,82 (IC 95%1,88-18,03), para o desenvolvimento da SM. Horsten e col. (50), em um estudo transversal com uma amostra representativa de 300 mulheres de meia idade, em Estocolmo, Suécia, mostraram que isolamento social se associava a SM com uma OR de 3,55 (IC 95%1,14-11,42). Os comentários dos autores propõem que a SM possa ser um fator que integra a trilha de causalidade entre a condição social desfavorável com solidão, falta de perspectiva pessoal ou ausência de suporte social e a doença cardiovascular.

Quanto ao sedentarismo como confundidor entre os homens, pode-se especular que indivíduos sedentários apresentam também estilo de vida pouco saudável, como o uso de álcool e fumo em excesso.

Outro ponto que deve ser avaliado, em estudos epidemiológicos de consumo de álcool, em mulheres, é o ponto de corte para definir o consumo leve, moderado e excessivo. Estudos farmacocinéticos do etanol têm revelado enormes diferenças entre homens e mulheres (51) nos aspectos biológicos, principalmente quanto a quantidade de água corporal diminuída para as mulheres, o que levaria a impregnações teciduais maiores nelas, em relação

aos homens, para uma mesma quantidade de ingesta. Nenhum estudo define diferentes pontos de corte para homens e mulheres e o consumo de álcool. Esta pode ser uma necessidade a ser avaliada nos próximos estudos.

Outra questão refere-se também aos pontos de corte para a estratificação do consumo de álcool. No estudo de Freiberg e col. (15) a abstinência foi colocada como padrão de referência e o consumo definido em duas categorias dividida nas seguintes categorias: de 1 a 19 e 20 ou mais *drinks* por mês com esta categorização, mostraram uma associação significativa entre consumo de álcool e SM somente entre os brancos, tanto em homens como em mulheres. Na presente investigação, foi considerada, como ponto de corte, a unidade diária ou semanal para consumo de álcool, sendo considerado leve a moderado de 1 a 3 *drinks* diários ou até, a 21 *drinks* por semana, não havendo análise de drinks por mês, como o fez o estudo de Freiberg et al(15).

Em um outro estudo, Park e col. (17) mostraram que o consumo leve (menor que 15g de etanol) por dia, associou-se a SM. Esta classificação corresponde a 1 drink por dia na classificação deste estudo. O critério vai de encontro a outros estudos, mostrando que fatores de risco cardiovasculares clássicos (glicemia, aumento do hdl-colesterol), tem menor ocorrência com a ingesta de até 2 *drinks* por dia comparados com os abstêmios. Assim o estudo de Marmot e col.(14) mostrou que, entre abstêmios e bebedores com consumo maior que 3 drinks por dia, uma maior mortalidade cardiovascular comparados com bebedores leves. Estudos posteriores (9-13) confirmaram que consumo de álcool se associava ao aumento do hdl-colesterol e melhora da resistência à insulina. Contudo, aumentos da ingesta calórica, e padrão alimentar inadequado, também podem aumentar a cintura abdominal e as triglicérides (52) o que poderia contrabalançar os efeitos benéficos desta ingesta de álcool, mesmo em quantidades leves e moderadas, quando da análise de um conglomerado como é a SM.

Neste estudo, não foi encontrada uma associação entre consumo extremo de álcool e a SM.

Apesar deste resultado, esta é uma questão em aberto e estudos transversais com amostras maiores, ou estudos prospectivos, poderão esclarecer melhor esta associação. A identificação da situação conjugal como

confundidora levanta questões pouco estudadas sobre fatores de risco cardiovasculares. Esta variável pode se constituir como um *proxy* de depressão ou isolamento social, devendo ser considerada em estudos futuros.

Referencias bibliográficas

1. Kahn R , Buse J , Ferranini E, et al. The Metabolic Syndrome: a time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and European Association for the study of diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28:2289-2304.
2. Lakka H-M, Laaksonen DE, Lakka T. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288:2709-2716.
3. Marroquin O, Kip K Kelley DE et al. Metabolic Syndrome modifies the cardiovascular risk associated with angiographic coronary artery disease in women. A Report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) *Circulation* 2004; 109:714-721.
4. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institutes Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735-2752.
5. Liese AD, Mayer-Davis EJ and Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: An Epidemiologic perspective. *Epidemiol Rev* 1998; 20:157-172.
6. Thun MJ, Peto R, Lopez AD et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *N Engl J Med* 1997; 337:1705-14.
7. Klatsky AL, Friedman GD, Aemstrong MA. The relationship between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanent study. *Circulation* 1986; 4: 628-636.
8. Friedman GD, Klatsky AL, Siegelau AB. Alcohol intake and hypertension. *Ann Intern Med.* 1983; 98:846-848.
9. Moore RD, Pearson TA. Moderate alcohol consumption and coronary artery disease: a review. *Medicine* 1986; 65: 242-267.
10. Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL et al. Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2000; 23:18-22.
11. Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL et al. Moderate alcohol intake, increase levels of high-density lipoprotein and its subfractions, and decrease risk of myocardial infarction. *N. Engl J Med* 1993; 329: 1829-1834.
12. Rimm ER, Williams P, Foscher K. et al. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ* 1999; 319:1523-1528.
13. Poikolainen K. Alcohol and Mortality: review. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 455-465.

14. Marmot MG, Rose G, Thomas BJ. Alcohol and mortality: an ushaped curve. *Lancet* 1981; 14: 580-583.
15. Freiberg MS, Cabral HJ, Heeren TC et al. Alcohol consumption and the prevalence of the metabolic syndrome in U.S. *Diabetes Care* 2004; 27: 2954-2959.
16. Park Y-W, Zhu S, Palaniappan L et al. The metabolic syndrome. Prevalence and associates risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med.* 2003; 63: 427-436.
17. Park HS, Oh SW, Cho SI. The metabolic syndrome and associated lifestyles factors among South Korean adults. *Inter J of Epidemiol* 2004; 33:328-336.
18. Djoussé L, Arnett DK, Eckfeldt JH et al. Alcohol consumption and metabolic syndrome: Does the type of beverage matter? *Obes Res* 2004; 12: 1375-1385.
19. Goude D, Fagerberg B, Hulthe J, On behalf of the AIR study group. Alcohol consumption, the metabolic syndrome and insulin resistance in the 58-year-old clinically health men (AIR study). *Clinical Science* 2002; 102:345-352
20. Rosell M, Faire U, Hellénus M-L. Low prevalence of the metabolic syndrome in wine drinkers- is it the alcohol beverage or the lifestyle? *European J of Clinical Nutr* 2003; 57: 227-234.
21. Vernay M, Balkau B, Moreau J-G et al. Alcohol consumption and insulin resistance syndrome parameters: Association and evolutions in a longitudinal analysis of the French DESIR cohort. *Ann Epidemiol* 2004; 14:209-214.
22. Fan AK, Russel M, Dorn J et al. Lifetime alcohol drinking pattern is related to the prevalence of metabolic syndrome. *The Western New York Health Study (WNYHS)*. *Eur Heart J* 2006; 21:129-138.
23. Foopa M, Fuchs FD, Preissler L et al. Red wine with the noon meal lowers post-meal blood pressure: a randomized trial in centrally obese, hypertensive patients. *J Stud Alcohol* 2002; 63:247-251.
24. Damiani IT, Gagliard RJ, Scaff M. Influencia do etanol das bebidas alcoólicas em carótidas extracranianas. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2004; 632: 1022-1026.
25. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS et al. Alcohol intake and blood pressure: the importance of the elapsed since last drink. *J Hypertens* 1998; 16:175-180.

26. Passos VMA, Barreto SM, Diniz LM, Lima-Costa AF. Type 2 diabetes: prevalence and associated factors in a Brazilian community- the Bambuí health and aging study. *São Paulo Med J* 2005; 123:66-71.
27. Third report of the National Cholesterol Education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. (Adults Treatment Panel III). Final report. *Circulation* 2002; 106:3143-3421.
28. International Diabetes Federation. World definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/webdata/doc/IDF__Metasyndrome_definition.pdf. (acessado em 4 jul 2006).
29. Teixeira MG, Barreto ML, Costa MCN et al. Sentinel áreas: a monitoring strategy in public health. *Cad. Saude Publica* 2002; 18:1189-1195.
30. O'Brien E, Mee F. Evaluation of three devices for self-measurement of blood pressure according to the revised British Hypertension Society Protocol: The Omron HEM-705CP, Philips HP5332, and Nissi DS-175. *Blood Pressure Monitoring* 1996; 1: 55-61.
31. Myers GL, Cooper GR, Winn CL et al. The Centers for Disease Control-National Heart Lung and Blood Institutes Lipid Standardization program. An approach to accurate and precise lipid measurements. *Clin Lab Med* 1989; 9:105-135.
32. Barbosa PJB, Lessa I, Almeida-Filho N, Magalhães LBNC et al. Critério de obesidade central em população brasileira: Impacto sobre a síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87: 407-414.
33. Rothman KJ, Greenland S. Cross-Sectional Study. In: *Modern Epidemiology*. Second edition. New York: Lippicott William & Wilkins; 1998.
34. Kirkwood BR. *Essentials of Medical Statistics*. New York: Blackwell Scientific Publications; 1992.
35. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003; 26:575-581.
36. Coutinho ESF. Alcoolismo e problemas relacionados – Dificuldades na implementação de estudos de prevalência. *Cad Saude Pública*. 1992; 8:22-29.
37. Hill S. The disease concept of alcoholism: a review. *Drug and Alcohol dependence*. 1985; 16:193-214.
38. Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA. The relationship between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanente Study. *Circulation* 1986; 73:628-636.

39. Marmot MG, Elliot P, Shipley MJ. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. *BMJ*.1994; 308:1263-1267.
40. Canada Health Survey: The Health of Canadians, Statistics Canada and Health and Welfare Canada. Ottawa, Canada: Health and Welfare Canada and Statistics Canada; 1981. p.82-538.
41. Stephens T, Craig CL, Ferris BF. Adult physical activity in Canada: findings from the Canada Fitness Survey. *Can J Public Health* 1989; 77:285-290.
42. Mohadjer L, Montaquila J, Waksberg J *et al.* National Health and Nutrition Examination Survey III. Weighting and Estimation Methodology: Executive Summary. : National Center for Health Statistics 1996. http://nhanes_III_summary.pdf. (Accessed August 2006).
43. Klein CH, Silva NAS, Nogueira AR, Block KV Campos LHS. Hipertensão Arterial na Ilha do Governador, Rio de Janeiro, Brasil. *I Metodologia Cad. Saúde Pública* 1995; 11:187-201.
44. Multiple imputations after 18 years Rubin DB. *J Am Statis Assoc* 1996; 434: 473-489.
45. Faris PD Ghali WA, Brant R *et al.* Multiple imputation data enhancement for dealing with missing data in observational health care outcomes analyses. *J of Clin Epidemiol* 2002; 55:184-191.
46. Kmetz A, Joseph L, Berger C, and Tenenhouse A. Multiple imputation to account for missing data in a survey: Estimating the prevalence of osteoporosis. *Epidemiology* 2002; 13:437-444.
47. Gerber, K. ITC research Computing Support- Missing values analysis and imputation. [http://www.itc.virginia.edu/researcher.\(acessado\)](http://www.itc.virginia.edu/researcher.(acessado)) em 1 de fevereiro de 2007.
48. Almeida-Filho N. Lessa I. Magalhães L. *et al.* Social inequality and alcohol consumption-abuse in Bahia, Brasil. Interactions of gender, ethnicity and social class. *Soc. Psychiatr Epidemiol* 2005;40:214-222.
49. Wendy M, Troxel MS, Karen M. *et al.* Marital quality and the occurrence of the metabolic syndrome in women. *Arch Intern Med* 2005; 165:1022-1027.
50. Horsten M, Mittleman MA, Wamala SP *et al.* Social relations and the metabolic syndrome in middle-aged Swedish women. *J Cardiovasc Risk* 1999; 6:391-397.
51. Mumenthaler MS, Taylor JL, O'Hara R. *et al.* Gender differences in moderate drinking effects. *Alcohol Res & Health* 1999: 1:55-64.
52. Bjorntorp P. Visceral Obesity: a "civilization syndrome". *Obes Res* 1993; 1: 206-222.

Tabela 1. Características sócio-demográficas da população de estudo em relação ao consumo de álcool em homens e mulheres. Salvador, BA, 1999-2000.

Co-variáveis	Consumo de Álcool			
	Mulheres		Homens	
	Leve e moderado	Ausente e excessivo	Leve e moderado	Ausente e excessivo
	(n=288)	(n=390)	(n=243)	(n=171)
	(%)	(%)	(%)	(%)
Idade				
20 – 49	80,7	p=0,000	78,2	p=0,001
50 e mais	19,4		21,8	
Raça/Cor		p=0,447		p=0,333
Branca	11,5		11,5	
Mestiça	65,3		64,6	
Negra	23,3		23,9	
Escolaridade		p=0,000		p=0,023
Fundamental incompleto	52,4		56,4	
Fundamental completo	20,5		20,6	
Médio completo/superior	27,1		23,1	
Fumante		p=0,000		p=0,107
Sim	24,0		33,7	
Não	76,0		66,3	
Migração recente		p=0,368		p=0,341
Sim (< 10 anos)	7,3		12,4	
Não	92,7		87,6	
Menopausa		p=0,002		
Sim	25,7	
Não	74,3	
Situação conjugal		p=0,035		p=0,538
Solteiro	24,3		18,9	
Casado	62,2		78,2	
Viúvo/Separado/Divorciado	13,5		2,9	
Sedentarismo		p=0,076		p=0,953
Sim	71,2		72,8	
Não	28,8		27,2	

Tabela 2. Prevalência de Síndrome metabólica e seus constituintes segundo consumo de álcool. Salvador, BA, 1999-2000.

Consumo de Álcool	Síndrome Metabólica		Pressão Arterial ≥ 130/85mmHg		Aumento da cintura abdominal ¹		Glicemia em jejum (≥ 100mg/dl)		Trigliceridemia em jejum (≥150 mg/dl)		Colesterol-HDL baixo ²	
	(%)	RP (95% IC)	(%)	RP (95% IC)	(%)	RP (95% IC)	(%)	RP (95% IC)	(%)	RP (95% IC)	(%)	RP (95% IC)
Mulheres (n=678)												
Leve e moderado (n=288)	15,6	1,00	22,2	1,00	33,0	1,00	9,4	1,00	24,3	1,00	49,6	1,00
Ausente e excessivo (n=390)	23,6	1,50(1,09-2,08)	34,4	1,55(1,20-2,08)	42,0	1,27(1,04-1,55)	16,7	1,78(1,17-2,71)	24,7	1,01(0,78-1,32)	49,7	1,00(0,86-1,17)
Homens (n=414)												
Leve e moderado (n=243)	20,6	1,00	42,4	1,00	37,3	1,00	12,8	1,00	36,6	1,00	28,8	1,00
Ausente e excessivo (n=171)	24,6	1,19(0,83-1,71)	52,1	1,23(1,00-1,51)	40,6	1,08(0,85-1,39)	15,2	1,19(0,74-1,93)	33,9	0,94(0,71-1,22)	27,5	0,95(0,70-1,31)

1 ≥ 88 cm para ♂ e ≥ 84 cm para ♀
 2 < 40 mg/dl para ♂ e < 50 mg/dl para ♀

Tabela 3. Análise estratificada e regressão logística para a associação entre consumo ausente e excessivo de álcool e síndrome metabólica.

Variáveis	Mulheres				Homens			
	n	(%)	RP (IC 95%)	RP _{Ajustada} (IC 95%)*	n	(%)	RP (IC 95%)	RP _{Ajustada} (IC 95%)*
Consumo de Álcool								
Leve e moderado	288	15,6	1,00	1,00	243	20,6	1,00	1,00
Ausente e excessivo	390	23,6	1,50 (1,10-1,99)	1,35 (0,95-1,82)*	171	24,6	1,21 (0,82-1,72)	1,17 (0,77-1,71)**
Idade (anos)								
20 - 49	494	14,2	1,25 (0,80-1,95)	1,00	298	18,5	1,17(0,72-1,90)	1,00
50 e mais	184	36,4	1,40 (0,88-2,22)	2,17 (1,58-2,85)	116	31,9	1,00(0,58-1,69)	1,57 (1,03-2,30)
Raça/Cor								
Branco	86	17,4	1,71 (0,59-4,94)		52	28,8	0,78 (0,32-1,87)	
Mestiço e Negro	592	20,6	1,49 (1,06-2,10)		362	21,3	1,28 (0,86-1,91)	
Escolaridade								
Fundamental incompleto	413	25,7	1,53 (1,05-2,23)		256	22,3	1,19 (0,75-1,88)	
Fundamental completo	112	9,8	0,93 (0,30-2,86)		76	19,7	1,28 (0,51-3,21)	
Médio completo/Superior	153	13,1	1,04 (0,46-2,35)		82	22,3	1,16 (0,52-2,56)	
Fumante								
Não	559	19,3	1,75 (1,19-2,59)	1,00	287	22,6	1,49 (0,97-2,28)	
Sim	119	24,4	1,12 (0,59-2,59)	1,43 (0,97-2,00)	127	21,3	0,64 (0,29-1,39)	
Migração Recente								
Sim (< 10 anos)	57	12,3	.		46	19,6	0,94 (0,27-3,35)	
Não	621	20,9	1,56 (1,04-2,33)		368	22,5	1,22 (0,83-1,78)	
Situação conjugal								
Solteiro	140	10,7	1,14 (0,44-2,98)	1,00	84	8,3	1,61 (0,38-6,77)	1,00
Casado	423	18,2	1,44 (0,94-2,21)	1,62 (1,01-2,41)	316	26,9	1,22 (0,85-1,75)	2,57 (1,50-3,76)
Divorciado/Separado/Viúvo	115	39,1	1,41 (0,82-2,41)	2,40 (1,54-3,34)	14	0,0	-	-
Sedentarismo global								
Não	172	14,5	1,66 (0,78-3,54)		112	15,2	1,00 (0,41-2,44)	1,00
Sim	506	22,1	1,44 (1,01-2,05)		302	24,8	1,24 (0,84-1,83)	1,68 (1,05-2,53)

* Modelo ajustado por idade, situação conjugal e tabagismo

** Modelo ajustado por idade, situação conjugal e sedentarismo



Pablo Picasso (1881-1973) Camponeses adormecidos, Paris 31x49cm

Artigo II
Sedentarismo e Síndrome
Metabólica

Sedentarismo e Síndrome Metabólica:

Ampliando a mensuração do sedentarismo

Resumo

A síndrome metabólica (SM) é um agregado de fatores de risco cardiovasculares, incluindo obesidade visceral, nível sérico baixo de hdl-colesterol, aumento das triglicérides, hiperglicemia e pressão arterial elevada. Esta constelação de fatores de risco contribui para o desenvolvimento da doença cardiovascular aterosclerótica (DCVA) e do diabetes mellitus. A relação entre o sedentarismo ainda é pouco estudada. Este hábito é determinante de doenças crônicas ou agudas. Este estudo testa a hipótese da associação entre sedentarismo global, incluindo no trabalho profissional, os deslocamentos e no lazer e SM, em homens e mulheres adultos em Salvador, Bahia. Estudo transversal, de base populacional de ambos os sexos, com idade ≥ 20 anos. SM é definida pelos critérios da Fundação Internacional do Diabetes, caracterizando-se como SM quando, na presença de obesidade abdominal (≥ 84 cm de cintura para mulheres e ≥ 88 cm de cintura para homens) e mais dois dos seguintes critérios: hipertensão arterial ($\geq 130/85$ mmHg) hiperglicemia (≥ 100 mg/dl) hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl). Hipoalfalipoproteinemia (hdl-colesterol menor 40 mg/dl para mulheres e menor 50 para homens). O sedentarismo foi definido a partir de quatro critérios de inatividade física descritos abaixo. Foram excluídos os atletas. Inatividade no trabalho profissional: ausência de atividade física no trabalho profissional ou a presença de leve atividade física como: trabalho realizado quase exclusivamente sentado ou com um tempo menor que 25% do tempo total em pé ou com deslocamentos. Inatividade no trabalho doméstico: ausência de atividade doméstica ou com atividade doméstica leve, como pequenos reparos, ou limpeza leve e preparo de alimentos. Inatividade física no deslocamento para o trabalho: a ida e a volta de carro, ou ônibus, e caminhar menos que 30 minutos para este deslocamento além de realizar tarefas de rua, na maioria das vezes, de carro ou a pé. Inatividade física no lazer: O lazer não inclui atividade física. A amostra final resultou em 1.333 indivíduos. Na regressão logística, a razão de

prevalência (RP) ajustada do sedentarismo global e a SM para as mulheres, foi de 1,31 (IC95% 0,86-1,91). Para os homens a razão de prevalência ajustada foi de 1,68 (IC95% 1,05-2,53), estatisticamente significativa. Este trabalho revela, em homens, que sedentarismo global associa-se à SM. Não houve associação estatisticamente significativa entre sedentarismo exclusivo no lazer e SM. A situação conjugal apresentou-se como confundidora e levanta uma questão pouco estudada desta variável como fator de risco cardiovascular.

Introdução

Desde a década de 80, com a publicação dos primeiros estudos de Framingham (1) e Tromso (2), ficou demonstrado que a inatividade física se associava ao risco de morbimortalidade cardiovascular. Estudos posteriores confirmaram estes achados e acrescentaram o conhecimento de que inatividade física também se associava à mortalidade geral (3,4), bem como ao desenvolvimento de hipertensão arterial (5), diabetes (6) e obesidade (7). Em análises posteriores destas coortes iniciais, constatava-se que o aumento de mortalidade nos indivíduos inativos era decorrente do excesso de peso, tendo sido esta associação confirmada por muitos anos. Mais recentemente estudos, como o de Lee e col. (8), evidenciaram que a relação entre saúde e atividade física podia ser mais bem representada por uma curva em “J”, ou seja, tanto o sedentarismo quanto o esforço físico extenuante eram associados a maior morbi-mortalidade geral e cardiovascular. Stevens e col. (9), e Wei e col. (10) mostraram que a associação entre sedentarismo e risco cardiovascular era independente do aumento da gordura corporal, fosse qual fosse o indicador utilizado - peso, índice de massa corporal (IMC), índice de cintura/quadril ou cintura abdominal. Isto se confirmava para homens e mulheres. Segundo esta linha de investigação, a aptidão cardiorespiratória dos indivíduos seria mais importante do que a gordura corporal, e estaria associada mais fortemente à saúde do que à quantidade de gordura corporal. Em contraste com esta teoria, um recente artigo de 2006, Diaz e col. (11) mostraram que os indivíduos sem sobrepeso ou obesidade têm melhores perfis de risco cardiovasculares comparados com sobrepesados ou obesos com boa aptidão física, avaliada por um teste de esforço.

O sedentarismo pode ser mensurado de várias maneiras, sendo mais freqüente sua avaliação apenas em relação as atividade de lazer (8-10); e mais raramente no trabalho profissional (12). Porém, a ampliação da avaliação do sedentarismo incorporando o cotidiano, como nas atividades domésticas e nos deslocamentos para realizar as rotinas diárias, começa a ser exigida, quando do aprofundamento das relações entre sedentarismo e saúde.

Assim, há cerca de uma década, começaram a surgir estudos associando a um maior risco cardiovascular não somente o sedentarismo no

lazer ou no trabalho, mas também tendo por referência outras atividades do indivíduo, por exemplo, tempo gasto em frente à “telas” (TV, computador, jogos, etc.). Esta forma mais abrangente de avaliar inatividade física tem sido descrita como “comportamento sedentário”, e, atualmente, é avaliada como um importante indicador de risco cardiovascular. Para Dietz (13), sedentarismo é definido como o estado no qual existe um mínimo de movimento corporal. Segundo a referida autora, “mínimos movimentos” é diferente de atividade física e representa um comportamento que se associa sempre a efeitos adversos à saúde, sendo hoje definido que atividade física de intensidade leve a moderada associa-se a proteção, e de intensidade elevada pode associar-se a riscos.

A tendência recente de investigar clássicos fatores de risco cardiovasculares, como um agregado, tem contribuído para uma melhor compreensão sobre a determinação de eventos mórbidos em suas várias etapas de desenvolvimento. Desde 2004, a síndrome metabólica foi definida como um agregado de fatores de risco cardiovasculares inter-relacionados, incluindo obesidade visceral, nível sérico baixo de colesterol-HDL, aumento das triglicérides, da glicemia e pressão arterial (14). No momento atual, a SM é um importante mediador no aumento do risco de aterotrombose cardiovascular (ATCV) e de diabetes *mellitus* do tipo 2 (15).

Estudos sobre inatividade física e SM são ainda escassos na literatura, embora seja plausível que ambos os fenômenos estejam associados. A maioria dos estudos existentes é de desenho clínico e a inatividade física foi avaliada por uma das suas conseqüências, o baixo desempenho físico, mensurado através de um teste de esforço (16,17, 18, 19, 20,21): Outros são estudos de intervenção (22, 23). em sua maioria (17, 19, 20, 21), avaliaram a atividade física no lazer e mostraram que o bom condicionamento físico nesta esfera da vida está inversamente associado à SM ou aos seus constituintes. Contudo, o inquérito de Whaley e col.(16), único que não confirmou a associação, foi publicado em 1998, quando ainda havia uma grande indefinição sobre os critérios da SM, que só começaram a ser mais bem estabelecidos a partir de janeiro de 2004 (15). Recentemente, também em um estudo de coorte, Laaksonen e col. (21) mostraram que o tempo pequeno para atividade física no lazer, com baixa aptidão cardiorespiratória, foi preditor do desenvolvimento de

SM. Foram identificados dois estudos transversais que avaliaram o papel do “comportamento sedentário” (*sedentary behavior*) de um modo mais abrangente, incluindo inatividade física no lazer e no ambiente doméstico. O estudo de Ford e col. (24) mostrou que os indivíduos que não se engajaram em qualquer atividade física, de moderada e vigorosa intensidade, durante o tempo livre de lazer, tiveram 2 vezes mais chance de desenvolver a SM. Adicionalmente, os indivíduos que assistiam à TV, ou exerciam atividades em frente às telas, fora do tempo da atividade laborativa, maior que 4 horas por dia, tiveram um risco para o desenvolvimento da SM. No estudo de Bertrais et col. (25), a frequência dos componentes da SM aumentou com o tempo gasto em frente a uma tela de computador, vídeos ou TVs, quando comparados a indivíduos engajados em qualquer atividade física diária, seja no lazer ou no trabalho.

Estudos nacionais sobre atividade física ou sedentarismo, associados à SM não foram identificados. Alguns estudos são descritivos e apontam para a prevalência da inatividade física no lazer. O estudo de adultos, em Pelotas, Rio Grande do Sul, mostrou que 41% dos indivíduos apresentam este tipo de sedentarismo (26). Em outro estudo descritivo em uma amostra representativa da cidade de São Paulo, 87% dos indivíduos eram sedentários no lazer (27). Estudo de alguns dos constituintes da SM, como hipertensão, diabetes *mellitus* sobrepeso e obesidade associados à inatividade física foram identificados, mostrando alta prevalência em todas as faixas etárias (28). Pitanga e Lessa (29) mostraram que 60,4% dos homens e 82,7% das mulheres eram sedentários no lazer, o que foi diretamente associado a baixa escolaridade e a situação conjugal, prevalecendo principalmente entre as casadas.

Estudos de base populacional, avaliando o sedentarismo em seus diferentes aspectos, como nas atividades domésticas, no trabalho profissional, no deslocamento para as atividades do cotidiano e no lazer e a SM não foram encontrados. Assim, a presente investigação almejou preencher esta lacuna do conhecimento, estudando sedentarismo em suas diferentes apresentações, e associando este com a SM.

Metodologia

O presente estudo integra o Projeto de Monitorização de Doenças Cardiovasculares (Monite), desenvolvido pelo Instituto de Saúde Coletiva, da Universidade Federal da Bahia, como apoio do Cenepi – Centro Nacional de Epidemiologia/Ministério da Saúde. Caracteriza-se por ser um estudo transversal, de base populacional, realizado entre 1999 a 2000, em uma amostra de adultos, de ambos os sexos, com idade igual ou maior que 20 anos, residentes em domicílios particulares permanentes na cidade de Salvador, Bahia. Foram excluídas as gestantes.

A área de abrangência foi definida com base em uma amostra de um estudo de condições de saúde, realizado em Salvador, descrito anteriormente (30). Selecionou-se uma amostra por conglomerado em dois estágios:

- **Primeiro estágio:** amostra aleatória simples de residências sem reposição com base no cadastro do estudo referido (30).
- **Segundo estágio:** após cadastramento de todos os adultos, foi escolhido, em cada domicílio, por sorteio, um homem e uma mulher com idade maior ou igual a 20 anos.

O tamanho amostral teórico para os domicílios foi estimado em função de uma expectativa de prevalências de hipertensão arterial de 15%, de doença arterial coronária de 5%, de obesidade de 30% e de diabetes de 7%. Foi utilizado um coeficiente de variação de 5%, para um intervalo de confiança de 95%. Tendo em vista a existência de entrevistas parcialmente realizadas, e entrevistas -não realizadas, no domicílio, foram calculados os pesos dos respectivos domicílios. Entretanto, não foram considerados na análise estatística final por apresentarem, em algumas unidades, pesos negativos, devido à alocação diferenciada dos domicílios em relação à definição da amostra.

A produção dos dados deu-se através de entrevista face-a-face com aplicação de um instrumento estruturado e de procedimentos de mensuração de medidas biológicas. O questionário abrangia informações sócio-demográficas, atividade física, alimentação, tabagismo, consumo de álcool e saúde pessoal. Foram realizadas medidas de pressão arterial, utilizando-se aparelhos digitais OMRON HEM 705 CP e manguitos “padrão adulto e grande”,

validados previamente (31). As medidas foram realizadas no braço esquerdo com o indivíduo sentado, sendo divididas em dois blocos de três (total de seis medidas): o 1º bloco, após pelo menos 5 minutos de repouso, e o 2º bloco, com pelo menos 20 minutos de intervalo do 1º, permanecendo o indivíduo sentado durante este intervalo. O material para exames de sangue foi coletado em centro de saúde selecionado, usando-se técnicas padrão (32) e adotando-se as seguintes: glicemia, técnica Labtest; colesterol-HDL, técnica Labtest; triglicérides, técnica Soloni modificada.

As medidas antropométricas foram realizadas, estando o indivíduo descalço e usando o mínimo de roupas leves. Utilizou-se para medir a circunferência da cintura, definida no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela com fita métrica padrão, do tipo inelástica, de material sintético.

As entrevistas foram realizadas por entrevistadoras com escolaridade mínima, de nível médio completo e experiência anterior em pesquisa de campo, selecionadas e treinadas para este fim.

Para controle de qualidade, foi selecionada uma sub-amostra de 10% dos entrevistados, na qual uma revisora repetiu todo o questionário e as medidas.

Para a constituição do banco de dados, utilizou-se o *software* EPIINFO, versão 6.04b, e para a análise o STATA versão 8.

Na análise, a variável dependente foi a Síndrome Metabólica, definida a partir de critérios da Federação Internacional do Diabetes(33). Foi considerada síndrome metabólica quando, na presença de obesidade abdominal – para homens com cintura medindo 88cm ou mais e para mulheres com 84 cm ou mais - (34).Foram atendidos mais dois dos seguintes critérios: hipertensão arterial; hiperglicemia; hipertrigliceridemia; hipoalfalipoproteinemia. Hipertensão foi definida pela média das seis medidas da pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual que 130 mmHg, ou da pressão arterial diastólica (PAD) igual ou maior que 85 mmHg; hiperglicemia foi definida pela glicemia de jejum de 9 horas ou mais, com valor igual ou maior que 100 mg/dl; hipertrigliceridemia por triglicérides sérica, obtida em jejum maior que 12 horas de valores maior ou igual a 150mg/dl e hipoalfalipoproteinemia por colesterol-HDL plasmático baixo, com valores para homens menores que 40 mg/dl e para mulheres menores que

50 mg/dl. Valores abaixo dos referidos foram englobados para indivíduos em tratamento para hipertensão, hiperglicemia e dislipidemia de modo regular.

A variável independente principal é o sedentarismo definido a partir de quatro critérios de inatividade física:

- No trabalho profissional: trabalho realizado quase exclusivamente sentado ou com um tempo menor que 25% do tempo total em pé ou em pequenos deslocamentos.
- No trabalho doméstico: não o realizando ou fazendo apenas pequenos reparos ou limpeza leve e preparo de alimentos.
- No deslocamento para o trabalho: indo e voltando de carro ou ônibus e caminhando menos que 30 minutos. Realizando tarefas de rua na maioria das vezes de carro ou ônibus.
- No lazer: não incluindo atividade física diária de moderada e vigorosa intensidade. Apenas incluindo leve caminhadas não habituais

Foram excluídos os atletas (referência de atividade física intensa, nos últimos 12 meses). Esta decisão foi respaldada pelo entendimento mais recente de que atletas se constituem em grupo muito heterogêneo em relação a riscos cardiovasculares (4,5,35).

O sedentarismo exclusivo no lazer foi adicionalmente analisado em separado, com a finalidade de comparação com a literatura. Neste caso foram incluídos os atletas.

Foram analisadas como co-variáveis: idade, raça/cor auto-referida (branca, mestiça, negra e outras como oriental e indígena), escolaridade, migração recente, situação conjugal, tabagismo, menopausa e consumo de álcool.

A análise dos dados envolveu a descrição inicial das variáveis de interesse, objetivando caracterizar a população do estudo. As diferenças entre as proporções foram testadas quanto à significância estatística, pelo uso do χ^2 de Pearson ao nível de 5%. Também foram calculadas como medida de frequência – a prevalência – e como medida de associação – a razão de prevalências (RP).

Na análise estratificada, utilizou-se o método de Mantel-Haenszel para estimação da razão de prevalência, intervalos de confiança e verificação de diferenças entre os estratos (considerando um p-valor $\leq 0,05$). A identificação de modificadores de efeito foi precedida por meio da observação do comportamento das medidas estrato-específico, em relação aos intervalos de confiança dos estratos opostos. Cada RP era comparada com o intervalo de confiança da categoria seguinte, se esta RP não estivesse contida no intervalo de confiança, a variável era considerada como potencialmente modificadora de efeito. Para identificação de prováveis confundidores, utilizou-se como parâmetro a diferença de aproximadamente 10% para comparação da medida de associação bruta com a medida de associação ajustada pelo método de Mantel-Haenszel.

A regressão logística não-condicional foi utilizada para obtenção de estimativas das medidas de associação, baseadas na máxima verossimilhança, objetivando confirmar a hipótese do estudo. Foi utilizada a estratégia *backward* para a seleção das variáveis, sendo incluídas no modelo todas as variáveis cujos testes uni-variados obtiveram p-valor $\leq 0,25\%$. Como critérios de permanência, no modelo final, foram incluídas todas as variáveis que apresentaram níveis de significância estatística $\leq 0,10$. Para verificar a existência de modificação de efeito, recorreu-se ao teste da razão de verossimilhança, na avaliação das diferenças dos desvios, comparando o modelo completo (com termos produtos) com o modelo reduzido (sem termos de produtos) para um alfa $\leq 0,05$. Foram consideradas como variáveis confundidoras, aquelas que, quando retiradas do modelo completo, produziram uma diferença estatisticamente significativa nas medidas pontuais da associação principal, considerando intervalos de confiança com um alfa $\leq 0,10$. Tais procedimentos permitiram a construção de um modelo final, baseado nas medidas de associação principal, controlada por variáveis modificadoras de efeito, e ajustadas pelas variáveis confundidoras. A razão de prevalência foi automaticamente calculada pelo software Stata, resultando da OR corrigida para prevalência elevadas (36,37).

O estudo atendeu às exigências do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa (Conepe), incluindo o direito de recusa em qualquer etapa do estudo. A confidencialidade e a privacidade das informações foram garantidas, bem

como o acesso aos resultados dos exames e a prioridade de atendimento aos indivíduos com queixas ou com exames de laboratório anormais, nas unidades básicas de saúde de referência do projeto. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Conselho Regional de Medicina do Estado da Bahia.

Resultados

A amostra efetiva foi constituída por 1.503 unidades, tendo sido visitados 90,2% dos domicílios. Dos 2.442 indivíduos elegíveis, 94,4% foram entrevistados; desses, 1.333 (58,0%) participaram de todas as etapas, incluindo os exames e as medidas, constituindo a população deste estudo.

Os indivíduos perdidos, comparados aos examinados, eram mais freqüentemente homens jovens, de cor branca, não trabalhavam à época da entrevista, sem conhecimento do diagnóstico prévio de hipertensão arterial e de hiperglicemia.

O sedentarismo do lazer e do trabalho predominou entre as mulheres, sendo para elas duas vezes mais freqüente do que entre os homens. O sedentarismo do deslocamento, também é mais freqüente entre as mulheres, embora estas diferenças não sejam tão marcantes. Entretanto, quando analisado o sedentarismo na esfera doméstica, o padrão inverte-se, sendo 2,5 vezes mais freqüente entre os homens. Na combinação do sedentarismo nas diferentes esferas resultou em maior ocorrência entre as mulheres, com 62,7% vs 37,3% para os homens. ($p=0,000$) (gráfico 1).

Quando do agrupamento entre os indivíduos ativos e inativos (sedentários), em relação às características sócio-demográficas, nota-se que as associações estatisticamente significantes ocorreram entre as mulheres; para as sedentárias, mais velhas, menopausadas e mais escolarizadas ($p \leq 0,05$). Porém, entre os homens, nenhuma das associações foi estatisticamente significativa (Tabela 1).

Constatou-se associação entre sedentarismo e SM. Sua razão de prevalência bruta foi 1,64 (IC 95% 1,01-2,64) para os homens e de 1,52 (IC95% 1,02-2,27) para as mulheres. Em relação aos seus constituintes, não houve associação estatisticamente significativa entre os homens e entre as

mulheres, apenas a pressão arterial mostrou-se significativamente associada, com uma RP de 1,47(IC 95% 1,07-2,01).(Gráficos 2 e 3).

Na regressão logística, a razão de prevalência ajustada entre o sedentarismo e SM foi, para as mulheres, de 1,31 (IC 95% 0,86-1,91). Contudo, para os homens, a razão de prevalência ajustada de sedentarismo e SM foi de 1,68 (IC 95%1,05 -2,53). Chamando atenção para ambos os sexos, os mais velhos (as), casados(as) e as divorciadas/separadas/viúvas; estas associações foram estatisticamente significantes, conferindo estas variáveis como confundidores

Na regressão logística ajustada, avaliando o sedentarismo exclusivamente no lazer, evidenciou-se uma RP de 1,01 para os homens (IC95% 0,64-1,47) e para as mulheres uma RP de 1,03 (IC95% 0,68-1,51), com associações estatisticamente não significantes; (dados não apresentados).

Discussão

Alguns aspectos devem ser ressaltados na presente investigação. Não foi identificado nenhum outro artigo mensurando sedentarismo auto-referido, considerando suas diversas dimensões, tal como foi feito neste trabalho. A maioria dos estudos ou avalia atividade física no lazer (17-21, 28-31), ou acrescenta atividades físicas no trabalho profissional (12,24,25). A incorporação do sedentarismo nas atividades domésticas e no deslocamento para as atividades rotineiras fez-se necessária pelas características sociais desta população. Esta amostra constituiu-se em cerca de 80% dos indivíduos pertencentes à classe trabalhadora ou à classe pobre (38), havendo necessidade de considerar estas outras duas formas de sedentarismo, pois estes indivíduos podem ser muito ativos no trabalho doméstico e nos deslocamentos para exercer atividades do cotidiano, e podem ser bastante sedentários no lazer. A análise de sedentarismo exclusivamente no lazer, ou mesmo incluindo no trabalho profissional, pode se aplicar bem em populações do primeiro mundo, como se pode constatar nas publicações internacionais citadas. Populações das regiões como a Escandinávia, ou da América do Norte, são muito diferentes das estudadas nesta investigação, em relação à sobrecarga física. Embora estes indivíduos tenham muitas atividades, eles as

realizam de forma freqüentemente automatizada, pela presença de equipamentos em suas atividades habituais. Adicionalmente, as populações destes estudos, habitam em condições de moradias seguramente diferentes das deste estudo, onde o acesso ao transporte público ou privado exige um esforço físico bem menor, levando a um menor gasto calórico. Assim, na presente investigação, ao ser mensurada a inatividade física exclusivamente no lazer, não foi possível captar a associação com a SM encontrada entre os homens, o que se observou ao ampliar a definição de sedentarismo. Nesta investigação, mensurando, agora, atividades físicas, ao invés de sedentarismo encontram, somente em relação às atividades no lazer, que 37% dos homens eram ativos, contra 16% entre as mulheres. Diferentemente da avaliação global do sedentarismo, da presente investigação, onde 62,7% dos homens eram ativos, e apenas 37,3% das mulheres (dados não apresentados).

No modelo final ajustado, manteve-se a significância estatística da associação entre sedentarismo global e SM para os homens. Outros quatro estudos (21, 39, 40,41), que avaliaram exclusivamente homens, porém com avaliação de sedentarismo somente no lazer, mostraram que inatividade física associou-se à SM ou aos seus componentes.

Em mulheres, não houve associação significativa entre sedentarismo global e SM. Alguns aspectos devem ser observados em relação aos estudos semelhantes ao nosso. Dos estudos em que as mulheres foram incluídas na análise (17, 18, 20, 22), as mesmas apresentaram aptidão cardiorespiratória boa a excelente, conseguida no tempo livre e avaliada pelo teste de esforço em clínicas de condicionamento físico. Estes estudos mostraram relação inversa entre SM e aptidão cardiorespiratória. Esta população não pode ser comparada com a da presente investigação, pela diferenças entre as mulheres destes estudos. Um estudioso em sedentarismo, o pesquisador Wareham (42), menciona que esta forma de mensurar atividade física não pode ser aplicada e nem comparada com populações de países subdesenvolvidos ou em vias de desenvolvimento.

Uma possibilidade aventada para a associação nula, encontrada neste estudo entre as mulheres, talvez seja a necessidade de valorizar atividades físicas mais vigorosas para a proteção da SM em mulheres (43), seja no tempo do lazer ou em outras atividades do cotidiano. É possível que haja uma

necessidade não somente delas serem ativas, mas de desenvolverem uma boa aptidão cardiorespiratória para haver esta proteção. Embora ativas no seu dia-a-dia, apenas 1,2% delas eram atletas e somente 9,0 % faziam trabalho profissional pesado, contra aproximadamente 32% dos homens.(dados não apresentados)

Outros dois estudos analisaram comportamento sedentário (24,25), que incluíam, além da avaliação da atividade física no tempo de lazer e no trabalho profissional, mensuravam também o tempo gasto em atividades sedentárias, como ver TV, jogos e tempo operando computadores. A partir destas variáveis, os autores criaram um indicador composto para a definição do que eles chamaram de “comportamento sedentário”. Sendo este associado com a SM ou com seus componentes. Na presente investigação, não foram contempladas as atividades eminentemente sedentárias, e isto pode ter diminuído o poder deste estudo em revelar associação entre as mulheres, já que as mesmas, têm mais freqüentemente este tipo de hábito sedentário(25).

Em relação à mensuração de atividade física no lazer e no trabalho profissional, Liedfelt e col. (12) mostraram que em mulheres suecas de meia idade a baixa escolaridade associava-se aos componentes da SM, pela grande atividade física no trabalho profissional destas mulheres pouco escolarizadas e com quase nenhuma atividade de lazer. Vale ressaltar que naquele estudo, para a definição de SM os pontos de corte escolhidos foram diferentes dos padronizados internacionalmente. Por exemplo, para definir pressão arterial elevada, o estudo definiu um ponto de corte de 160/95 mmHg. Este critério, seguramente, aumentou muito a especificidade do referido estudo, possivelmente explicando a associação estatisticamente significativa encontrada entre as mulheres. Adicionalmente Liedfelt e col. encontraram como grande confundidor a escolaridade, sendo que 75,4% das mulheres deste estudo tinham o segundo grau ou eram universitárias. Comparativamente, no presente trabalho, somente 22,6% tinham o mesmo nível de escolaridade. Esta diferença de nível de escolaridade pode ter enfraquecido o poder discriminatório da nossa amostra, neste aspecto.

Contudo, na razão de prevalência bruta, a pressão arterial, um dos constituintes da SM, mostrou uma associação significativa, isto leva a supor que hipertensão esteja mais fortemente associada ao sedentarismo em

mulheres, do que os outros componentes da SM. Isso é reforçado por Thompson e col. (5), na análise dos fatores de risco para prevenção da doença aterosclerótica, onde a pressão arterial e o diabetes *mellitus* tinham riscos atribuíveis maiores.

O presente estudo tem limitações, a forma de avaliação ideal de análise de sedentarismo seria através do gasto energético, medido idealmente, pela mensuração da água corporal marcada, ou pela calorimetria corporal, consideradas padrão ouro. Contudo, estes métodos tornam-se proibitivos pelo alto custo. Uma possibilidade mais viável, para países como o Brasil, seria avaliar a frequência cardíaca associando-a aos movimentos corporais (44). Este método não foi avaliado, e, quando comparado com o método da investigação, o outro é bem mais preciso (44).

Uma decisão metodológica pode ter contribuído para diminuir o poder de detectar a associação entre sedentarismo e SM em mulheres, que diz respeito à adoção do critério da Federação Internacional do Diabetes (33), preconizando o uso de pontos de corte da cintura abdominal, adequados à população estudada. No presente estudo o valor de cintura considerado para as mulheres, maior ou igual a 84 cm, foi menor que o preconizado pelo ATP III (14), o qual foi usado em todos os estudos referidos acima. A nova definição pode aumentar a sensibilidade para o critério da SM, por um lado, e diminuir a especificidade, por outro, segundo o critério utilizado, pessoas incluídas como casos e seriam excluídas se adotado o critério do ATP III. Espera-se que novos estudos nacionais, com a utilização do critério da IDF, possam elucidar em que direção se apresenta a relação entre sedentarismo e SM na população brasileira.

Referencias bibliográficas

1. Kannel WB, Belanger AD, Agostinho R et al. Physical activity and physical demand on the job. The Framingham Study. *Am Heart J* 1986; 112:820-825.
2. Thune I, Njolstad I, Lochen ML, et al. Physical activity improves the metabolic risk profile in men and women in the Tromso Study. *Arch Intern Med* 1998; 158:1633-1640.
3. Gregg EW, Cauley JA, Stone K, et al. Relationship of changes in physical activity and mortality among older women. *JAMA* 2003; 289:2379-2386.
4. Blair SN, Kohl HW, Gordon NF. How much psysical activity is good for health? *Annual review of public health* 1992; 13:99-126.
5. Thompson PD, Bucher D, Pina IL, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 24: 3109-3116.
6. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, et al. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *NEJM* 1991; 325:147-152.
7. Bray GA. The syndromes of obesity: an endocrine approach. In: DeGroot LJ. Besser M. Burger HB et al. (ed) *Endocrinology*. Philadelphia: WB Saunders; 1995.
8. Lee CD, Blair SN, Jackson AS. Cardiorespiratory fitness, body composition, and all cause and cardiovascular disease mortality in men. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:373-380.
9. Stevens J, Cai J, Evenson KR et al. Fitness and fatness as predictors of mortality from all causes and from cardiovascular disease in men and women in the lipids research clinics study. *Am J Epidemiol* 2002; 156:832-841.
10. Wei M, Kampert JB, Barlow CE et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 1999; 282:1547-1553.
11. Diaz VA, Player MS, Mainous III AG. et al. Competing impact of excess weight versus cardiorespiratory fitness on cardiovascular risk. *Am J Cardiol* 2006; 98:1468-1471.
12. Lidfeldt J, Nyberg P, Nerbrand C, Samsioe G et al. Socio-demographic and psychosocial factors are associated with features of the metabolic syndrome. The Women's Health in the Lund Area (WHILA) study. *Diabetes, obesity and metabolism* 2003; 5:106-112.

13. Dietz WH. The role of lifestyle in health: the epidemiology and consequences of inactivity. *Proc Nutr Soc* 1996; 55:829-840.
14. Third report of the National Cholesterol Education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. (Adults Treatment Panel III). Final report. *Circulation* 2002; 106:3143-3421.
15. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735-2752.
16. Whaley MH, Kampert JB, Kohl HW, et al. Physical fitness and clustering of risk factors associated with the metabolic syndrome. *Med & Science Sport Exerc* 1998; 7:287-293.
17. Irwin ML, Ainsworth BE, Mayer-Davis EJ, et al. Physical activity and metabolic syndrome in a Tri-ethnic sample of women. *Obes Res* 2002; 10:1030-1037.
18. Farrel SW, Cheng YJ, Blair SN et al. Prevalence of the metabolic syndrome across cardiorespiratory fitness levels in women. *Obes Res* 2004;12:824-830.
19. Finley CE, LaMonte J, Waslien CI, et al. Cardiorespiratory fitness, macronutrient intake, and the metabolic syndrome: The Aerobics Centre Longitudinal Study. *J Am Diet Assoc* 2006; 106:673-679.
20. Zhu S, St-Onge MP, Heshka S, et al. Lifestyle behaviors associated with lower risk of having metabolic syndrome. *Metabolism* 2004.; 11:1503-1511.
21. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, et al. Low level of leisure-time physical activity and cardiorespiratory fitness predict development of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2002; 25:1612-1618.
22. Katzmarkyk PT, Leon AS, Wilmore JH, et al. Targeting the metabolic syndrome with exercise: evidence from the HERITAGE family study. *Med & Science Sports & Exerc* 2003; 6:1703-1709.
23. Balkau B, Vieron E, Vernay M, et al. The impact of 3-year changes in lifestyle habits on metabolic syndrome parameters: the D.E.S.I.R. study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006; 13:334-340.
24. Ford ES, Harold WK, Mokdad AH, et al. Sedentary behavior, physical Activity, and the metabolic syndrome among U.S. adults. *Obes Res* 2005;13:608-614.
25. Bertrais S, Beyeme-Ondoua JP, Czernichow S, et al. Sedentary behavior, physical Activity, and metabolic syndrome in middle-aged French subjects.

Obes Res 2005; 13:936944.

26. Hallal PC, Vistora CG, Wells JCK, et al. Physical activity: Prevalence and associated variables in Brazilian Adults. *Med Sci Sports & Exerc.* 2003; 35:1894-900.
27. Monteiro CA, Wolney LC, Matsudo SM, et al. Epidemiologia descritiva de la actividade física em horas libres em el Brasil, 1996-1997. *Rev Panam Salud Publica* 2003; 14:246-254.
28. Oehlschlaeger MHK, Pinheiro RT, Horta B, et al. Prevalência e fatores associados ao sedentarismo em adolescentes de área urbana. *Revista. Saúde Publica* 2004; 38:157-163.
29. Pitanga A, Lessa I. Prevalência e fatores associados ao sedentarismo no lazer em adultos *Cad. Saúde Pública* 2005; 21: 109-118.
30. Teixeira MG, Barreto ML, Costa MCN. et al. Sentinel áreas: a monitoring strategy in public health. *Cad. Saúde Pública* 2002; 18:1189-1195.
31. O'Brien E, Mee F. Evaluation of three devices for self-measurement of blood pressure according to the revised British Hypertension Society Protocol: The Omron HEM-705CP, Philips HP5332, and Nissi DS-175. *Blood Pressure Monitoring* 1996; 1: 55-61.
32. Myers GL, Cooper GR, Winn CL, Et al. The Centers for Disease Control-National Heart Lung and Blood Institutes Lipid Standardization program. An approach to accurate and precise lipid measurements. *Clin Lab Med* 1989; 9:105-135.
33. International Diabetes Federation. World definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/webdata/doc/IDF__Metasyndrome_definition.pdf. (acessado em 4 julho de 2006).
34. Barbosa PJB, Lessa I, Almeida Filho N, Magalhães LBNC et al. Critério de obesidade central em população brasileira: Impacto sobre a síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87: 407-414.
35. Lorvidhaya P, Stephen Huang SK. Sudden cardiac death in athletes. *Cardiology* 2003; 100:186 –195.
36. Rothman Kenneth J. Greenland S. Cross-Sectional Study. In: *Modern Epidemiology*. Second edition. New York: Lippicott William & Wilkins; 1998.
37. Kirkhood BR. *Essentials of Medical Statistics*. New York: Blackwell Scientific Publications; 1992.
38. Almeida Filho N, Lessa I, Magalhães L, et al. Alcohol drinking patterns by gender, ethnicity, and social class in Bahia, Brazil. *Rev. Saúde Publ.* 2004; 38:45-54.

39. Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka H-M et al. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports & Exerc.* 2003 Aug; 35:1279-86
40. Carrol S, Cook CB, And Butterly RJ. Metabolic clustering, physical activity and fitness in nonsmoking, middle-aged men. *Med & Sci in Sports & Exerc* 2000; 21: 2079-2086.
41. Kullo IJ, Henrud DD, Allison TG, et al. Relation of low cardiorespiratory fitness to the metabolic syndrome in middle-aged men. *Am J Cardiol* 2002; 90:795-7.
42. Wareham NJ Commentary: Measuring physical activity in Sub-Saharan Africa. *Inter J Epidemiol* 2001; 30:1369-1370.
43. Rennie KL, McCarthy N, Yazdgadi N, et al. Association of metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Inter J of Epidemiol* 2003; 32:600-606.
44. Sobngwi E, Mbanya JCN, Unwin NC. et al. Development and validation of a questionnaire for the assessment of physical activity in epidemiological studies in Sub-Saharan Africa. *Inter J Epidemiol* 2001; 30:1361-1368.

Gráfico 1. Prevalência dos diferentes tipos de sedentarismo e sedentarismo global segundo sexo

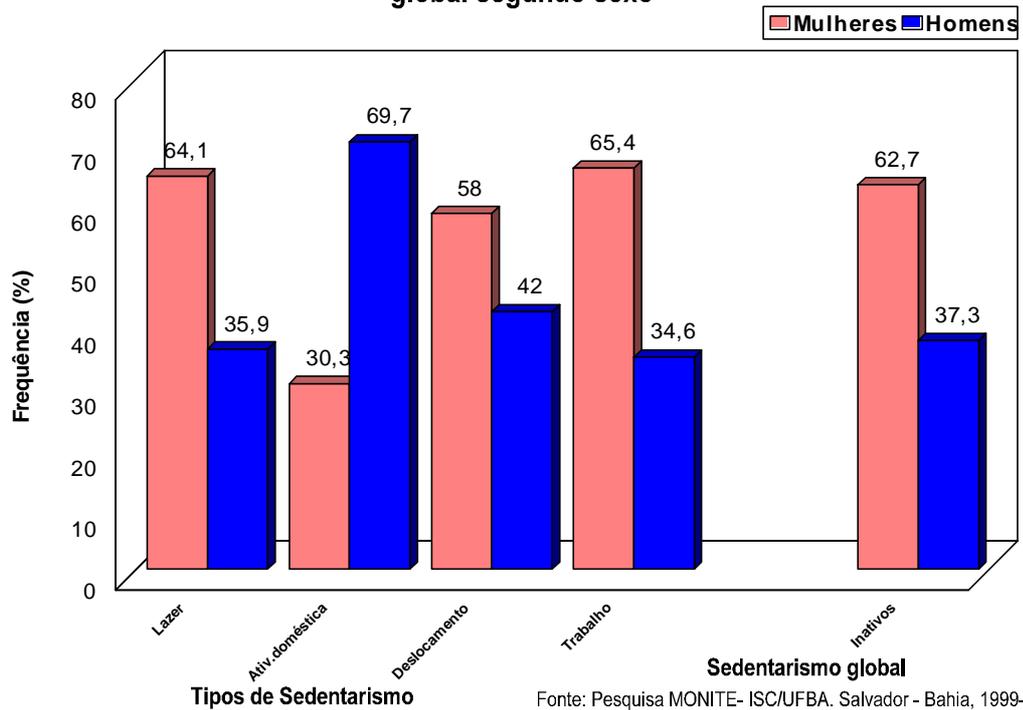


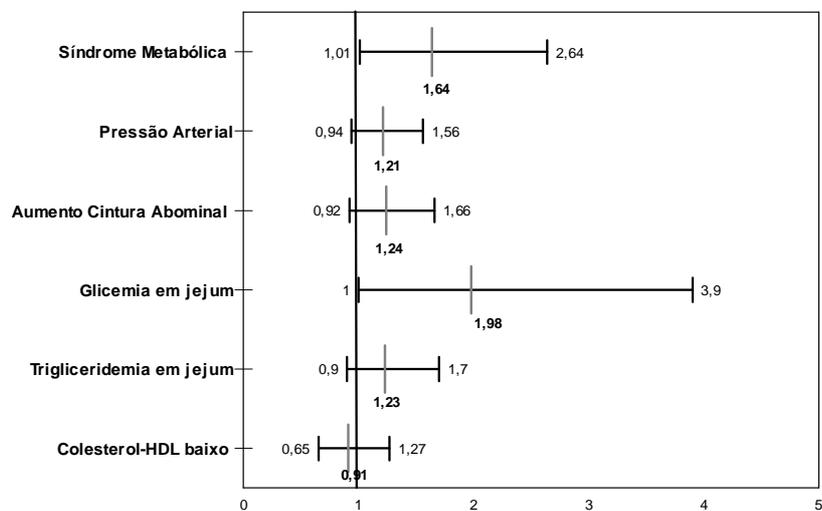
Tabela 1. Características sócio-demográficas da população de estudo em relação ao sedentarismo global em homens e mulheres. Salvador, BA, 1999-2000.

Co-variáveis	Mulheres		Homens	
	Ativo	Inativo	Ativo	Inativo
	(n=172)	(n=506)	(n=112)	(n=302)
	(%)	(%)	(%)	(%)
Idade	*p=0,000		*p=0,069	
20 – 49	86,1	68,4	78,6	69,5
50 e mais	13,9	31,6	21,4	30,5
Raça/Cor	*p=0,296		*p=0,243	
Branca	9,3	13,8	10,7	13,2
Mestiça	68,0	65,4	72,3	63,6
Negra	22,7	20,7	17,0	23,2
Escolaridade	*p=0,015		*p=0,504	
Fundamental incompleto	26,7	21,2	16,1	21,2
Fundamental completo	21,5	14,8	19,6	17,9
Médio completo/superior	51,7	64,0	64,3	60,9
Fumante	*p=0,151		*p=0,932	
Sim	13,9	81,2	30,4	30,8
Não	86,1	18,8	69,6	69,2
Migração recente	*p=0,884		*p=0,109	
Sim (< 10 anos)	8,1	8,5	15,2	9,6
Não	91,9	91,5	84,8	90,4
Menopausa	*p=0,002			
Sim	22,7	35,5
Não	77,3	64,5
Situação conjugal	*p=0,789		*p=0,357	
Solteiro	19,8	20,9	16,1	21,9
Casado	64,5	61,7	81,2	74,5
Viúvo/Separado/Divorciado	15,7	17,4	2,7	3,6
Consumo de álcool	*p=0,076		*p=0,953	
Leve e moderado	48,3	40,5	58,9	58,6
Ausente e excessivo	51,7	59,5	41,1	41,4

* p-valor obtido pelo teste χ^2 de Pearson

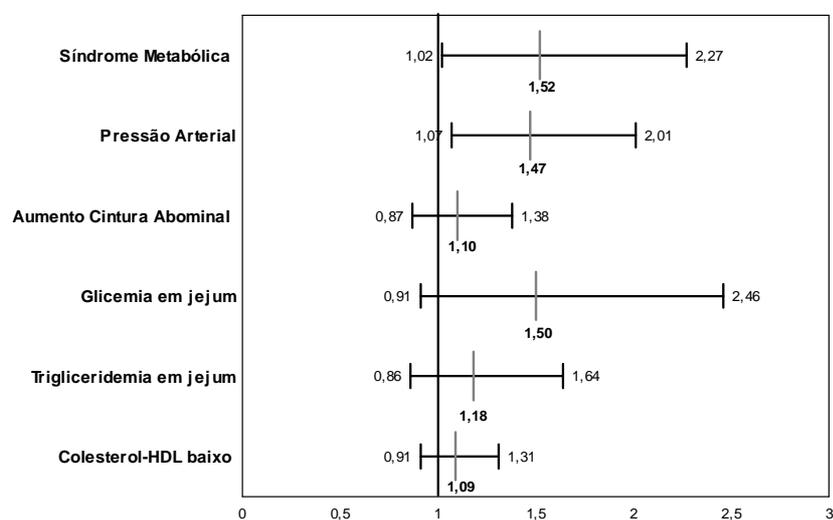
Gráficos 2 e 3

Razão de Prevalência da Síndrome Metabólica e seus constituintes (em homens) segundo sedentarismo



Fonte: Pesquisa MONITE- ISC/UFBA. Salvador - Bahia, 1999-2000.

Razão de Prevalência de Síndrome Metabólica e seus constituintes (em mulheres) segundo sedentarismo

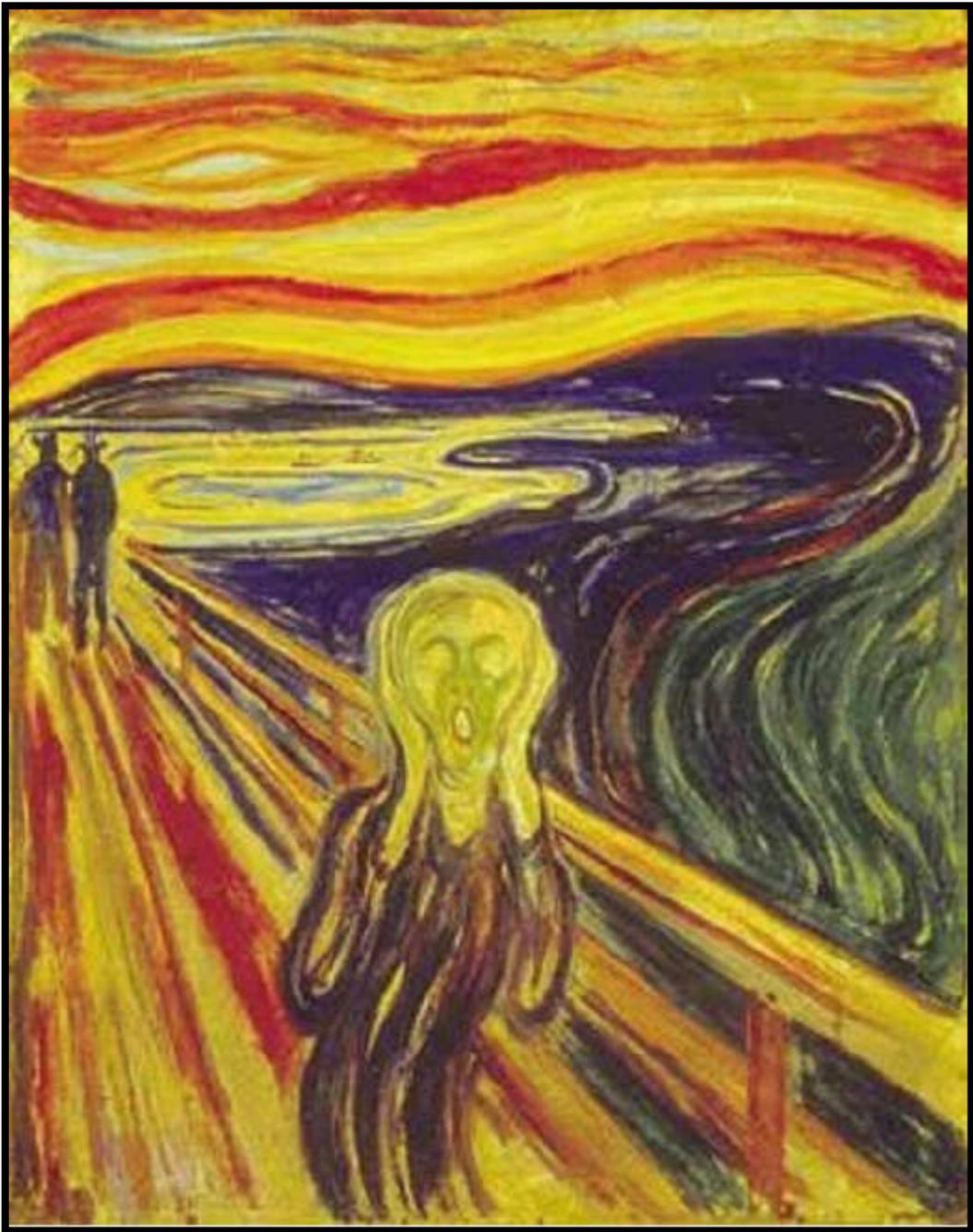


Fonte: Pesquisa MONITE- ISC/UFBA. Salvador - Bahia, 1999-2000.

Tabela 2. Análise estratificada e regressão logística para a associação entre sedentarismo global (ativos e inativos) e síndrome metabólica.

Variáveis	Mulheres				Homens			
	N	Prev. (%)	RP (IC 95%)	RP _{Ajustada} (IC 95%)	n	Prev. (%)	RP (IC 95%)	RP _{Ajustada} (IC 95%)
Sedentarismo global								
Ativo	172	14,5	1,00	1,00	112	15,2	1,00	1,00
Inativo	506	22,1	1,52 (1,02-2,27)	1,31 (0,86-1,91)*	302	24,8	1,64 (1,01-2,64)	1,68 (1,05-2,53)*
Idade (anos)								
20 - 49	494	14,4	1,07 (0,66-1,73)	1,00	298	21,0	1,68 (0,91-3,09)	1,00
50 e mais	184	38,8	1,86 (0,83-4,15)	2,10 (1,53-2,77)	116	33,7	1,35 (0,64-2,85)	1,63 (1,08-2,34)
Ajustada			1,26 (0,83-1,89)				1,55 (0,96-2,50)	
Raça/Cor								
Branco	86	18,6	1,48 (0,37-5,94)		52	27,5	0,83 (0,32-2,12)	
Mestiço e Negro	592	22,7	1,54 (1,02-2,33)		362	24,43	1,88 (1,08-3,26)	
Ajustada			1,53 (1,03-2,29)				1,62 (1,00-2,61)	
Escolaridade								
Médio completo/Superior	153	14,0	1,29 (0,50-3,34)		82	26,6	1,60 (0,53-4,84)	
Fundamental completo	112	10,7	1,32 (0,37-4,67)		76	24,1	2,65 (0,65-10,78)	
Fundamental incompleto	413	27,5	1,44 (0,91-2,28)		256	24,5	1,47 (0,82-2,61)	
Ajustada			1,40 (0,94-2,07)				1,63 (1,00-2,63)	
Fumante								
Não	559	20,7	1,33 (0,87-2,03)		287	25,8	1,83 (1,01-3,32)	
Sim	95	28,4	3,41 (0,87-13,35)		127	22,6	1,28 (0,56-2,90)	
Ajustada			1,51 (1,01-2,26)				1,64 (1,01-2,64)	
Migração Recente								
Não	621	23,1	1,59 (1,05-2,40)		368	25,3	1,72 (1,01-2,90)	
Sim (< 10 anos)	57	11,6	0,81 (0,18-3,74)		46	20,7	1,17 (0,34-4,09)	
Ajustada			1,53 (1,02-2,27)				1,63 (1,00-2,64)	
Situação conjugal								
Solteiro	140	14,2	...	1,00	84	9,1	1,64 (0,21-12,73)	1,00
Casado	423	18,6	1,09 (0,68-1,74)	1,62 (1,02-2,40)	316	30,7	1,74 (1,07-2,84)	2,54 (1,47-3,72)
Divorciado/Separado/Viúvo	115	44,3	1,99 (0,95-4,19)	2,48 (1,61-3,42)	14	0,0
Ajustada			1,51 (1,01-2,23)				1,74 (1,08-2,79)	
Menopausa								
Não	458	13,8	1,08 (0,64-1,82)					
Sim	218	36,9	1,80 (0,94-3,43)					
Ajustada			1,34 (0,89-1,99)					
Consumo de Álcool								
Leve e moderado	288	17,6	1,62 (0,82-3,21)		243	22,6	1,50 (0,79-2,81)	
Ausente e excessivo	390	25,2	1,41 (0,86-2,28)		171	28,0	1,84 (0,88-3,85)	
Ajustada			1,48 (0,99-2,20)				1,64 (1,01-2,64)	

* Ajustada para idade e situação conjugal.



Edvard Munch (1863-1944) O Grito 1893. Oslo

Artigo III
Depressão/Ansiedade e Síndrome
Metabólica

Depressão/Ansiedade e Síndrome Metabólica:

Associação entre transtornos mentais menores e síndrome metabólica em homens

Resumo

A síndrome metabólica (SM) é um conglomerado de alterações metabólicas, antropométricas e hemodinâmicas, incluindo intolerância a glicose, obesidade abdominal, dislipidemia e pressão arterial elevada. Estes fatores isolados, e principalmente combinados, aumentam o risco de doença aterosclerótica e diabetes *mellitus* do tipo 2. Os aspectos psico-emocionais são um importante determinante de doenças incluindo as cardiovasculares, através dos seus fatores de risco. Estudos com depressão e ansiedade e SM ainda são escassos na literatura e com resultados controversos. Objetivando contribuir com esta lacuna, este estudo testou a associação da depressão/ansiedade e a SM em estudo de base populacional, do tipo transversal, englobando mulheres e homens adultos. SM foi definida pelos critérios da Fundação Internacional do Diabetes, caracterizando-se SM quando, na presença de obesidade abdominal (≥ 84 cm de cintura para mulheres e ≥ 88 cm de cintura para homens) e mais dois dos seguintes critérios: hipertensão arterial ($\geq 130/85$ mmHg) hiperglicemia (≥ 100 mg/dl) hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl). Hipoalipoproteinemia (colesterol-hdl menor 40 mg/dl para mulheres e menor 50 para homens). A depressão/ansiedade foi avaliada pela combinação das variáveis, aplicando-se a sub-escala (PSAD) de 12 itens de depressão e ansiedade do **QMPA** (Questionário de Morbidade Psiquiátrica de Adultos). Todos os itens referiam-se à situação atual e àquela dos últimos 12 meses. Estado de ansiedade foi definido naqueles que apresentaram escore maior ou igual a 18 no PSAD/QMPA e que referiram pelo menos um sintoma específico de ansiedade. Estado de depressão foi definido naqueles que tiveram escore de maior ou igual a 18 do PSAD/QMPA e que relataram pelo menos um sintoma específico de depressão. A amostra final foi de 1333 adultos. Entre as mulheres 22,5% apresentavam ansiedade e ou depressão enquanto nos homens estes valores eram de 9,1% ($p= 0,000$). Na regressão

logística, a razão de prevalência (RP) ajustada da depressão/ansiedade e SM para as mulheres foi de 0,95 (IC 95% 0,64-1,38). Para os homens a razão de prevalência ajustada foi de 2,35 (IC 95% 1,05-3,77) com significância estatística. Os confundidores, para ambos os sexos, foram a idade e a situação conjugal, e, para os homens, notadamente os negros/mestiços e os sedentários. Este estudo aponta para a associação entre depressão/ansiedade para homens e apresenta um novo confundidor relativo a mestiços e negros. Estudos posteriores deverão incorporar esta forma de avaliar os transtornos mentais menores.

Introdução

A síndrome metabólica (SM) é um conglomerado de alterações metabólicas, antropométricas e hemodinâmicas incluindo intolerância a glicose, obesidade abdominal, dislipidemia e pressão arterial elevada. Estes fatores isolados e principalmente combinados aumentam o risco de doença aterotrombótica e diabetes mellitus do tipo 2(1).

As conexões entre fatores sociais e doenças cardiovasculares são complexas, envolvendo processos inter-relacionados, abrangendo desde a macrodeterminação, por exemplo a esfera do trabalho e da família, até os fatores de risco mais proximais ou biológicos, por exemplo a SM. Embora esteja estabelecido que fatores genéticos e de estilo de vida (alimentação, consumo de álcool, e sedentarismo) estão envolvidos na etiologia dessa síndrome, os mecanismos causais básicos ainda não foram claramente elucidados (2). Traços psicológicos, ligados a personalidade ou situações, vivências crônicas ou agudas, tais como sentimento de raiva, ansiedade e depressão podem também estar envolvidos (3). Desde a década de 90, que estudos sobre componentes da SM têm mostrado que aspectos sócio-emocionais associam-se à obesidade abdominal (4), à disglícemia (5), à dislipidemia (6) e à hipertensão arterial (7). Em 2004, Rosenren e col. (8) (no estudo INTERHEART), mostraram uma forte associação entre risco psicossocial e infarto agudo do miocárdio, em um estudo de caso-controle, em 52 países. O modelo biopsicossocial de Frankenhaeuser tenta abranger estes três aspectos (9). Nesta proposta, validada empiricamente nos seus diversos aspectos, o modelo consegue explicar a resposta orgânica complexa relativa ao ambiente, interferindo de modo direto no processo saúde - doença. Este sistema, de uma forma simplificada, é desencadeado quando a córtex cerebral percebe um desafio ou uma demanda; esta região do cérebro avalia sua importância e a capacidade do indivíduo em resolvê-los ou não. Esta percepção desencadeia sinais eletroquímicos para as regiões do hipocampo e do hipotálamo e, através do sistema nervoso autonômico (SNA), dá-se a liberação de noradrenalina (NA) e adrenalina (A) pelas glândulas supra-renais. Estes hormônios do estresse mobilizam todas as reservas do corpo para a conhecida resposta de luta ou fuga. Esta sensação de insegurança, insatisfação e ameaça faz novamente a

córtex cerebral liberar o hormônio corticotrófico (ACTH) que, por sua vez, estimula a região cortical da supra-renal liberando o terceiro hormônio do estresse, o cortisol. A dosagem destes hormônios são indicadores objetivos da resposta individualizada do estresse (10).

O estudo do estresse psico-emocional engloba diversos fatores considerados como estressores externos, seja no trabalho ou em casa, através de modelos teóricos de exigências (demandas) e/ ou capacidade de decidir, de priorizar ou de negociar (controle)(11). Também eventos adversos, ocorridos na vida, como luto, perda de emprego, perdas materiais importantes, ou através de sobrecarga de atividades no cotidiano, podem desencadear aumento ou alterações funcionais dos hormônios referidos. A adrenalina, e a noradrenalina, por exemplo, são responsáveis por respostas cardio-vasculares agudas, levando à hipertensão arterial sistêmica ou regional, ao infarto agudo do miocárdio ou ao acidente vascular encefálico. O cortisol tem uma ação mais crônica e age no metabolismo celular. Ele representa melhor as alterações do sistema imune, e de doenças, como o câncer e o diabetes *mellitus*, a alterações cognitivas cerebrais (11). Em relação às alterações séricas, este hormônio é o mediador da liberação de ácidos graxos livre (lipólise) e pela incorporação de gordura pelo adipócitos jovens, localizados nas vísceras abdominais. Esses adipócitos, com grande importância na obesidade visceral possuem grande quantidade de receptores para o cortisol e alguns de seus metabólitos. O cortisol é um potente antagonista da insulina e das baixas concentrações séricas do hdl-colesterol, e do aparecimento da intolerância à glicose. Esta intolerância tem sido associada a secreções basais aumentadas de cortisol (12).

Assim, parece plausível que o estresse se associe a SM. Uma das maiores dificuldades de mensuração destes hormônios ou das alterações diretamente produzidas por eles é a capacidade maior ou menor dos indivíduos reagirem a estes estressores externos, levando a diferentes respostas endógenas, com estímulos iguais ou muito semelhantes. Disso decorre uma grande dificuldade de avaliação objetiva em estudos populacionais (10).

Pesquisas avaliando as relações entre a depressão/ansiedade e a SM ainda são escassas na literatura. Em 1997, Brunner e col. (13,14), analisando a distribuição social e seus determinantes, em 7063 trabalhadores, na coorte de

Whitehall, mostrou um gradiente social inverso, ou seja, quanto menos qualificado o trabalhador, maior a prevalência do principal componente da SM, a obesidade abdominal. Ou seja, a ocorrência de obesidade central estava forte e inversamente associada com a situação socioeconômica destes trabalhadores. Nesta mesma coorte, cinco anos depois, um estudo de caso controle aninhado, com 183 homens, evidenciou que os indivíduos com a SM tiveram uma maior ativação do eixo neuroendócrino do estresse, avaliado por cortisol e catecolaminas, quando comparados aos que não preencheram os critérios da SM (13). Raikkönen e col.(15) e Kinder e col. (16) mostraram uma associação entre depressão e SM. O primeiro foi um estudo de coorte exclusivo com 425 mulheres; as que exibiam altos níveis de tensão, depressão ou raiva, na fase basal do estudo, apresentaram um elevado risco de desenvolver SM no seu seguimento ($p=0,04$). No segundo, um desenho transversal representativo da população da América do Norte (NHANES) mostrou uma prevalência quatro vezes maior para o desenvolvimento da SM em mulheres com episódios de depressão. Em um outro pequeno estudo, de uma amostra de conveniência de 116 indivíduos, Petrlova e col. (17) encontraram, em deprimidos, um risco quatro vezes maior de SM, comparados aos não deprimidos. Contudo, o estudo de Herva e col. (18), em uma coorte de nascimento de caucasianos jovens, não mostrou qualquer associação entre depressão e SM.

Estudos nacionais sobre a síndrome metabólica ou seus constituintes, relacionados aos aspectos psico-emocionais, são ainda escassos. Licínio et al.(19), em um estudo clínico ambulatorial no departamento de farmacologia clínica em Los Angeles, Estados Unidos revelaram uma associação entre depressão e obesidade, tendo sido esta última considerada como fator de risco para o desenvolvimento da SM. Fontenelle e col. (20) em estudo também de amostra ambulatorial em um hospital escola no Rio de Janeiro evidenciaram uma associação entre aspectos emocionais e aumento da cintura abdominal em mulheres com compulsão alimentar.

Assim, o esforço de avaliar depressão/ ansiedade e a SM em um estudo de base populacional, englobando mulheres e homens adultos, de diferentes grupos étnicos, parece bastante pertinente em nosso meio.

Metodologia

O presente estudo integra o Projeto de Monitorização de Doenças Cardiovasculares (Monite), desenvolvido pelo Instituto de Saúde Coletiva, da Universidade Federal da Bahia, com o apoio do Cenepi – Centro Nacional de Epidemiologia/Ministério da Saúde.

Caracteriza-se por ser um estudo transversal, de base populacional, realizado entre 1999 a 2000, em uma amostra de adultos de ambos os sexos com idade igual ou maior do que 20 anos, residentes em domicílios particulares permanentes, na cidade de Salvador, Bahia. Foram excluídas as gestantes.

A área de abrangência foi definida com base em uma amostra de um estudo de condições de saúde, realizado em Salvador, descrito anteriormente (21). Selecionou-se uma amostra por conglomerado em dois estágios:

- **Primeiro estágio:** sorteio simples, de 2.305 residências sem reposição, baseado no cadastro de 16.592 domicílios do referido estudo (21).
- **Segundo estágio:** após cadastramento de todos os adultos, foi escolhido, em cada domicílio, por sorteio, um homem e uma mulher com idade maior ou igual a 20 anos.

O tamanho amostral teórico para os domicílios foi estimado em função de uma expectativa de prevalências de hipertensão arterial de 15%, de doença arterial coronária de 5%, de obesidade de 30%, e de diabetes de 7%. Foi utilizado um coeficiente de variação de 5%, para um intervalo de confiança de 95%. Tendo em vista a existência de entrevistas parcialmente realizadas e entrevistas não realizadas no domicílio, foram calculados os pesos dos respectivos domicílios. Entretanto, não foram considerados na análise estatística, devido aos pesos apresentarem valores negativos, devido à alocação diferenciada dos domicílios em relação à definição da amostra.

A produção dos dados deu-se através de entrevista face-a-face com aplicação de um instrumento estruturado e de procedimentos de mensuração de medidas biológicas. O questionário abrangia informações sócio-

demográficas, atividade física, alimentação, tabagismo, consumo de álcool e saúde pessoal. Foram realizadas medidas de pressão arterial, utilizando-se aparelhos digitais OMRON HEM 705 CP e manguitos “padrão adulto e grande”, validados previamente (22). As medidas foram realizadas no braço esquerdo com o indivíduo sentado, sendo divididas em dois blocos de três (total de seis medidas): o 1º bloco, após pelo menos 5 minutos de repouso, e o 2º bloco com pelo menos 20 minutos de intervalo do 1º, permanecendo o indivíduo sentado durante este intervalo. O material para exames de sangue foi coletado em centro de saúde selecionado, usando-se técnicas padrão (23), tendo-se adotado as seguintes: Glicemia, Técnica Labtest; hdl-colesterol, Técnica Labtest; Triglicérides, Técnica Soloni modificada.

As medidas antropométricas foram realizadas, estando o indivíduo descalço e usando o mínimo de roupas leves. Utilizou-se para medir a circunferência da cintura, definida no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela, com fita métrica padrão, do tipo inelástica, de material sintético.

As entrevistas foram realizadas por entrevistadoras com escolaridade mínima de nível médio completo e experiência anterior em pesquisas de campo, selecionadas e treinadas para este fim.

Para controle de qualidade foi selecionada uma sub-amostra de 10% dos entrevistados, na qual uma revisora repetiu todo o questionário e as medidas.

Para a constituição do banco de dados, utilizou-se o *software* EPIINFO versão 6.04b e para a análise o STATA versão 8.

Na análise, a variável dependente é a Síndrome Metabólica, definida a partir de critérios constantes da Federação Internacional do Diabetes (24). Assim, foi considerada síndrome metabólica quando, na presença de obesidade abdominal - (25) foram atendidos mais dois dos seguintes critérios: hipertensão arterial; hiperglicemia; hipertrigliceridemia; hipoalfalipoproteinemia. Hipertensão foi definida pela média das seis medidas da pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual que 130 mmHg, ou da pressão arterial diastólica (PAD) igual ou maior que 85 mmHg; hiperglicemia foi definida pela glicemia de jejum de 9 horas ou mais, com valor igual ou maior que 100 mg/dl; hipertrigliceridemia por triglicérides sérica, obtida em jejum, maior que de 12 horas, de valores maiores ou iguais a 150 mg/dl e hipoalfalipoproteinemia, por

hdl-colesterol plasmático baixo, com valores menores que 40 mg/dl para homens e menores do que 50 mg/dl para mulheres. Valores abaixo dos referidos foram englobados para indivíduos em tratamento para hipertensão, hiperglicemia e dislipidemia de modo regular.

A variável independente principal foi a depressão/ansiedade - indicador composto, definido a partir da combinação das variáveis que avaliam a presença de depressão e/ou ansiedade, com as seguintes categorias: 1 - ausência de ansiedade e depressão; 2- presença de ansiedade ou depressão, ou ambos.

Para sua definição foi aplicada a sub-escala, *Psychosomatic-Anxiety-Depression* (PSAD), de 12 itens de depressão e ansiedade do Questionário de Morbidade Psiquiátrica de Adultos (QMPA). Todos os itens se referiam à situação, à época da entrevista, e àquela dos últimos 12 meses. Casos de ansiedade foram definidos como aqueles que apresentaram escore igual ou maior do que 18, no PSAD/QMPA, e que referiram pelo menos um sintoma específico de ansiedade. Casos de depressão foram definidos como aqueles que apresentaram escore maior ou igual a 18, do PSAD/QMPA, e que relataram pelo menos um sintoma específico de depressão. Maiores detalhes e dados já validados foram publicados em estudos prévios (26, 27,28).

Foram analisadas como co-variáveis: idade, raça/cor auto-referida (branca, mestiça, negra e outras), escolaridade, migração recente, situação conjugal, menopausa, tabagismo, consumo de álcool e sedentarismo.

A análise dos dados envolveu a descrição inicial das variáveis de interesse, objetivando caracterizar a população do estudo. As diferenças entre as proporções foram testadas, quanto à significância estatística, pelo uso do χ^2 de Pearson, ao nível de 5%. Também foram calculadas como medida de frequência – a prevalência – e como medida de associação – a razão de prevalências (RP).

Na análise estratificada, utilizou-se o método de Mantel-Haenszel para estimação da razão de prevalência, intervalos de confiança e verificação de diferenças entre os estratos (considerando um p-valor $\leq 0,05$). A identificação de interação foi obtida através da observação do comportamento das medidas estrato-específicas, em relação aos intervalos de confiança dos estratos opostos. Para identificação de *prováveis* confundidores, utilizou-se como

parâmetro a diferença de aproximadamente 10% para comparação da medida de associação bruta com a medida de associação, ajustada pelo método de Mantel-Haenszel.

A regressão logística não-condicional foi utilizada para obtenção de estimativas das medidas de associação, baseadas na máxima verossimilhança, objetivando confirmar a hipótese sob estudo. Foi utilizada a estratégia *backward* para a seleção das variáveis, sendo incluídas no modelo todas as variáveis, cujos testes uni-variados obtiveram p-valor $\leq 0,25\%$ como critério de permanência todas as variáveis que apresentaram níveis de significância estatística $\leq 0,10$. Para verificar a existência de modificação de efeito, recorreu-se ao teste da razão de verossimilhança na avaliação das diferenças dos desvios, comparando-se o modelo completo (com termos produtos) com o modelo reduzido (sem termos de produtos) para um alfa $\leq 0,05$. Foram consideradas como variáveis confundidoras, aquelas que, quando retiradas do modelo completo, produziram uma diferença estatisticamente significativa nas medidas pontuais da associação principal, considerando intervalos de confiança com um alfa $\leq 0,10$. A razão de prevalência foi automaticamente calculada pelo software Stata, resultando da OR corrigida para prevalência elevadas (29,30)

O estudo atendeu às exigências do Conselho Nacional de Ética em Pesquisa (Conepe), incluindo o direito de recusa em qualquer etapa do estudo. A confidencialidade e a privacidade das informações foram garantidas, bem como o acesso aos resultados dos exames e a prioridade de atendimento, aos indivíduos com queixas ou com exames de laboratório anormais, nas unidades básicas de saúde de referência do projeto. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Conselho Regional de Medicina do Estado da Bahia.

Resultados

A amostra efetiva foi constituída por 1.503 unidades, tendo sido visitados 90,2% dos domicílios. Dos 2.442 indivíduos elegíveis, 94,4% foram entrevistados; desses, 1.333 (58,0%) participaram de todas as etapas, incluindo os exames e as medidas, constituindo a população deste estudo.

Os indivíduos perdidos, comparados aos examinados, eram mais freqüentemente homens jovens, de cor branca, que não trabalhavam à época da entrevista, sem diagnóstico prévio de hipertensão arterial e de hiperglicemia.

A prevalência de depressão/ansiedade foi de 22,5%, entre as mulheres, e de 9,1%, entre os homens ($p= 0,000$)(gráfico 1).

Em ambos os sexos, os portadores de depressão/ ansiedade eram mais freqüentemente casados ou viúvos/separados/divorciado. Entre os homens, a inatividade foi mais freqüente ($p \leq 0,05$) (tabela 1).

A razão de prevalência bruta da associação entre depressão/ansiedade e a SM, ou seus constituintes, entre as mulheres, não mostrou significância estatística, distribuindo-se eqüitativamente em torno da unidade. Para os homens, embora havendo uma tendência da distribuição das medidas para a direita, o intervalo incluía a unidade, não se configurando significância estatística (fig.2).

Na análise estratificada, para ambos os sexos, nenhuma associação foi significativa em relação às co-variáveis (tabela 3).

Na regressão logística, a associação de depressão/ansiedade, quando ajustada pelas duas variáveis que se mantiveram no modelo como confundidoras, não se apresentou significância estatística para as mulheres, com uma RP de 0,95 (IC 95% 0,64-1,38). Contudo, para os homens, esta razão de prevalência ajustada modificou-se com valores de 2,35 (IC 95% 1,05 -3,77), passando a ser estatisticamente significativa. Entre todas as co-variáveis analisadas, as que se mantiveram no modelo como confundidoras foram a idade e a situação conjugal e, entre os homens, adicionalmente, a raça/cor

Discussão

Não foi encontrado outro estudo de base populacional, transversal, avaliando em adultos, que considerasse transtornos mentais menores, auto referidos, mensurado de forma direta (ansiedade/depressão) em associação à SM.

Os estudos que avaliaram como desfecho a SM ou seus componentes foram na maioria realizados com mulheres, considerando-se como exposição

as relações sociais (31), a renda familiar (32), a escolaridade (33), e a qualidade da relação marital (34), todos mostrando uma forte associação entre isolamento social, renda familiar baixa, baixa escolaridade e insatisfação na relação conjugal com a SM. Encontramos quatro estudos que avaliaram estresse, depressão/ansiedade, de modo direto através de questionário subjetivo. O artigo de Brunner e col. mostrou (13), em um estudo de caso-controle, exclusivo em homens, aninhado na coorte de Whitehall II, que estresse crônico está associado a SM, validado por dosagem de cortisol salivar. Nas outras coortes, Herva e col. (18) não encontraram associação entre depressão/ansiedade e SM, em homens e em mulheres. Entretanto, o trabalho de Raikkonen e col. (15), estudando somente mulheres, mostrou que o sentimento de raiva estava associado à SM. No único estudo transversal, localizado em homens e mulheres, Kinder e col. (16) mostraram que entre as mulheres com episódios depressivos maiores havia uma maior associação com a SM.

No presente estudo, constatou-se a associação de depressão/ansiedade com SM somente entre os homens. As associações descritas na literatura mostraram que transtornos mentais menores como depressão é a associação mais encontrada em mulheres e ansiedade ou estresse crônico mais encontrado entre os homens (35,36,37). Uma das explicações seria que as respostas dos hormônios do estresse são bastante diferentes entre homens e mulheres. Parece que esta diversidade não está vinculada a fatores biológicos, e, sim, a aspectos psicológicos e aos diferentes papéis sociais ligados ao gênero (10). Realmente, mulheres apresentam bem menos estresse crônico, no trabalho, comparando-as com os homens (38). Isto poderia explicar as diferentes magnitudes da associação, nesta investigação. Não foram analisados estes diferentes aspectos neste trabalho. Porém, talvez, nesta população, pode haver mais homens trabalhadores ou desempregados que teriam mais probabilidade de apresentar ansiedade. Outra possibilidade é a da escolha do critério da FID para a definição da SM. Todos os artigos descritos usaram o critério do ATP III, que quando comparado com o FID, diminui em 4,5% a 4,7% a prevalência de SM (25,39). Isto resultaria em menor especificidade para a força da associação em registrar resultados significativos. Outra questão seriam as perdas apresentadas, havendo uma concentração

maior de mulheres mais velhas, concentrando-se na SM, direcionando a associação entre as mulheres para a hipótese nula.

Houve uma importante diferença entre a prevalência de transtornos mentais menores entre homens, com 9,1%, e entre as mulheres de 22,5% (0,000). Este dado em conformidade com diversos estudos (35,36,37).

Os estudos longitudinais são reconhecidamente os que apresentam maior poder de realizar inferências causais, assim, dos quatro estudos de coortes que testaram transtornos mentais menores ou /e estresse crônico e SM, apenas um mostrou resultado contraditório. Raikkönen e col. (15), Chandola e col. (38) e Steptoe e col. (40) em uma mesma coorte conseguiram uma relação de causa e efeito entre risco psicológico atribuível de estresse crônico e SM, respectivamente. Segundo a investigação de Chandola (38) e Steptoe (40), gradiente social na SM é explicado parcialmente pelo estresse crônico no trabalho, e em uma larga proporção, por comportamentos de saúde (tabagismo, sedentarismo, excesso do consumo de álcool e dieta pobre). Segundo estes autores, e Brunner e col. (41), estes comportamentos de saúde podem prever o risco de SM para os homens e menos consistentemente para as mulheres. Este fato foi também encontrado nesta investigação e no artigo anterior de sedentarismo e SM. Já na coorte de Herva (18) não foi possível mostrar qualquer associação, uma das possibilidades para a ausência da associação poderia ser esta população de indivíduos mais jovem, do que a da presente investigação. De todo modo, fica clara alguma dificuldade para evidenciar associações como a proposta por esta investigação. Entretanto, existem suficientes bases experimentais e clínicas associando fatores de risco, doenças e mortes cardiovasculares e ativação dos eixos neuroendócrinos, seja do sistema nervoso autônomo (SNA) e ou do sistema hipotálamo hipófise adrenocortical (HHA) (39,40,42,43). Caberá a investigações posteriores tentarem apreender esta relação em nível populacional, bem como o efeito dos transtornos mentais menores, e dos estresses nos hábitos de vida (44). Por exemplo, pessoas sobrepesadas, com cintura aumentada, podem tornar-se sedentárias e se isolarem socialmente, tendo como consequência a percepção da vida de modo mais estressante, levando a transtornos mentais menores. Sabe-se que atividade física leve e moderada, realizada com regularidade, libera hormônios e substâncias antiestresse como endofinas e dopaminas e

serotonina.(10,11,42).O estudo de Muldoon e col,(45). mostrou bloqueio de resposta do sistema serotominérgico em sedentários com SM .

Ainda vale mencionar que as variáveis como situação conjugal e raça/cor, os confundidores encontrados, deverão ser melhor estudadas posteriormente, incluindo o papel da percepção subjetiva de discriminação racial (46). A maior associação em negros e miscigenados, comparados com brancos, dos fatores de risco cardiovascular entre homens é demonstrada na literatura em relação à hipertensão arterial (47) e diabetes (48). Adicionalmente esta associação poderá estar implicada em condições como de menor acesso à saúde (49).

Referências bibliográficas

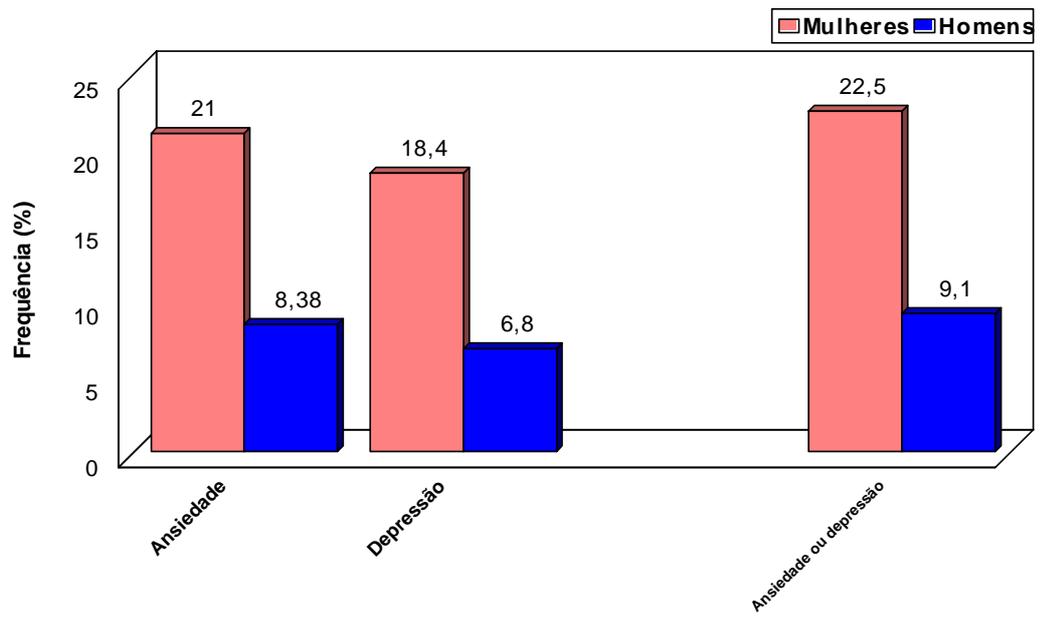
1. Kahn R, Buse J, Ferranini E, et al. The Metabolic Syndrome: a time for a critical appraisal: Joint statement from the American Diabetes Association and European Association for the study of diabetes. *Diabetes care* 2005; 28 :2289-2304.
2. Bouchard C, Despres JP, Mauriege P. Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution. *Endocr Rev* 1993; 14:72-93.
3. Björntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obesity reviews* 2001; 2:73-86.
4. Rosmond R, Eriksson E, Björntorp P, et al. Personality disorder in relation to anthropometric, endocrine and metabolic factors. *J Endocrinol Invest* 1999; 22:279-288.
5. Feldman PJ, Steptoe A. Psychosocial and socioeconomic factors associated with glycated hemoglobin in no diabetic middle-aged men and women. *Health Psych* 2003; 22: 398-405.
6. Knox SS, Jacobs DR, Chesney MA, et al. Psychological factors and plasma lipids in black and white young adults: The coronary artery risk development in young adults study data. *Psychosomatic Med* 1996; 58:373-465.
7. Jones-Webb R, Jacobs DR Jr, Flack JM, et al. Relationships between depressive symptoms, anxiety, alcohol consumption, and blood pressure. Results from the CARDIA study. *Alcohol Clin Exp Res* 1996; 20:420-427.
8. Resengreen A, Hawken S, Ôunpuu S, et al. Association of psychosocial risk of acute myocardial infarction in 11.119 cases and 13.648 controls from 52 countris (the INTERHEART study): case control study. *Lancet* 2004; 364:953-962.
9. Frankenhaeuser M, Lundberg U, Fredrikson M et al. Stress on and off the job as related to sex and occupational status in white-collar workers. *J. Org. Behav.* 1989; 10:321-346.
10. Lundberg U. Stress hormones in health and illness: the roles of work and gender. *Psuchoneuroendocrinology* 2005; 30:1017-1021.
11. Henry JP. Biological basis of the response to stress. *Integr Psysiol Behav Sci* 1992; 1:66-83.
12. Thomas AJ, Kalaria RN, O'Brien JT et al. Depression and vascular disease: What is the relationship? *J Of Affect Disor* 2004; 79:81-95.

13. Brunner EJ, Hemingway H, Walker BR, et al. Adrenocortical autonomic, and inflammatory causes of the metabolic syndrome. Nested case-control study. *Circulation* 2002; 106:2659-665.
14. Brunner EJ, Marmot MG, Nanchahal K, et al. Social inequality in coronary risk: central obesity and the metabolic syndrome. Evidence from the Whitehall III study *Diabetologia* 1997; 40:1341-1349.
15. Räikkönen K, Matthews KA, Kuller LW. The relationship between psychological risk attributes and the metabolic syndrome in healthy women: Antecedent or consequence? *Metabolism* 2002; 51:1573-1577.
16. Kinder LS, Carnethon MR, Palaniappan LP, et al. Depression and the metabolic syndrome in Young adults: Findings from the third national health and Nutrition examination survey. *Psychosom Med* 2004; 66:316-322.
17. Petrlova B, Rosolva H, Hess Z, et al. Depressive disorders and the metabolic syndrome of the insulin resistance. *Semin Vas* 2004; 4:161-165.
18. Herva A, Rasanen P, Miettunen J, et al. Co-occurrence of metabolic syndrome with depression and anxiety in young adults: the northern Finland 1966 birth cohort study. *Psych Med* 2004; 66:316-322.
19. Licinio J, Yildiz B, Wong-M-L. Depression and cardiovascular disease: co-occurrence or shared genetic substrates? *Mol Psychiatry* 2002; 7:1031-1032.
20. Fontenelle LF, Mendlowicz MV, Menezes GB, et al. Psychiatric comorbidity in the Brazilian sample of patients with binge eating disorder. *Psychiatric Res* 2003; 119:189-194.
21. Teixeira MG, Barreto ML, Costa MCN, et al. Sentinel áreas: a monitoring strategy in public health. *Cad. Saúde Pública* 2002; 18:1189-1195.
22. O'Brien E, Mee F. Evaluation of three devices for self-measurement of blood pressure according to the revised British Hypertension Society Protocol: The Omron HEM-705CP, Philips HP5332, and Nissi DS-175. *Blood Pressure Monitoring* 1996; 1: 55-61.
23. Myers GL, Cooper GR, Winn CL, et al. The Centers for Disease Control-National Heart Lung and Blood Institutes Lipid Standardization program. An approach to accurate and precise lipid measurements. *Clin Lab Med* 1989; 9:105-135.
24. International Diabetes Federation. World definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/webdata/doc/IDF__Metasyndrome_definition.pdf. (acessado em 4 julho de 2006).
25. Barbosa PJB, Lessa I, Almeida-Filho N, Magalhães LBNC, et al. Critério de obesidade central em população brasileira: impacto sobre a síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87:407-414.

26. Almeida-Filho N, Lessa I, Magalhães LBNC, et al. Alcohol drinking patterns by gender, ethnicity, and social class in Bahia, Brazil. *Rev Saúde Públ* 2004; 38:45-54.
27. Andreolli SB, Mari JJ, Blay SL, et al. Estrutura fatorial do questionário de morbidade psiquiátrica de adultos aplicando em amostras populacionais de cidades brasileiras. *Rev Saúde Publ* 1994; 28:249-260.
28. Santana VS, Almeida Filho N, Rocha CO & Matos AS. *Rev Saúde Publ* 1997; 31: 556-565.
29. Rothman Kenneth J, Greenland S. Cross-Sectional Study. In: *Modern Epidemiology*. Second edition. New York : Lippicot William & Wilkins; 1998.
30. Kirkhood BR. *Essentials of Medical Statistics*. New York: Blackwell Scientific Publications; 1992.
31. Horsten M, Mittleman MA, Wamala SP, et al. Social relations and the metabolic syndrome in middle-aged Swedish women. *J Cardiovasc Risk* 1999; 6:391-397.
32. Dallongeville J, Cotell D, Feriéres J, et al. Household income is associated with the risk of metabolic syndrome in a sex-specific manner. *Diabetes Care* 2005; 28: 409-415.
33. Wamala S, Lunch J, Horsten M, et al. Education and the metabolic syndrome in women. *Diabetes Care* 1999; 22:1999-2003.
34. Wendy M, Troxel MS, Karen M, et al. Marital Quality and the occurrence of the metabolic syndrome in women. *Arch Intern Med* 2005; 165:1022-1027.
35. Radloff LS. Sex differences in depression: the effects of occupation and the marital status. *Sex Roles* 1977.1; 10:249-265.
36. Almeida-Filho N, Lessa I, Magalhães L et al. Social inequality in depressive disorders in Bahia: interactions of gender, ethnicity, and social class. *Social Science & Med* 2004; 59:2339-1353.
37. Rosenfield S. Sex differences in depression: do women always have higher rates? *J of Health and Social Behavior* 1980; 21:33-42.
38. Chandola T, Brunner E, Marmot M. Chronic stress at work and the metabolic syndrome: prospective study. *BMJ*. www.bmj.com. (acessado em dezembro de 2006).
39. Ford EA. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the international diabetes federation among adults in the U.S. *Diabetes Care* 2005; 28:2724-2749.

40. Steptoe A, Brunner E, Marmot M. Stress-induced inflammatory response and risk of the metabolic syndrome: a longitudinal analysis. *Obes Res* 2004; 12: A76.
41. Brunner EJ, Marmot MG. Social organization, stress and health. In: Marmot MG, Wilkinson RG, eds. *Social determinants of health*. Oxford: Oxford University Press; 2006. p.6-30.
42. Hemingway H, Marmot M. Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease: systematic reviews of prospective cohort studies. *BMJ* 1999; 318:1460-1467.
43. Stansfeld S, Marmot M. Introduction. In: Stansfeld S, Marmot M, eds. *Stress and the Heart. Psychosocial Pathways to Coronary Heart Disease*. London: BMJ Books; 2002.
44. Bonnet F, Irwing K, Terra JL, et al. Depressive symptoms are associated with unhealthy lifestyles in hypertensive patients with the metabolic syndrome *J Of hypertension* 2005; 23:611-617.
45. Muldoon MF, Mackey RH, Williams KV, et al. Low central nervous system serotonergic responsivity is associated with metabolic syndrome and physical inactivity. *Clinical endocrinology & metabolism* 2004; 1:266-271.
46. Kessler RC, Neighbors HW. A new perspective on the relationships among race, social class and psychological distress. *J Health Soc Behav* 1986; 27:107-115.
47. Din - Dzietham R, Nembhard WN, Collins R. Perceived stress following race-based discrimination at work is associated with hypertension in Africa-Americans. *The Metro Atlanta Heart Study, 1999-2001. Social science & Med* 2004; 58:449-461.
48. Brown AF, Ettner SL, Piette J, et al. Socioposition and health among persons with diabetes mellitus: a conceptual framework and review of the literature. *Epidemiol Rev* 2004; 26:63-77.
49. Clark VR, Harrel JP, The relationship among type A behavior, styles used coping with racism, and blood pressure. *J Black Psych* 1982; 8:89-99.

Gráfico 1. Prevalência de depressão ou ansiedade segundo sexo



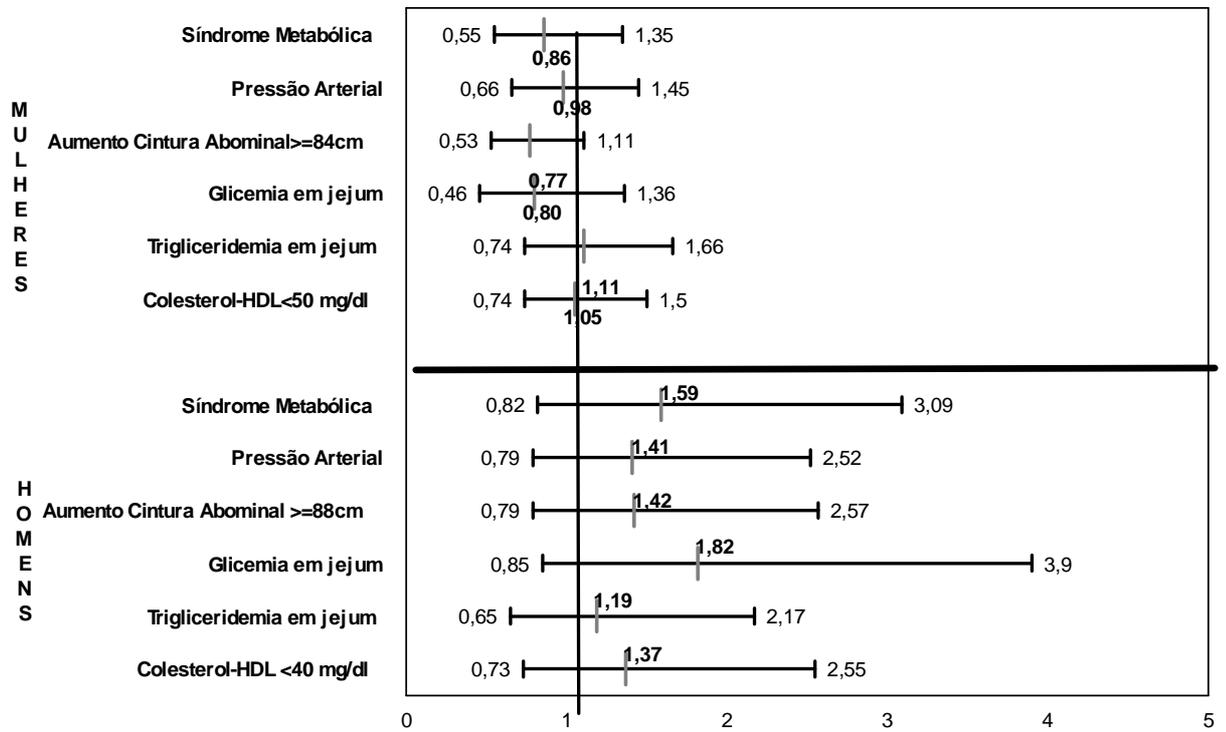
Fonte: Pesquisa MONITE- ISC/UFBA. Salvador - Bahia, 1999-2000.

Tabela 1. Características sócio-demográficas da população de estudo em relação à depressão ou ansiedade em homens e mulheres. Salvador, BA, 1999-2000.

Co-variáveis	Mulheres		Homens	
	Não (n=537)	Sim (n=158)	Não (n=49)	Sim (n=481)
	(%)	(%)	(%)	(%)
Idade	*p=0,090		*p=0,162	
20 – 49	71,7	78,5	78,2	69,4
50 e mais	28,3	21,5	21,8	30,6
Raça/Cor	*p=0,081		*p=0,070	
Branca	14,3	7,6	12,1	10,2
Mestiça	65,0	70,9	64,2	79,6
Negra	20,7	21,5	23,7	10,2
Escolaridade	*p=0,325		*p=0,069	
Fundamental incompleto	60,2	60,1	56,8	71,4
Fundamental completo	17,5	13,3	20,8	8,2
Médio completo/superior	22,4	26,6	22,4	20,4
Fumante	*p=0,074		*p=0,140	
Sim	16,0	22,2	26,8	36,7
Não	84,0	77,8	73,2	63,3
Migração recente	*p=0,646		*p=0,186	
Sim (< 10 anos)	8,8	7,6	10,2	16,3
Não	91,3	92,4	89,8	83,7
Menopausa	*p=0,324			
Sim	32,8	28,6
Não	67,2	71,3
Situação conjugal	*p= 0,006		*p= 0,007	
Solteiro	21,0	22,8	26,4	6,1
Casado	62,8	58,9	70,3	89,8
Viúvo/Separado/Divorciado	16,2	18,4	3,3	4,0
Consumo de álcool	*p=0,036		*p=0,747	
Leve e moderado	40,6	50,0	61,5	59,2
Ausente e excessivo	59,4	50,0	38,5	40,8
Sedentarismo	*p=0,178		*p=0,050	
Sim	75,9	70,5	74,5	60,9
Não	24,1	29,5	25,5	39,1

- p-valor obtido pelo teste χ^2 de Pearson

Gráfico 2
Razão de Prevalência de Síndrome Metabólica e seus constituintes por sexo segundo depressão ou ansiedade



Fonte: Pesquisa MONITE- ISC/UFBA. Salvador - Bahia, 1999-2000.

Tabela 2. Análise estratificada e regressão logística para a associação entre depressão ou ansiedade e síndrome metabólica.

Variáveis	Mulheres				Homens			
	n	Prev. (%)	RP (IC 95%)	RP _{Ajustada} (IC 95%)	n	Prev. (%)	RP (IC 95%)	RP _{Ajustada} (IC 95%)
Depressão ou ansiedade								
Não	537	20,7	1,00	1,00	481	18,5	1,00	1,00
Sim	158	18,4	0,89 (0,61-1,28)	0,95 (0,64-1,38)	49	26,5	1,43 (0,87-2,37)	2,35 (1,05-3,77)
Idade (anos)								
20 - 49	509	12,9	0,89 (0,53-1,50)	1,00	410	17,6	1,12 (0,52-2,41)	1,00
50 e mais	186	38,2	1,06 (0,66-1,70)	2,16 (1,58-2,85)	120	46,7	1,63 (0,88-3,03)	1,63 (1,08-2,35)
Ajustada			0,96 (0,67-1,37)				1,34 (0,82-2,20)	
Raça/Cor								
Branco	89	16,7	0,99 (0,25-3,84)		63	60,0	2,9 (1,21-6,96)	1,00
Mestiço e Negro	606	18,5	0,87 (0,59-1,27)		467	22,7	1,25 (0,70-2,23)	2,54 (1,50-3,73)
Ajustada			0,88 (0,61-1,27)				1,44 (0,87-2,37)	
Escolaridade								
Médio completo/Superior	162	16,7	1,33 (0,58-3,04)		118	20,0	0,86 (0,24-3,13)	
Fundamental completo	115	9,5	0,99 (0,23-4,27)		104	25,0	1,67 (0,29-9,69)	
Fundamental incompleto	418	21,1	0,78 (0,51-1,20)		308	28,6	1,60 (0,89-2,85)	
Ajustada			0,88 (0,61-1,27)				1,41 (0,85-2,34)	
Fumante								
Não	574	17,1	0,86 (0,56-1,32)	1,00	383	22,6	1,19 (0,60-2,36)	
Sim	121	22,9	0,94 (0,46-1,91)	1,43 (0,97-2,00)	147	33,3	1,95 (0,92-4,16)	
Ajustada			0,87 (0,60-1,26)				1,44 (0,87-2,40)	
Migração Recente								
Não	636	19,2	0,89 (0,62-1,30)		473	22,0	1,13 (0,61-2,07)	
Sim (< 10 anos)	59	8,3	0,65 (0,09-4,92)		57	50,0	4,9 (1,66-14,45)	
Ajustada			0,88 (0,61-1,28)				1,46 (0,87- 2,45)	
Situação conjugal								
Solteiro	149	13,9	1,43 (0,53-3,83)	1,00	130	0,0	...	1,00
Casado	430	14,0	0,72 (0,42-1,26)	1,62 (1,01-2,41)	382	29,5	1,25 (0,76-2,05)	2,09 (1,24-3,20)
Divorciado/Separado/Viúvo	116	37,9	0,94 (0,55-1,60)	2,40 (1,54-3,34)	18	0,0
Ajustada			0,87 (0,61-1,25)				1,22 (0,74-2,00)	
Menopausa								
Não	472	10,7	0,76 (0,42-1,37)					
Sim	221	37,8	1,13 (0,73-1,73)					
Ajustada			0,94 (0,66-1,34)					
Consumo de Álcool								
Leve e moderado	297	16,5	1,12 (0,62-2,02)	1,00	325	27,6	1,57 (0,83-2,98)	
Ausente e excessivo	398	20,2	0,82 (0,51-1,32)	1,33 (0,95-1,82)	205	25,0	1,25 (0,55-2,82)	
Ajustada			0,92 (0,64-1,34)				1,43 (0,86-2,36)	
Sedentarismo								
Não	172	13,0	0,86 (0,37-2,03)		112	33,3	2,85 (1,21-6,71)	1,00
Sim	506	20,9	0,93 (0,62-1,40)		302	25,0	1,00 (0,51-1,98)	2,09 (1,23-3,20)
Ajustada			0,92 (0,63-1,32)				1,41 (0,84-2,37)	

* Ajustada para idade, situação conjugal, raça/cor e sedentarismo.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

6.1 Limites e potencialidades do estudo

6.1.1 Sobre o desenho e a amostra

Os estudos transversais são adequados à exploração de novas questões e hipóteses para futuras investigações. Têm como limite a ausência de acompanhamento temporal, produzindo dados simultaneamente sobre a exposição - no caso do presente estudo sobre consumo de álcool, sedentarismo e transtornos mentais menores - e o desfecho de interesse, considerando-se a Síndrome Metabólica.

Nesta investigação, tipo inquérito domiciliar com identificação direta dos componentes da síndrome metabólica, deve-se atentar para o fato da possível subestimação dos casos mais graves que levaram a óbito, e, por conseguinte, da potencial superestimação dos sobreviventes – mais leves e ou de curso mais longo (136). Entretanto, sendo o desfecho de interesse uma síndrome, e não uma doença, com uma apresentação insidiosa, e o desenvolvimento de seus componentes de modo progressivo, e não simultâneo este limite é minimizado (137). Este tipo de investigação é, de fato, muito apropriado para identificar fatores de risco com alta prevalência na população e cujas características mudam pouco, ao longo dos anos, envolvendo fatores genéticos e comportamentais na sua determinação (138). Neste desenho de estudo, o principal cuidado deve ser tomado na interpretação dos resultados, não sendo possível uma inferência imediata, mas, certamente, é possível mostrar associações, revelar confundidores e modificadores de efeito, considerando-se estudos prospectivos posteriores, para testar com mais robustez estas inter-relações.

Como decorrência dos procedimentos amostrais adotados, a população deste estudo, caracterizou-se pelo predomínio de camadas sociais menos favorecidas. Segundo a estratificação adotada (IBGE, 2000), somente 10,5% da amostra foi constituída pelas classes sociais A e B, e a imensa maioria pertenceu às classe C,D e E (C=28,9%, D=53,5% e E = 7,0%). É limitada, portanto, para avaliar a interferência de fatores, como renda e

escolaridade, descritas como covariáveis importantes na literatura internacional. No entanto, esta relativa homogeneidade “controlou”, no desenho o papel desses macrodeterminantes, conferindo relevo a fatores micro-sociais como, por exemplo, a situação conjugal, confundidora para todas as associações examinadas, cujo papel deverá ser mais bem investigado em estudos futuros.

6.1.2 Sobre as perdas e as recusas

Estudos que incluem a realização direta de exames bioquímicos e antropométricos são muito mais precisos do que aqueles que utilizam apenas a morbidade auto-referida. Entretanto, estes procedimentos, em geral, realizam-se em mais de uma etapa, o que contribui para a ocorrência de perdas de sujeitos nesta trajetória.

Na presente investigação, entre os 2442 indivíduos elegíveis, houve um percentual baixo (6,0%) de recusas em conceder a entrevista, mas, 42,2% dos entrevistados não compareceram para realizar os exames de sangue e os antropométricos.

Os indivíduos que foram perdidos entre a entrevista e a realização de exames laboratoriais, foram mais freqüentemente homens jovens, sem história de hipertensão e diabetes.

Perdas com essas mesmas características e magnitude têm sido descritas na literatura. Isto se torna mais verdadeiro quando se usa a estratégia de identificação dos casos de forma semelhante à adotada neste estudo (139). Estudos canadenses, com todos os sistemas de informação e controle das suas populações, no que se refere ao mapeamento residencial, revelaram perdas equivalentes (140, 141). O principal inquérito sobre saúde em amostra representativa da população dos EUA - o NHANES - registrou perdas em todas as etapas. No inquérito de 1988-1991, esta perda foi de 21,7%. Vale ressaltar que, nos EUA, é prevista recompensa financeira para estimular a participação dos respondentes, sendo este inquérito considerado prioridade do sistema de vigilância nacional (142). Em estudo sobre hipertensão arterial, na Ilha do Governador, no Rio de Janeiro, foram relatadas perdas ainda maiores do que

as encontradas (143). Somente um terço dos examinados nos domicílios compareceram posteriormente para exames no ambulatório. Na análise da perda diferencial, Klein notou que os sujeitos perdidos, ou seja, aqueles que não completaram todas as etapas, pertenciam mais freqüentemente aos estratos de baixa renda, aos menos escolarizados e aos que não usaram serviços de saúde no último ano.

A técnica de imputação de dados foi cogitada como alternativa para minimizar o impacto dessas perdas na análise (144, 145, 146,147). Contudo, sua utilização envolve controvérsias, especialmente quando as perdas são não randômicas, superam 30%, e em estudos que incluem a pressão arterial, sendo recomendada amplamente, neste caso, a discussão dos potenciais vieses de seleção e sua influência nos resultados (148).

No presente estudo, as perdas foram não randômicas. Mais freqüentemente os homens, e os mais jovens, não completaram todas as etapas do estudo, este fato pode ter aumentado a prevalência da SM, visto que estas características acima descritas podem levar a uma menor chance de apresentação deste desfecho. Em relação às respectivas exposições, observamos comportamentos um pouco diversos. É descrito que homens jovens bebem mais excessivamente; neste caso, potencialmente, desvia-se a associação para o lado oposto do desfecho. Se o uso do álcool de modo excessivo resulta realmente em SM, esses jovens ao se tornarem mais velhos provavelmente poderiam apresentar mais freqüentemente o desfecho, fazendo a associação caminhar em direção à hipótese alternativa. Contudo, estudos transversais são como um corte no tempo. Sendo assim, pelo desenho empregado, esta ausência caminharia para a hipótese nula. Entretanto, foi avaliada a combinação de abstinência (mais freqüente em mulheres mais velhas) com o uso excessivo (mais freqüentemente em homens mais jovens), o que provavelmente resultou em um balanceamento das perdas para esta exposição, em atenção ao consumo de álcool. Em relação à associação, tivemos provavelmente um leve predomínio de mulheres mais velhas, o que poderia ter contribuído para o desvio da associação em direção a hipótese nula; o que de fato ocorreu. Em relação ao sedentarismo, mulheres mais velhas apresentaram mais freqüentemente este hábito e foram mais

acometidas de SM, levando teoricamente a associação para a hipótese alternativa.

Na análise bi-variada simples (cruzamento das variáveis) não houve significância estatística entre transtornos mentais menores e idade e sexo, como ocorreu em relação ao outras exposições (consumo de álcool e sedentarismo); Assim, podemos especular que, como não existiram diferenças para a exposição, resultou em um predomínio de mulheres mais velhas no desfecho podendo ter direcionado a associação para a hipótese nula; dado encontrado.

6.1.3 Sobre a mensuração das exposições

Álcool

Na literatura, o consumo de álcool é considerado um tema sensível de investigação, tanto para os entrevistadores quanto para os entrevistados, podendo levar a declaração com menor validade. Em geral, é descrito que os informantes tendem a diminuir a quantidade ingerida (149, 150). Contudo, o uso de questionários bem estruturados, aplicados em condições de privacidade e com garantia de confidencialidade das informações, melhoram a precisão dos relatos. Um recurso importante para assegurar a qualidade é o treinamento apropriado dos entrevistadores. Outra estratégia recomendada é a inclusão de perguntas sobre o consumo de álcool entre outras sobre hábitos alimentares e ingestão de bebidas não alcoólicas (150). Nesta investigação todos estes cuidados foram tomados, o que possivelmente minimizou o viés de informação. Neste estudo, a prevalência do consumo moderado e excessivo do álcool foi mais baixa que em outros estudos, sugerindo a existência de algum grau de viés de informação. Esta diferença ocorreu proporcionalmente entre homens e mulheres. Também pode ter sido o resultado de mudanças de hábitos, em razão do diagnóstico de algum agravo, como a obesidade, ou doenças, como a hipertensão, diabetes ou problemas hepáticos. De todo modo, o mais provável é que indivíduos que bebiam quantidades excessivas tenham sido classificados como bebedores leves ou moderados, desviando a associação na direção da hipótese nula.

Sedentarismo

Existem várias formas de investigar inatividade física ou sedentarismo (151). De um modo geral, isto pode ser feito por meio de questionário avaliando-se as atividades rotineiras dos indivíduos, ou por um teste de esforço, mensurando-se a aptidão cardiorespiratória. Uma forma mais recente de avaliação é mensurando-se por observação direta do tempo gasto com atividades reconhecidamente sedentárias, como assistir à TV, realizar jogos eletrônicos ou trabalhar com computadores, associando estas às atividades físicas clássicas. Esta forma de avaliação do sedentarismo tem sido chamada de comportamento sedentário, o qual tem tido uma consistente associação com fatores de risco cardiovascular, ou marcadores bioquímicos e metabólicos. Em todas estas técnicas, sempre se categoriza os indivíduos como sedentários, ativos e muito ativos.

Na presente investigação, o sedentarismo foi avaliado por exclusão de atividades com maiores gastos energéticos e estratificados em apenas 2 categorias, os ativos e inativos, ou sedentários em todas as suas atividades de gasto energético habitual. Tratando-se de população socialmente desfavorecida, na sua grande maioria, cujo tempo para atividade física no lazer costuma ser bastante escasso, e as atividades laborativas exigindo um dispêndio de energia, este tipo de avaliação tornou-se necessária. Buscou-se ampliar a definição de sedentarismo no trabalho profissional, doméstico e nos deslocamentos. Não foi avaliado o tempo gasto em atividades sedentárias como as descritas mais recentemente na literatura (152, 153), relativas ao uso de computadores ou TVs, tão comum em países desenvolvidos, mesmo para os segmentos menos favorecidos, mais ainda passíveis de investigação em nossas populações.

Depressão e Ansiedade

Os termos depressão e ansiedade são considerados neste trabalho como transtornos mentais menores, no lugar do termo *estresse psico-emocional*. A diferença entre estes termos é tênue e, na área cardiovascular, eles são englobados e usados indistintamente a depender da experiência dos

diferentes grupos de pesquisadores. Porém, parece que a ansiedade seria uma percepção mais aguda, que direciona o corpo à mobilização no sentido de interromper esta sensação subjetiva de agitação interna e desconfortável. Esta reação poderia mais freqüentemente vir a ser mediada pela atividade do sistema nervoso autonômico - a adrenalina e a noradrenalina, e esta reação fisiológica seria muito semelhante à desencadeada por *estresse físico*, porém, com descargas descompensadas entre estas duas substâncias e com respostas vasculares diferentes. Por outro lado, a depressão seria mais uma resposta de contenção de atividades, com desmobilização geral do corpo, sensação de fadiga e desmotivação para exercer as atividades habituais e estaria mediada pelo eixo hipotálamo/hipófise/cortisol e/ou pela diminuição de aminas biógenas, como serotonina e dopamina. Parece que em pessoas geneticamente ou congenitamente susceptíveis (experiência na fase pré-nascimento ou desenvolvimento intra-uterino insuficiente), em cerca de 5 a 37% dos estudos, os fatores psico-sociais poderiam estar implicados na SM e, de 5 a 15 %, seriam associados com os comportamentos/ hábitos relacionados à saúde (154,155).

Poucos estudos de base populacional abordaram a relação entre estes distúrbios e SM. Vários foram realizados com mulheres e mediram estresse ou depressão/ansiedade de modo indireto, considerando indicadores de relações sociais, ou seja, a associação entre relações sociais (156), renda familiar (157), escolaridade (158), e qualidade da relação marital (159), todos mostrando estes estressogênicos, com uma forte associação com a SM. Somente quatro estudos avaliaram estresse, depressão/ansiedade, de modo direto através de questionário. O artigo de Brunner e col. (160) mostrou, em um estudo de caso-controle, exclusivo em homens, aninhado na coorte de Whitehall II, que estresse crônico, validado por dosagem de cortisol salivar, está associado à SM. A outra coorte, Herva e col.(161) não mostraram associação entre depressão/ansiedade e SM, em homens e mulheres, contudo, o estudo de Raikkonen e col, (162), avaliando somente mulheres, mostrou que o sentimento de raiva estava associado à SM. O único estudo transversal, em homens e mulheres, Kinder e col. (163) mostraram que em mulheres com episódios depressivos maiores, condição esta diagnosticada por especialista, se associava à SM. Na presente investigação, houve uma associação

estatisticamente significativa entre depressão/ansiedade, somente para os homens, avaliando-se sintomas mentais menores. Não está claro porque isto ocorreu no presente trabalho, talvez as respostas aos estressores em homens e mulheres sejam diferentes. No nosso material, e na literatura, as formas de avaliar transtornos mentais menores (depressão/ansiedade) variam bastante, contudo a prevalência de depressão sempre predomina nas mulheres, e nos homens existe um leve predomínio de ansiedade, especialmente na esfera do trabalho (160). Assim posto, talvez o PSAD tenha uma maior especificidade para detectar a ansiedade do que a depressão. Na presente investigação, 22,5% das mulheres foram classificadas como manifestando depressão/ansiedade e somente 9,1% dos homens apresentaram este tipo de distúrbio. ($p= 0.000$). Quando tentamos separar ansiedade e depressão, não existiram diferenças. Radloff, em 1977 (164), publicou um artigo, testando uma escala para avaliar exclusivamente depressão, em nível populacional, denominada escala para estudos epidemiológicos de depressão o *CES-D Scale*. Poderia-se especular que, talvez, a ansiedade devesse ser avaliada por outro instrumento que não o *CES-D Scale*. Uma outra possibilidade é que por serem estes transtornos mentais menores, menos freqüentes, entre os homens, isto pudesse estar indicando mais especificidade, levando a uma maior força da associação.

6.1.4 Contribuições do estudo

Na presente investigação, decidiu-se fazer todas as análises separando homens e mulheres, independentemente dos resultados probabilísticos dos testes de interação. Esta decisão foi respaldada por estudos epidemiológicos que mostraram importantes diferenças de gênero, em relação a morbimortalidade geral (2,3,5), cardiovascular (165), e aos hábitos de vida (166,167).

A idade, uma clássica variável confundidora em estudos desta natureza, foi confirmada, mostrando consistência dos nossos achados. Juntamente com a idade, aparece como fator de confusão a situação conjugal, em todas as associações examinadas. Este consistente achado pode suscitar investigações futuras sobre o papel da situação conjugal, como variável

independente principal, seja em outros estudos transversais ou em outros desenhos mais apropriados, como estudos de coortes. Este achado levanta uma questão que é pouco estudada no nosso meio, porém bem estudada em outros centros de investigações. Casamento tem sido em muitos trabalhos, associado ao menor risco para a manutenção do hábito de fumar. Já a viuvez ou a separação propicia um risco aumentado para a manutenção deste hábito, ou da sua recaída (167,168). O cônjuge pode ou não compartilhar, interagir, monitorizar o comportamento do outro, apoiando-o, ou não na vida diária, dividindo emoções, experiências, informações e provavelmente ampliando conexões sociais. Portanto, em relação aos outros riscos cardiovasculares este achado pode ser aplicado, explicando porque os viúvos, separados e divorciados poderia ter uma associação com a SM, mesmo quando controlada a idade. Em relação ao achado desta presente investigação, revelou-se maior risco nos casados em relação aos solteiros, devendo esta situação ser mais bem investigada. Estudo de Wendy e col.(159) mostrou que a qualidade do casamento é um importante determinante do risco cardiovascular. Estudá-lo exige incorporar contribuições das ciências humanas, no sentido de captar a complexidade de suas dimensões e de sua relação com a saúde, especialmente em estudos qualitativos. Casamento difere bastante em características e funções e é difícil de capturar seus meandros em estudos quantitativos. Contudo, não podemos deixar de especular que o casamento implica responsabilidades e compromissos, incorporando os filhos e famílias “*in law*”, necessitando que se construam arranjos familiares, para dar conta desta condição, o que, provavelmente, poderia ter implicações em alguns dos achados do presente estudo. Os solteiros tiveram uma associação menor que os casados para o desenvolvimento da SM. Talvez também aspectos relacionados com a condição de solteiro de *per si*, como falta de compromissos, expectativa em encontrar um parceiro ideal, pudessem estar associados, explicando resultados, mesmo com o controle do efeito da idade.

Outra variável, cujo papel poderá ser mais bem esclarecido é a questão da raça/cor. Padrões culturais, definindo hábitos, de um modo geral, bem como o papel do racismo poderão ser mais bem explorado em novos estudos. (169,170).

A SM é o primeiro agregado de múltiplos fatores de risco definido, e ainda persistem vários critérios para sua definição. Apesar deste fato, existem respaldos fisiopatológicos para esta condição. Estudos futuros, tipo experimentais, clínicos e populacionais deverão contribuir para o estabelecimento do melhor critério para sua definição.

É neste ponto que a presente investigação contribui no sentido de ter usado o critério mais recente, que é o da Federação Internacional do Diabetes, com pontos de corte específicos para cada população em estudo. O uso do critério da FID, com seus pontos de cortes específicos foi sugerido pelos próprios representantes da FID, em um comentário de 2005, no Lancet (170), e Misra et al. e a Organização Mundial da Saúde (171,172) reconhecendo que os valores padronizados para o ponto de corte do ATP III não seriam aplicáveis para todas as populações.

6.2 Perspectivas para a Saúde Pública

A SM tem sido reconhecida como um importante fator preditivo para o desenvolvimento da doença aterosclerótica e do Diabetes *mellitus* (50,98,99). Assim, o reconhecimento precoce desta condição pode ser muito útil como auxiliar para o planejamento e gestão em saúde pública, no Brasil e em muitos países, desde que a obesidade tem se tornado epidêmica no mundo moderno. Além disso, a estratégia de atendimento exclusivo às pessoas com patologias já estabelecidas não tem tido resultado em mudanças positivas no perfil epidemiológico das populações (60). É um consenso que pequenas reduções da prevalência de fatores de risco, e, principalmente dos constituintes da SM, como a obesidade, produziria maiores impactos, alterando-se o perfil epidemiológico, em curto espaço de tempo. A identificação de indivíduos com pelo menos três fatores de risco clássicos para as doenças cardiovasculares, como ocorre com a SM, talvez fosse uma estratégia de maior custo - efetiva na gestão pública.

Além disso, essa definição de agregados, de forma objetiva e simples, pode ajudar aos clínicos e gestores, considerando o entendimento de que, por trás da obesidade visceral poderão estar presentes, o sedentarismo, os transtornos mentais menores, bem como alimentação inadequada. O entendimento destas

outras dimensões subjacentes deverá ajudar na tão difícil tarefa de uma nova orientação individual e coletiva para uma vida mais saudável e, conseqüentemente, com expectativa de menor prevalência da SM.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tendência do risco de morte por algumas doenças não transmissíveis nas cinco regiões do Brasil no período de 1981 a 2001- Saúde Brasil 2004- Uma análise da situação de saúde. Brasília-DF: Ministério da Saúde; 2004. P.2335-265.
2. Chockalingam A, Balaguer-Vintró I. Impending global pandemic of cardiovascular disease. Challenges and opportunities for a prevention and control of cardiovascular disease in developing countries and economies in transition World Heart Federation - Introduction-White Book; 1999. p.11-50.
3. The Pooling Project Research Group. Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events: final report of the Pooling Project. J Chronic Dis 1978; 31:201-306.
4. Dawber T. The Framingham Study; The Epidemiology of Atherosclerotic disease. Cambridge: Harvard University Press, 1980.
5. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004; 364:937-52.
6. Luepker RV, Evans A, McKeigue P, Reddy KS. History of cardiovascular Epidemiology pags 3-7 in Cardiovascular Survey Methods. Third Edition. Geneva: World Health Organization; 2002.
7. Wood D, De Baker G. Faergeman O. et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. Eur Heart J 1998; 19:1434-1503.
8. Marmot M, Elliot P. Introduction. In: Marmot M, Elliot P eds. Coronary Heart Disease Epidemiology from Etiology to Public Health. Oxford: Oxford University Press; 1999.
9. Epstein FH, Eckhoff RD. The epidemiology of high blood pressure-geographic distributions and etiologic factors. In: Stamler J. Stamler R, Pullman TN, Eds. The epidemiology of Hypertension. New York: Grune and Stratton; 1967. P.155-166.
10. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. Circulation 1970; Suppl 1:1-21.
11. Thom T. Mortality from heart disease: rates e trends. J of International Epidemiology.1989. 18 Suppl 1: S20-S28.

12. Turpeinen O, Karvonen MJ, Pekkarinen M, et al. Dietary prevention of coronary heart disease. The Finnish mental hospital study. *Int. J of Epidemiol* 1979; 8:99-118.
13. Dayton S, Pearce ML, Hashimoto S, et al. A controlled clinical trial of a diet in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. *Circulation* 1969; 40 Suppl.II:1-63.
14. Lorgeryl M, Renaud S, Manelle JL, et al. Mediterranean alpha-linolenic acid – rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet* 1994; 343:1454-1459.
15. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002; 360:7-22.
16. Pederson TR, Wilhelmsen L, Faergeman O, et al. Follow-Up study randomized in the scandinavian simvastatin survival study(4S) of cholesterol lowering. *Am J Cardiol* 2000; 86:257-262.
17. Pearson TA, Bales VS, Blair L, et al. The Singapore Declaration: Forging the will for heart health in the next millennium. *CVD Prevention* 1998; 1:182-199.
18. 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. *Jama* 2001; 285: 2486-2497.
19. Diretrizes Brasileiras de Dislipidemia. *Arq Bras Cardiol* 2002; (supl1).
20. Brown MS, Goldstein JL. A receptor - mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science* 1986; 232:34-37.
21. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American Studies *Circulation* 1989; 308: 367-373.
22. Jeppesen J, Hin H, Suadicani P, et al. Triglyceride concentration and ischemic heart disease. The eight-year follow-up in the Copenhagen male study. *Circulation* 1998; 97: 1029-1036.
23. Fuller JH. Stevens LK. Wang SL. and the WHO Multinational Study Group. Risk factors for cardiovascular mortality and morbidity: The WHO multinational study of vascular disease in diabetes. *Diabetologia*. 2001; 44 Suppl. 2: S54-S64.
24. Grundy SM, Benjamin IJ, Burke GL, et al. Diabetes and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 1999; 100:1134-1146.

25. Manson JE, Willet WC, Stampfer MJ, et al .Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333:677-685.
26. Krauss RM, Wilson M, Fletcher BJ, Grundy SM. Obesity: Impact on cardiovascular disease. *Circulation* 1998; 98:1472-76.
27. Liese AD, Mayer-Davis EJ. Development of the Metabolic Syndrome: an Epidemiologic Perspective. *Epidemiologic Reviews* 1998; 20:157-172.
28. Caglayan E, Blaschke F, Takata Y, Hsueh WA. Metabolic syndrome-interdependence of the cardiovascular and metabolic pathways. *Current Opinion in Pharmacology* 2005; 5:135-142.
29. Quinones MJ, Hernandez-Pampaloni M, Schelbert H, et al. Coronary vasculomotor abnormality in insulin-resistant individuals. *Ann Intern Med* 2004; 140:700-708.
30. Stout RW. Insulin and atheroma. 20 yr perspective. *Diabetes Care* 1990; 13:631-654.
31. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, et al. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Ann Rev Public Health* 1987; 8:253-287.
32. Blair SN, Jackson AS. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 104:1694-1740.
33. Powell KE, Thompson PD, Caspersen CJ, et al. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annu Rev Public Health* 1987; 8:253-287.
34. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Physical activity and public health: recommendations from the Center for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273:402-407.
35. Willet W. Diet and Coronary Heart Disease. In: *Nutritional Epidemiology*. Oxford: Oxford University Press, 1990. p. 341-347.
36. Stamler J, Stamler R, Neaton JD, et al. Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy. *JAMA* 1999; 282:2014-2018.
37. Farquhar JW. The community-based model of life style intervention trials. *Am J of Epidemiol* 1978; 108:103-111.
38. Ahrens EH. The diet-heart question in 1985: Has it really been settled? *Lancet* 1985; 1:1085-1087.

39. Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking 20 years' observations on male British doctors. *BMJ* 1976; 2:1525-1536.
40. Gordon T, Kannel WB, McGee D, et al. Death and coronary attacks in men after giving up smoking. *Lancet* 1990; 2:1345-1348.
41. Troisi- RJ, Heinold JW, Vokonas PS, Weiss ST. Cigarette smoking, dietary intake, and physical activity: effects on body fat distribution- the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:1104-1111.
42. Jensen EX, Fusch CH, Jaeger P, Peheim E, Hoerber FF. Impact of chronic cigarette smoking on body composition and fuel metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 80: 2181-2185.
43. Thun MJ, Peto R, Lopez AD, et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *N Engl J Med* 1997; 337:1705-14.
44. Dawson DA. Methodological Issues in Measuring Alcohol Use National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. www.nb/bi.nih.gov. (acessado em 4 julho de 2006).
45. Klatsky AL, Friedman GD, Aemstrong MA. The relationship between alcoholic beverage use and other traits to blood pressure: a new Kaiser Permanent Study. *Circulation* 1986; 4:628-636.
46. Friedman GD, Klatsky AL, Siegelau AB. Alcohol intake and hypertension. *Ann Intern Med.* 1983; 98:846-848.
47. Kaysen G, Noth RH. The effects of Alcohol on blood pressure and eletrolytes. *Med Clin North Am* 1984; 68:221-225.
48. Fuchs CS, Stampfer MJ, Colditz GA. et al. Alcohol consumption and mortality among women *N Engl J Med* 1995; 332:1245-50.
49. Winkleby MA, Jatulis DE, Frank E, Fotmann SP. et al. Socioeconomic status and health: how education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. *Am J Public Health* 1992; 82:816-820.
50. Prescott E, Holst C, Gronbaek M, Schnohr P, et al. Vital exhaustion as a risk factor for ischaemic heart disease and all- cause mortality in a community sample: a prospective study of 4084 men and 5479 women in the Copenhagen City Heart Study. *Int J Epidemiol* 2003; 32:990-97.
51. Sharon T, Shapira I, Berliner S, Melamed S, et al. The association between burnout, depression, anxiety, and inflammation biomarkers: C-reactive protein and fibrinogen in men and women. *J of Occup Health Psycho.* 2005; 35:344-362.

52. Li J, Hansen D, Mortensen PB, Olsen J. Myocardial infarction in parents who lost a child: a nationwide prospective cohort study in Denmark. *Circulation* 2002; 106:1634-1639.
53. Isso H, Date C, Yamamoto A, et al. Perceived mental stress and mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women: the Japan Collaborative Cohort Study for Evaluation of Cancer Risk Factor Sponsored by Monbusho (JACC Study). *Circulation* 2002; 106:1229-1236.
54. Rosmond R. Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology* 2004; 30:1-10.
55. Petrlova B, Rosolova H, Hess Z, et al. Depressive disorders and the metabolic syndrome of insulin resistance. *Semin Vasc Med* 2004; 4:161-165.
56. Katri R, Matthews KA, Kuller LH. The relationship between psychological risk attributes and the metabolic syndrome in healthy women: antecedent or consequence? *Metabolism* 2002; 51: 1573-1577.
57. Frankenhauser M. A Biopsychosocial approach to work life issues. In Johnson, JV & Johnson G. *The psychosocial work environment- work organization, democratization, and healthy*. New York Baywood Publing Company 1991 acpter 3 pags 48-60.
58. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, Mohammad KS. et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEATR study). *Lancet* 2004; 364:953-962.
59. Fortmann SPh, Haskell WL, Williams PT, et al . Community surveillance of cardiovascular disease in the Stanford five-city project. *AM J Epidemiol* 1986; 123:656-668.
60. Tuomilehto J, Nissenen A, Salomen J. Community program for control of hypertension in North Karelia, Finland. *Lancet* 1980; 25:900-903.
61. Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Internacional (CINDI) Woldwide efforts to improve Heart Health- WHO- 1997 June.
62. Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic Factors and Cardiovascular disease. A review of the literature. *Circulation* 1993; 88 1973-1998.
63. Wilkinson R, Marmot M. *Social Determinants of Health- The Solid Factors*. 2 edition. WHO-2003.
64. Marmot M. Cardiovascular disease: A Public Health Problem In: Gotto Junior. A, Paoletti R. *Atherosclerosis Reviews*. New York : Raven Press; 1987

65. Brunner E, Marmot M. Social organization, stress, and health. In: Marmot M, Wilkinson R. *Social Determinants of Health*. Oxford university press. UK; 2004. p.17-43.
66. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24:683-689.
67. Lakka H-M, Laaksonen DE, Lakka T. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle- aged men et al. *Jama* 2002; 288:2709-2716.
68. Lindblad U, Lnger RD, Wingard DL, et al. Metabolic syndrome and ischemic heart disease in elderly men and women. *Am J Epidemiol* 2001; 153:481-489.
69. Marroquin O, Kip K Kelley DE, et al. Metabolic Syndrome modifies the cardiovascular risk associated with angiographic coronary artery disease in women. A Report from the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) . *Circulation* 2004; 109:714-721
70. Trevisan M, Liu J, Bahsas FB, et al. Syndrome X and mortality: A populational-based study. Risk factor and life expectancy research group. *Am J Epidemiol* 1998; 148:958-966.
71. Reaven GM. Role of Insulin Resistance in Human Disease. Banting Lecture 1988. *Diabetes* 1988; 37:1595-1607.
72. Hjermann I. The metabolic cardiovascular syndrome: Syndrome X, Reaven syndrome, insulin resistance syndrome, atherothrogenic syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992; 20 Suppl 8:S5-10.
73. De Fronzo RA, Ferranini E. Insulin resistance: A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14:173-94.
74. Kaplan NM. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 1989; 149:1514-20.
75. Despres JP. The insulin resistance-dyslipidemia syndrome: the most prevalence cause of coronary artery disease. *Can Med Assoc* 1993; 148:1339-40.
76. Os I, Nordby G. Hypertension and the metabolic cardiovascular syndrome: A special reference to premenopausal women. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992; 20 Suppl 8:s15-21.
77. Ferranini E. Syndrome X. *Horm Res* 1993; 39 Suppl3:107-11.

78. Zimmet PZ, Collins VR, Dowse GK, et al. Is hyperinsulinaemia a central characteristic of a chronic cardiovascular risk factors clustering syndrome? *Diabetes Med* 1994; 11:388-96.
79. Haffner SM, Valdez RA, Hazuda HP, et al. Prospective analysis of the insulin-resistance syndrome (syndrome X). *Diabetes* 1992; 41:715-22.
80. Mitchell BD, Haffner SM, Hazuda HP, et al. The relation between serum insulin levels and 8-year change in lipid, lipoprotein, and blood pressure levels. *Am J Epidemiol* 1992; 136:12-22.
81. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Tyroler HA, et al. Development of the metabolic Syndrome in the Aric cohort: joint contribution of insulin, BMI and WHR. *Ann Epidemiol* 1997; 7:407-416.
82. Carmelli D, Cardon LR, Fabsitz R. Clustering of hypertension, diabetes, and obesity in adult male twins: same genes or same environments? *Am J Hum Genet* 1994; 55: 566-573.
83. Edwards KL, Austin MA, Newman B. Multivariate analyses of the insulin resistance syndrome in women. *Arterioscler Thromb* 1994; 14:1940-945.
84. Liese AD, Mayer – Davis EJ, Tyroler HA, et al. Familial components of the metabolic syndrome. The ARIC study. *Diabetologia*. 1997; 40:963-970.
85. Kaario K, Nagô N, Kayaba K, et al. Characteristics of the insulin resistance syndrome in Japanese population. The Jichi Medical School Cohort Study. *Artheroscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16:269-274.
86. Kahn R, Buse J, Ferranini E, et al. The Metabolic Syndrome: A time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and European Association for the study of diabetes. *Diabetes care*; 28:2289-2304.
87. Ford ES, Giles WH, Dietz WH, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. Findings from the third national health and nutrition examination survey. *JAMA* 2002; 287:356-359.
88. Gang H, Qiao Q, Tuomilehto J, et al. For the DECODE study group. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men in women. *Arch Intern Med* 2004; 164:1066-1076.
89. Gorter PM, Olijhoek JK, Graaf Y, et al. For the SMART study group. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Atheroscler* 2004; 173:363-369.

90. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, et al. Prevalence of coronary heart disease and carotid arterial thickening in patients with the metabolic syndrome (the Aric study). *Am J Cardiol* 2004; 94:1249-1254.
91. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, et al. Prevalence and associated risk factors findings in the US Population from the Third National Health Nutrition Examination Survey. The metabolic syndrome. *Arch Intern Med* 2003; 163:427-436.
92. Schimidt MI, Duncam BB, Watson RL, et al. A metabolic syndrome in whites and African-Americans. The Atherosclerosis Risk in Communities baseline study. *Diabetes care* 1996; 19:414-418.
93. Park HS, Oh AW, Cho SI. The metabolic syndrome and associated lifestyles factors among South Korean adults. *Inter J of Epidemiol* 2004; 33:328-336;
94. McKeigue PM, Shah B, Marmot MG. Relation of central obesity and insulin resistance with high diabetes prevalence and cardiovascular risk in South Asians. *Lancet* 1991; 337:382-386.
95. Gu D, Reynolds K, Wu X, et. al. Prevalence of the metabolic syndrome and overweight among adults in China. *Lancet* 2005; 365:1398-1405.
96. Barbosa PJB, Lessa I, Almeida-Filho N, Magalhães LBNC, et al. Critério de obesidade central em população brasileira: Impacto sobre a síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87:407-414.
97. Rego RA, Berardo FA, Rodrigues SS, et al. Risk factors for chronic non-communicable disease: a domiciliary survey in the municipality of São Paulo, SP (Brazil). Methodology and preliminary results. *Rev Saúde Públ* 1990; 4:277-285.
98. Duncan BB, Schmidt MI, Polanczyk CA, et al. Fatores de risco para doenças não-transmissíveis em área metropolitana na região sul do Brasil. Prevalência e simultaneidade. *Rev. Saúde Públ* 1993; 27:143-148.
99. Lima-Costa MF, Barreto SM, Uchoa E, et al. The Bambui Health and aging study (BHAS): prevalence of risk factors and use of preventive health care services. *Rev Panam Salud Publica* 2001; 9:219-227.
100. Master AM, Dack S, Jaffe H. Age, Sex and Hypertension in Myocardial Infarction due to Coronary Occlusion. *Arch Intern Med* 1939; 64:767-786.
101. Almeida-Filho N. La ciência tímida- Ensayos de Deconstrucción de La Epidemiologia. La epidemiologia del modo de vida. Buenos Aires, Argentina: Editora Lugar Editorial; 2000.
102. Kylin E. Studien über das Hypertonie-Hyperglykamie-Hyperurikamiesydrom. *Zentralblatt für innere. Medizin* 1923; 7:105-127.

103. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, et al. Definition of Metabolic Syndrome Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation* 2004; 109:433-438
104. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1999. Available at: http://whqlibdoc.who.int/hq1999/WHO_NCD_ncs_99.2.pdf. Accessed may 2005
105. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, et al. American College Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003; 9: 237-252.
106. International Diabetes Federation. World definition of the metabolic syndrome. http://www.idf.org/webdata/doc/IDF__Metasyndrome_definition.pdf. (acessado em 4 julho de 2006).
107. Schmidt MI, Duncan BB, Watson RL, et al. A metabolic syndrome in whites and African-Americans. The Atherosclerosis Risk in Communities baseline study. *Diabetes Care* 1996; 19:414-418.
108. Isomaa B. A major health hazard: the metabolic syndrome. *Life Sciences* 2003; 73:2395-2411.
109. Ekoé JM, Thomas F, Balkau B, et al. Effects of maternal diabetes on the pattern of selected insulin resistance syndrome parameters in normal glucose tolerant subjects of two Algonquin Indian communities in Quebec. *Diabetes Care* 1996; 19:822-826.
110. Fabsitz RR, Sholinsky P, Carmelli D. Genetic influences on adult weight gain and maximum body mass index in male twins. *Am J of Epidemiology* 1994; 140:711-720.
111. Lefevre PJ. The metabolic syndrome revisited. *International Congress Series* 2003; 1253, 3-10.
112. Miranda PJ, De Fronzo RA, Califf RM, et al. Metabolic syndrome: Definition, pathophysiology, and mechanisms. *Am H J* 2005; 149:33-45.
113. McNeill AM, Rosamond WD, German GJ, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of the incidence cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in community study. *Diabetes Care* 2005; 28:385-390

114. Davey SG, Blane D, Bartley M, et al. Explanations for socioeconomic differentials in mortality evidence from Britain and elsewhere. *Eur J Public Health*. 1994; 4:131-144.
115. Salonen J .Socioeconomic status and risk of cancer, cerebral stroke, and death due to coronary heart disease and any disease: a longitudinal study in eastern Finland. *J Epidemiol Commun Health* 1982; 36:294-297
116. Selye H. *Stress of life*. New York: McGraw-Hill; 1956.
117. Brunner EJ. Stress and the biology of inequality. *BMJ* 1997; 314:1472-1476.
118. Siegrist J. Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. *J Occup Health Psychol* 1996; 1:27-41.
119. Todaro JF, Shen BJ, Niaura R et.al. Effect of negative emotions on frequency of coronary heart disease (The normative aging study). *Am J Cardiol* 2003; 92:901-906.
120. Barefoot JC, Schroll M. Symptoms of depression, acute myocardial infarction, and total mortality in a community sample. *Circulation* 1996; 93:1976-1980.
121. Tsigos C, Chrousos P. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *J Of Psychosomatic Res* 2002; 53:865-871.
122. Frankenhauser M. A biopsychosocial approach to work life issues chapter 3. In: Johnson JV, Johnson G. *The psychosocial work environment- work organization, democratization, and health*. New York: Baywood publishing Company; 1991.
123. Eisermann K. Long-term heart rate responses to social stress in wild European rabbits: predominant effect of rank position. *Physiol. Behav* 1992; 52:33-36.
124. Cherkovich GW, Tatoyan SK. Heart rate in macaques and baboons according to dominant-submissive rank in a group. *Folia Primatol* 1973; 20:265-273.
125. Yeung AC, Vekshtein VI, Krantz DS et al. The effect of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress. *N Engl J Med* 1991; 325:1551-1556.
126. Follick MJ, Ahern DK, Gorkin L, et al. Relation of psychosocial and stress reactivity variables to ventricular arrhythmias in the Cardiac Arrhythmias Pilot Study (CAPS). *Am J Cardiol* 1990; 66:890-902.

127. Mackenbach JPO, Knust AE, Cavwlaars AEJM et al. Socioeconomic inequalities in morbidity and mortality in Western Europe. *Lancet*. 1997;349:1655-1659.
128. Pocock SJ, Cook DJ, Shaper AG, Phillips AN, Walker M. Social class differences in ischemic heart disease in British men. *Lancet* 1987; 2:197-201.
129. Marmot MG, Rose G, Shipley M, Hamilton PJS. Employment grade and coronary heart disease in British civil servants. *J Epidemiol Community Health* 1978; 32:244-249.
130. Stansfelt SA, Fuhrer E, Shipley MJ, Marmot MG, et al. Physiological distress as a risk factor for coronary heart disease in the Whitehall Study. *Int J Epidemiol* 2002; 31:248-155.
131. Pickering TG, Devereux RB, James GD, et al. Environmental influences on blood pressures and role of job strain. *J of Hypertension* 1996; 14(suppl 5):S179-S185.
132. Brown AF, Ettner SL, Piette J, et al. Socioeconomic position and health among persons with Diabetes Mellitus: A conceptual framework and review of the literature. *Epidemiol Reviews* 2004; 26:63-77.
133. Kulkarni K. Food, culture, and Diabetes in the United States. *Clinical Diabetes*. 2004; 22:190-192.
134. Sapolsky RM, Mott GE. Social subordination in wild baboons is associated with suppressed high density lipoprotein-cholesterol concentrations: the possible role of chronic social stress endocrinology. *Endocrinol* 1987; 121:1605-10.
135. Dallongeville J, Cottel D, Ferrures J, et al. Household income is associated with the risk of the metabolic syndrome in a sex specific manner. *Diabetes Care* 2005; 28:409-415.
136. Rothman KJ, Greenland S. Cross-Sectional Study. In: *Modern Epidemiology*. Second edition. New York: Lippicott William & Wilkins; 1998.
137. Bloch KV. Desenhos de pesquisa em epidemiologia. In: Roberto A, Medonho A. *Epidemiologia*. Rio de Janeiro; 2003. p.149
138. Almeida Filho N, Rouquayrol MZ. *Epidemiologia e Saúde*. 5ª edição. Rio de Janeiro: MEDSI; 1999.
139. Heller RF, Rose GA, PedoeTHD, et al. Blood pressure measurement in the United Kindom heart disease prevention project. *Journal of Epidemiol and Community Health* 1978; 32:235-238.

140. Canada Health Survey: The Health of Canadians, Statics Canada and Health and Welfare Canada. Ottawa, Canada: Health and Welfare Canada and Statistics Canada; 1981. p.82-538.
141. Stephens T, Craig CL, Ferris BF. Adult physical activity in Canada: Findings from the Canada Fitness Survey. *Can J Public Health* 1989; 77:285-290.
142. U. S. Department of Health and Human Services. Morbidity and mortality chart book on cardiovascular disease 1990. National Institutes of health: National Heart Lung and Blood Pressure. National Health and Nutrition Examination Survey III. Weighting and estimation Methodology- Executive Summary. –National Center for Health Statistics. Hyattsville, Maryland. Leyla Mohadjer behalf for the group. February 1996.[http: nhanes_III_summary.pdf](http://nhanes_III_summary.pdf). (Accessed August 2006).
143. Klein CH, Silva NAS, Nogueira AR, Block KV, Campos LHS. Hipertensão Arterial na Ilha do Governador, Rio de Janeiro, Brasil. I Metodologia. *Cad. Saúde Pública*. 1995; 11:187-201.
144. Roderick L. Statistical analyses in missing data. *J Am. Statis Assoc* 1996; 434: 473-489.
145. Faris PD, Ghali WA, Brant R, et al. Multiple imputation data enhancement for dealing with missing data in observational health care outcomes analyses. *J of Clin Epidemiol* 2002; 55:184-191.
146. Kmetz A, Joseph L, Berger C, Tenenhuse A. Multiple imputation to account for missing data in a survey: estimating the prevalence of osteoporosis. *Epidemiology* 2002; 13:437-444.
147. Buuren AV, Boshuizen HC, et al. Multiple imputation of missing blood pressure covariates in survival analysis. *Stat. In Med* 1999; 18: 681-694.
148. Gerber,K. ITC research Computing Support- Missing values analysis and imputation. <http://www.itc.virginia.edu/researcher>.(acessado) em 1 de fevereiro de 2007
149. Coutinho ESF. Alcoolismo e problemas relacionados: dificuldades na implementação de estudos de prevalência. *Cad Saúde Pública*1992; 8:22-29.
150. Hill S. The disease concept of alcoholism: a review. *Drug and Alcohol dependence* 1985; 16:193-214.
151. Dietz WH. The role of lifestyle in health: the epidemiology and consequences of inactivity. *Proc Nutr Soc* 1996; 55:829-840.

152. Ford ES, Harold WK, Mokdad AH, et al. Sedentary behavior, physical activity, and the metabolic syndrome among U.S. adults. *Obes Res* 2005; 13:608-614.
153. Bertrais S, Beyeme-Ondoua JP, Czernichow S, et al. Sedentary behavior, physical Activity, and metabolic syndrome in middle-aged French subjects. *Obes Res* 2005; 13:936944.
154. Rosmond R, Eriksson E, Björntorp P, et al. Personality disorder in relation to anthropometric, endocrine and metabolic factors. *J Endocrinol Invest* 1999; 22:279-288.
155. Levine TB, Levine AB. Mental stress and the metabolic syndrome In: Levine TB, Levine AB, eds. *Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease*. Philadelphia, USA: Elsevier; 2006. p. 73-88.
156. Horsten M, Mittleman MA, Wamala SP, et al. Social relations and the metabolic syndrome in middle-aged Swedish women. *J Cardiovasc Risk* 1999; 6:391-397.
157. Dallongeville J, Cotell D, Ferièrés J, et al. Household income is associated with the risk of metabolic syndrome in a sex-specific manner. *Diabetes Care* 2005; 28:409-415.
158. Wamala S, Lunch J, Horsten M, et al. Education and the metabolic syndrome in women. *Diabetes Care* 1999; 22:1999-2003.
159. Wendy M, Troxel MS, Karen M, et al. Marital quality and the occurrence of the metabolic syndrome in women. *Arch Intern Med* 2005; 165:1022-1027.
160. Brunner EJ, Hemingway H, Walker BR, et al. Adrenocortical, autonomic, and inflammatory causes of the metabolic syndrome. Nested case-control study. *Circulation* 2002; 106:2659-2665.
161. Herva A, Rasanen P, Mierrunen J, et al. Co-occurrences of metabolic syndrome with depression and anxiety in young adults: The Northern Finland 1966 Birth Cohort Study. *Psychos Med* 2006; 68:213-216.
162. Raikkonen K, Matthews K, Kuller L. The relationship between psychological risk attributes and the metabolic syndrome in wealthy women: antecedent or consequence? *Metabolism* 2002; 51:1573-1577.
163. Kinder LS, Carnethon MR, Palaniappan LP, et al. Depression and the metabolic syndrome in young adults: Findings from the Third National Health Nutrition Examination Survey. *Psychos Med* 2004; 66:316-322.
164. Radloff LS. The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied Psychological Measurement* 1977; 1:385-401.

165. Umberson D. Gender, marital status and the social control of health behavior. *Social Science & Med* 1992; 34:907-917.
166. Bartley M, Martikainen P, Shipley M, et al. Gender differences in the relationship of partner's social class to behavioral risk factors and social support in the Whitehall II study. *Social Science & Med* 2004; 59:1925-1926.
167. Nystedt P. Marital life course events and smoking behavior in Sweden 1980-2000. *Social science & Med* 2006; 62:1427-1442.
168. Graham H. Smoking prevalence among women in the European Community 1950-1990. *Social Science & Med* 1996; 43:243-254.
169. Din- Dzietham R, Nembhard WN, Collins R. Perceived stress following race-based discrimination at work is associated with hypertension in Africa-Americans. The metro Atlanta heart study, 1999-2001. *Social Science & Med* 2004; 58:449-461.
170. Knox SS, Jacobs DR, Chesney MA, et al. Psychological factors and plasma lipids in black and white young adults: The coronary artery risk development in young adults study data. *Psychosomatic Med* 1996; 58:373-465.
171. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; et. al. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366:1059-1062.
172. Misra A, Wasir JS, Vikram NK. Waist circumference criteria for the diagnosis of abdominal obesity are not applicable uniformly to all populations and ethnic groups. *Nutrition* 2005; 21:969-976.
173. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications report of a WHO Consultation. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1999. http://whqlibdoc.who.int/hq1999/WHO_NCD_ncs_99.2.pdf. (Accessed May 2005).

ANEXOS

Estimação dos pesos

O peso para estimar características referentes à pessoa selecionada não foi calculado, dado que, o tamanho amostral dos indivíduos foi estimada em função de prevalências presumidas. Assim sendo, houve dificuldades para o cálculo preciso das perdas individuais que foram utilizadas no cálculo dos pesos para expansão dos dados.

Tendo em vista a existência de entrevistas parcialmente realizadas e entrevistas-não realizadas no domicílio, os pesos utilizados para a expansão dos dados necessitaram de ajustes visando compensar informações perdidas (ajuste de não-resposta).

O peso do domicílio j na micro-área i é dado por:

$$w_{ij} = \frac{1}{m} \times \frac{N_i}{n_i} = w_i \times \frac{N_i}{n_i}$$

Onde,

m é o número de micro-áreas selecionadas para a amostra da pesquisa;

N_i é o total de domicílios particulares ocupados na micro-área i no período da pesquisa;

n_i é o número de domicílios particulares permanentes selecionados na micro-área i , com entrevista realizada, menos os erros de listagem, domicílios fechados, recusas e perdas operacionais.

w_i é o peso associado a micro-área i .

Quadro 1. Distribuição dos pesos amostrais de domicílios e pessoas

Estatísticas	Peso do Domicílio
Mínimo	0
Mediana	0,02942
Média	0,04470
Máximo	0,20588

Estimação de Totais

A estimação do total de uma determinada característica é resultado da multiplicação do peso atribuído a cada unidade da amostra pelo valor da variável de interesse. O estimador de total para uma característica y de domicílio é dado por:

$$\hat{Y} = \sum_{h=1}^{34} \sum_{i=1}^{n_h} w_{hi} \cdot y_{hi}$$

onde,

y_{hi} é o valor da característica y para o domicílio i da microárea h .

Para características de morador, tem-se o seguinte estimador de total:

$$\hat{Y} = \sum_{h=1}^{34} \sum_{i=1}^{n_h} w_{hi} \cdot y_{hi}$$

onde,

m_{hi} é o número de moradores no domicílio i da microárea h .

y_{hi} é o valor da característica y para o morador j do domicílio i da microárea h .

O estimador de variância da estimativa de total da característica y é dado por:

$$\hat{V}(\hat{Y}) = \sum_{h=1}^{23} \left(1 - \frac{n_h}{N_h}\right) \cdot \frac{n_h}{n_h - 1} \sum_{i=1}^{n_h} (z_{hi} - \bar{z}_h)^2$$

onde

$$Z_{hi} = \begin{cases} w_{hi} \cdot y_{hi}, & \text{no caso de } y \text{ ser característica de domicílio} \\ w_{hi} \cdot T_{hi} = w_{hi} \cdot \sum_{j=1}^{m_{hi}} y_{hij}, & \text{no caso de } y \text{ ser característica de morador} \end{cases} ;$$

$$\bar{Z}_h = \frac{1}{n_h} \sum_{i=1}^{n_h} Z_{hi} .$$

Obs: Trabalho realizado por Carlos Antonio de S. Teles Santos e Diordene Oliveira da Silva -Estatísticos do serviço.