



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ACRE  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE COLETIVA**

**ALINE FERNANDA SILVA SAMPAIO**

**PREVALÊNCIA DE DISLIPIDEMIA E FATORES ASSOCIADOS EM  
ADULTOS DE RIO BRANCO, ACRE: INQUÉRITO POPULACIONAL**

Rio Branco – AC  
2018

**ALINE FERNANDA SILVA SAMPAIO**

**PREVALÊNCIA DE DISLIPIDEMIA E FATORES ASSOCIADOS EM  
ADULTOS DE RIO BRANCO, ACRE: INQUÉRITO POPULACIONAL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade Federal do Acre como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Saúde Coletiva.

Linha de pesquisa: Processo Saúde-adoecimento nas populações e seus determinantes.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dra. Gina Torres Rego Monteiro

Assistente de orientação: Prof<sup>a</sup>. Dra. Thatiana Lameira Maciel Amaral

Rio Branco – AC  
2018

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Central da UFAC

---

S192p Sampaio, Aline Fernanda Silva, 1989-  
Prevalência de dislipidemia e fatores associados em adultos de Rio Branco, Acre: inquérito populacional / Aline Fernanda Silva Sampaio. – 2018.  
100 f. ; 30 cm.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Acre, Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva. Rio Branco, 2018.

Inclui referências bibliográficas e anexos.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Gina Torres Rego Monteiro.  
Assistente de orientação: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Thatiana Lameira Maciel Amaral.

1. Saúde coletiva – Dissertação. 2. Dislipidemia. 3. Inquérito epidemiológico. I. Título.

CDD: 362

---

Bibliotecária: Alanna Santos Figueiredo – CRB-11: 1003.

## FOLHA DE APROVAÇÃO

Aline Fernanda Silva Sampaio

Prevalência de dislipidemia e fatores associados em adultos de Rio Branco, Acre:  
inquérito populacional.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da Universidade Federal do Acre como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Saúde Coletiva. Área de atuação: Doenças e Agravos Não Transmissíveis.

Aprovada em \_\_\_\_/\_\_\_\_/ 2018

### Banca Examinadora

---

Prof<sup>a</sup>. Dra. Enirtes Caetano Prates de Melo (Membro titular)  
Fundação Oswaldo Cruz - Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca

---

Prof<sup>a</sup>. Dra. Rosalina Jorge Koifman (Membro titular)  
Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva - Universidade Federal do Acre/ Fundação  
Oswaldo Cruz - Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca

---

Prof<sup>a</sup>. Dra. Andréa Ramos da Silva Bessa (Membro Suplente)  
Centro de Ciências da Saúde e do Desporto - Universidade Federal do Acre

---

Prof<sup>a</sup>. Dra. Thatiana Lameira Maciel Amaral (Assistente de orientação)  
Centro de Ciências da Saúde e do Desporto - Universidade Federal do Acre

---

Prof<sup>a</sup>. Dra. Gina Torres Rego Monteiro (Orientadora)  
Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva - Universidade Federal do Acre/ Fundação  
Oswaldo Cruz - Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca

***“Todo parece imposible hasta que se hace”.***

(Nelson Mandela)

***À minha família,  
especialmente, à minha mãe  
que com paciência e  
confiança, compreende a  
distância que nos separa,  
enquanto busco os meus  
sonhos.***

## **AGRADECIMENTOS**

À Profa. Dra. Gina Torres Rego Monteiro pela disponibilidade, confiança, estímulo e preciosa orientação.

À Profa. Dra. Thatiana Lameira Maciel Amaral pela disponibilidade dos dados para a construção deste estudo, pela atenção, paciência, acolhimento e pelos momentos ricos de aprendizagem.

À Profa. Dra. Andréa Ramos da Silva Bessa e à Profa. Dra. Leila Maria Geromel Dotto pela confiança e estímulo.

Aos docentes do Programa de Pós Graduação em Saúde Coletiva pela experiência e conhecimentos compartilhados.

Aos meus queridos colegas da Residência de Enfermagem Obstétrica, Mikéias Menezes, Sandra Sampaio, Thainã Pismel, Andréia Oliveira e Caire Pinto, pelo apoio, motivação e amizade, principalmente, nos momentos de dificuldade.

Às colegas mestrandas e doutorandas do Programa de Pós Graduação em Saúde Coletiva, pelas amizades construídas e pelos momentos de convívio e aprendizagem compartilhados.

A todos que contribuíram nesta caminhada, meu sincero obrigada.

## RESUMO

**Introdução:** A dislipidemia é um importante distúrbio metabólico, caracterizado por alterações do metabolismo lipídico que modificam os níveis das lipoproteínas na circulação sanguínea e as concentrações dos seus diferentes componentes. Essas alterações lipídicas têm sido fortemente relacionadas com as doenças cardiovasculares (DCV) pela sua participação na aterogênese. **Objetivo:** Estimar a prevalência da dislipidemia e variáveis a ela associadas em adultos (18 a 59 anos) de Rio Branco, Acre. **Metodologia:** Estudo transversal de base populacional, realizado nas zonas urbana e rural do município de Rio Branco, Acre. A dislipidemia foi determinada segundo a ocorrência de níveis anormais de triglicerídeos e/ou alterações do colesterol total e frações. Foram realizadas análises uni e multivariada dos dados, adotando um nível de significância estatística de 5%. **Resultados:** A prevalência de dislipidemia e de dislipidemia definida por valores altos e muito altos foi de 60,8% e 37,7%, respectivamente. As variáveis associadas à dislipidemia foram sexo feminino (RP: 1,13; IC95%: 1,12-1,15), cor da pele não branca (RP: 1,22; IC95%: 1,20-1,23), Relação cintura-quadril (RCQ) alterada (RP: 1,41; IC95%: 1,39-1,43), tabagismo (RP: 1,13; IC95%: 1,11-1,14), história familiar (RP: 1,18; IC95%: 1,16-1,19), obesidade (RP: 1,17; IC95%: 1,15-1,18), diabetes (RP: 1,26; IC95%: 1,23-1,29) e autoavaliação de saúde ruim e muito ruim (RP: 1,24; IC95%: 1,22-1,26). Na análise dos fatores associados à dislipidemia de valores alto e muito alto as variáveis foram idade, tendo o aumento da prevalência com o avançar da idade, sexo masculino, RCQ alterada, obesidade, hipertensão arterial, diabetes e autoavaliação de saúde. **Conclusão:** A investigação da prevalência e dos fatores associados à dislipidemia é uma importante ferramenta para subsidiar ações preventivas de fatores de risco cardiovasculares.

**Descritores:** Dislipidemia, Lipoproteínas, Prevalência, Inquéritos epidemiológicos.



## ABSTRACT

**Objectives:** Dyslipidemia is an important metabolic disorder, characterized by changes in lipid metabolism that modify lipoprotein levels in the bloodstream and the concentrations of their different components. These lipid alterations have been strongly related to cardiovascular diseases (CVD) due to their participation in atherogenesis. **Objective:** To estimate the prevalence of dyslipidemia and associated variables in adults (18 to 59 years) from Rio Branco, Acre. **Methods:** A population-based cross-sectional study conducted in the urban and rural areas of Rio Branco, Acre. Dyslipidemia was determined according to the occurrence of abnormal levels of triglycerides and / or changes in total cholesterol and fractions. Univariate and multivariate analyzes of the data were performed, adopting a level of statistical significance of 5%. **Results:** The prevalence of dyslipidemia and dyslipidemia defined by high and very high values was 60.8% and 37.7%, respectively. The variables associated with dyslipidemia were female (RP: 1.13, 95% CI: 1.12-1.15), non-white skin color (RP: 1.22, 95% CI: 1.20-1.23), Altered waist-hip ratio (HR: 1.41, 95% CI: 1.39-1.43), smoking (RP: 1.13, 95% CI: 1.11-1.14), history (RP: 1.18, 95% CI: 1.16-1.19), obesity (RP: 1.17, 95% CI: 1.15-1.18), diabetes (RP: 1.26, 95% CI: 1.23-1.29) and poor and very poor health self-assessment (PR: 1.24; 95% CI: 1.22-1.26). In the analysis of factors associated with high and very high dyslipidemia, the variables were age, with an increase in prevalence with advancing age, male gender, altered WHR, obesity, arterial hypertension, diabetes, and self-reported health. **Conclusions:** The investigation of the prevalence and factors associated with dyslipidemia is an important tool to subsidize preventive actions of cardiovascular risk factors.

**Descriptors:** Dyslipidemia, Lipoproteins, Prevalence, Survey.

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b>	Descrição da população segundo sexo pelas características sociodemográficas e condições de saúde de adultos de Rio Branco, Acre, 2014.	60
<b>Tabela 2</b>	Prevalência de hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista e HDL-c baixo segundo características sociodemográficas e condições de saúde em adultos de 18 a 59 anos de Rio Branco, Acre, 2014.	62
<b>Tabela 3</b>	Prevalência de dislipidemia e dislipidemia definida por valores altos e muito altos segundo características sociodemográficas em adultos de 18 a 59 anos de Rio Branco, Acre, 2014.	63
<b>Tabela 4</b>	Prevalência de dislipidemia e dislipidemia definida por valores altos e muito altos segundo condições de saúde em adultos de 18 a 59 anos de Rio Branco, Acre, 2014.	63
<b>Tabela 5</b>	Razão de prevalência bruta e ajustada de dislipidemia e dislipidemia definida por valores altos e muito altos segundo variáveis independentes em adultos de 18 a 59 anos de Rio Branco, Acre, 2014.	65

## LISTA DE QUADROS

<b>Quadro 1</b>	Valores de referência do perfil lipídico segundo faixas etárias	23
<b>Quadro 2</b>	Prevalência de dislipidemia autorreferida e/ou segundo perfil lipídico em estudos transversais no Brasil	27
<b>Quadro 3</b>	Prevalência de dislipidemia autorreferida e/ou segundo perfil lipídico em estudos transversais internacionais.	30

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

UFAC	Universidade Federal do Acre
OMS	Organização Mundial de Saúde
WHO	World Health Organization
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
CAAE	Certificado de Apresentação para Apreciação Ética
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa
SBC	Sociedade Brasileira de Cardiologia
DCV	Doença cardiovascular
ADA	American Diabetes Association
SBD	Sociedade Brasileira de Diabetes
NHANES	National Health and Nutrition Examination Surveys
ACSM	American College of Sports Medicine
VLDL	Lipoproteínas de densidade muito baixa
LDL	Lipoproteínas de densidade baixa
HDL	Lipoproteínas de densidade alta
AGL	Ácidos graxos livres
CT	Colesterol total
TG	Triglicerídeos
IM	Infarto do miocárdio
AVE	Acidente vascular encefálico
DM	Diabetes mellitus
IMC	Índice de massa corporal
RCQ	Relação cintura-quadril
CC	Circunferência da cintura
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
Dislipidemia VA/MA	Dislipidemia definida por valores altos e muito altos
HF	Hipercolesterolemia familiar

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	15
<b>2 REFERENCIAL TEÓRICO</b>	17
2.1 LIPÍDEOS, LIPOPROTEÍNAS E DISLIPIDEMIA	17
2.2 PREVALÊNCIA DA DISLIPIDEMIA	23
2.3 MORBIDADES ASSOCIADAS À DISLIPIDEMIA	34
2.3.1 Aterosclerose	34
2.3.2 Diabetes mellitus	35
2.3.3 Hipertensão arterial	37
2.3.4 Obesidade	37
2.4 TRATAMENTO DA DISLIPIDEMIA	39
2.4.1 Tratamento não farmacológico	39
2.4.2 Tratamento farmacológico	40
<b>3 JUSTIFICATIVA</b>	42
<b>4 OBJETIVOS</b>	43
4.1 GERAL	43
4.2 ESPECÍFICOS	43
<b>5 SUJEITOS E MÉTODOS</b>	44
5.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO	44
5.2 LOCAL DO ESTUDO	44
5.2.1 O município de Rio Branco	44
5.3 POPULAÇÃO DO ESTUDO	44
5.4 AMOSTRA	45
5.4.1 Critérios de inclusão	45
5.4.2 Critérios de exclusão	45
5.5 PROCEDIMENTOS DE COLETA DE DADOS	46
5.6 INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS	46
5.6.1 Avaliação antropométrica	47
5.6.2 Avaliação da pressão arterial	47
5.6.3 Avaliação laboratorial	48
5.7 VARIÁVEIS DO ESTUDO	49
5.7.1 Variável dependente	49
5.7.2 Variáveis independentes	49
5.8 ANÁLISE DOS DADOS	52

5.9 ASPECTOS ÉTICOS	52
<b>6 ARTIGO: PREVALÊNCIA DE DISLIPIDEMIA E FATORES ASSOCIADOS EM ADULTOS DE RIO BRANCO, ACRE: INQUÉRITO POPULACIONAL</b>	53
RESUMO	54
ABSTRACT	54
Introdução	55
Métodos	56
Resultados	59
Discussão	66
Fontes de Financiamento	71
Referências	71
<b>7 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	77
REFERÊNCIAS DA DISSERTAÇÃO	78
Anexos	90
Anexo I - Instrumento de coleta de dados	91
Anexo II - Parecer de Aprovação do Projeto de Pesquisa do CEP	99

## 1 INTRODUÇÃO

A dislipidemia caracteriza-se por concentrações anormais de lipídios ou lipoproteínas no sangue (MACKAY *et al.* 2004; WHO, 2005; PAYNE, 2012). As lipoproteínas plasmáticas são classificadas em dois grupos, as ricas em triglicerídeos e as ricas em colesterol. O seu depósito na parede arterial é reconhecido como processo inicial da aterogênese, que ocorre proporcionalmente à sua concentração plasmática (STONE *et al.* 2013; XAVIER *et al.* 2013)

O metabolismo lipídico pode ser alterado de diversas formas. As dislipidemias são classificadas em hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista e HDL-C baixo. A ocorrência dessas alterações está relacionada a fatores genéticos e ambientais (REINER *et al.* 2011; XAVIER *et al.* 2013).

No mundo, a prevalência de colesterol elevado entre os adultos é de 39% (37% para o sexo masculino e 40% para o feminino), sendo maior na Europa (54%) e nas Américas (48%). A África e o Sudeste da Ásia apresentam os menores percentuais (23% e 30%, respectivamente) (WHO, 2010). No Brasil, estudos apresentam diferentes prevalências que variam entre 18 a 66% nas diversas regiões do país (JESUS *et al.* 2014; GARCEZ *et al.* 2014; MORAES; CHECCHIO; FREITAS, 2013); NUNES FILHO *et al.* 2007).

Os efeitos das dislipidemias são deletérios, especialmente quando associados a condições crônicas como hipertensão arterial, diabetes, obesidade e doenças cardiovasculares, refletem em mortalidade prematura em adultos, incapacidades parciais ou totais e repercutem drasticamente na qualidade de vida e na rede social dos acometidos, além de gerar grande impacto nos sistemas de saúde (LAMARCHE; DESROCHES, 2016; IVANOVIC; TADIC, 2015; OMS, 2014; SACKS *et al.* 2014).

Dentre os fatores associados às dislipidemias estão as condições sociodemográficas, os hábitos de vida e a presença de morbidades. A abordagem adequada das dislipidemias e dos seus fatores de risco está relacionada a uma diminuição na incidência e na progressão das doenças cardiovasculares (REINER *et al.* 2011; OMS, 2014).

Dada a importância da detecção e controle da dislipidemia para prevenção de doenças cardiovasculares e considerando a escassez de dados a respeito dessa

temática no Acre, foi desenvolvido o presente estudo com o objetivo de estimar a prevalência de dislipidemia e variáveis associadas em adultos de 18 a 59 anos residentes no município de Rio Branco.



## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 LIPÍDEOS, LIPOPROTEÍNAS E DISLIPIDEMIA

Os lipídeos, assim como outros compostos orgânicos, são constituídos de esqueleto carbônico com substituições de hidrogênio e oxigênio. São partículas hidrofóbicas e, por isso, são transportados na circulação sanguínea e linfática pelas lipoproteínas (GUIFANG *et al.* 2016).

Os lipídeos mais importantes com relação aos aspectos fisiológicos e clínicos são: triglicerídeos (TG), fosfolipídios, colesterol e ácidos graxos (AG). Eles possuem distintas funções: os TG constituem umas das formas de armazenamento energético, sendo depositados nos tecidos adiposo e muscular; os fosfolipídios são responsáveis pela estruturação das membranas celulares; o colesterol é precursor dos hormônios esteroidais, dos ácidos biliares e da vitamina D, além de atuar na fluidez e na ativação de enzimas das membranas celulares (BOLDRINI, 2012). Os ácidos graxos por sua vez, podem ser saturados (sem duplas ligações entre seus átomos de carbono) como o láurico, mirístico, palmítico e esteárico (que variam de 12 a 18 átomos de carbono) e podem ser mono ou poli-insaturados, de acordo com o número de ligações duplas na sua cadeia. Entre os AG monoinsaturados, o mais frequente é o ácido oleico, que contém 18 átomos de carbono, os poli-insaturados podem ser classificados como ômega-3 (ácido eicosapentaenoico, ácido docosahexaenoico e ácido linolênico), ou ômega-6 (ácido linoleico), de acordo com a presença da primeira dupla ligação entre os carbonos, a partir do grupo hidroxila (REINER *et al.*, 2011).

As lipoproteínas são macromoléculas constituídas por uma fração lipídica e outra proteica, o que permite o transporte de lipídios obtidos por via exógena e endógena para os tecidos. São divididas em dois grupos, as ricas em TG representados pelos quilomícrons e pelas lipoproteínas de densidade muito baixa ou *very low density lipoprotein* (VLDL) e as ricas em colesterol, compostas pelas lipoproteínas de densidade baixa ou *low density lipoprotein* (LDL) e as de densidade alta ou *high density lipoprotein* (HDL). Existe ainda uma classe de lipoproteínas de densidade intermediária ou *intermediary density lipoprotein* (IDL) e a lipoproteína (a) [Lp(a)], que resulta da ligação covalente de uma partícula de LDL à apo (a) cuja

função fisiológica não é conhecida, porém estudos têm demonstrado associação com a formação e progressão da placa aterosclerótica (STONE *et al.* 2013; XAVIER *et al.* 2013)

O metabolismo das lipoproteínas é dividido em dois ciclos: exógeno e endógeno. O ciclo exógeno inclui o transporte de ácidos graxos e de colesterol provenientes da dieta e da bile que inicia na luz intestinal e vai até os tecidos periféricos e fígado através dos quilomícrons (QM) lipoproteínas grandes, ricas em TG. O ciclo endógeno subdivide-se em dois: no transporte dos lipídios de origem hepática através das VLDL e LDL para os tecidos periféricos e no transporte reverso do colesterol proveniente dos tecidos periféricos, realizado principalmente pelas partículas de HDL (ORAM; VAUGHAN, 2006).

No metabolismo lipídico através da via exógena a gordura dietética é absorvida pelo intestino delgado, e associada às apolipoproteínas apo B, E, A-I e C, formam os QM que serão transportados para os tecidos periféricos através da corrente sanguínea onde adquirem as apolipoproteínas apo E, apo C-II e apo B-48. Nos tecidos muscular e adiposo, a enzima lipase lipoprotéica cliva os QM, e os ácidos graxos liberados atravessam a membrana desses tecidos. A hidrólise dos triglicerídeos em ácidos graxos livres (AGL) e glicerol depende da presença do seu ativador da lipoproteína-lipase (apo C-II) na superfície do QM. Os QM remanescentes (TG e éster de colesterol) são removidos da circulação pelo fígado através de um processo mediado por receptores, aos quais se ligam numa reação facilitada pela presença de apo E. No fígado, os QM remanescentes são usados para a formação do VLDL (KWITEROVICH, 2000; TOTH, 2016).

A via endógena tem início com a síntese hepática das VLDL ricas em apo C-II, apo E, e apo B-100. Na circulação capilar, as VLDL entram em contato com a lipoproteína lipase, dando origem aos remanescentes de VLDL ou IDL. Essas partículas seguem dois caminhos: cerca de dois terços das IDL podem ser captados no fígado, pelos receptores de apo B, e degradados em seus componentes (colesterol e Triglicerídeos). O terço restante sofre ação da lipase hepática, formando as LDL, principal carreadora de colesterol para os tecidos periféricos. Tanto as LDL como as IDL são retiradas da circulação pelos receptores celulares apo E, existentes principalmente no fígado, sendo normalmente removido pela interação do apo B-100 (KWITEROVICH, 2000; VAUGHAN, 2006).

Parte do material liberado pela ação da lipoproteína lipase sobre os QM e as VLDL é utilizada na fabricação das HDL. As partículas de HDL (sintetizadas no intestino e no fígado) têm como componentes principais a apo A-I (adquirida principalmente no fígado) e os fosfolípidos (KWITEROVICH, 2000). Estas têm grande importância no transporte de colesterol dos tecidos periféricos para o fígado (transporte reverso de colesterol) (ANASTASIUS *et al.* 2016).

O transporte reverso é a via pela qual o colesterol é removido dos tecidos periféricos e transportado através do plasma para o fígado. No meio intracelular, o colesterol é removido por duas vias. A primeira se dá a partir da interação de componentes lipídicos com a membrana celular, permitindo que o colesterol se difunda em regiões da membrana celular denominada cavéolas, as quais são ricas em colesterol livre e esfingomielina. A transferência do colesterol livre da membrana para as partículas que o aceitam, como a HDL, é facilitada pelos receptores SR-B1. Esses receptores, cuja principal atividade se dá a nível hepático, promovem no fígado, nas gônadas e nas suprarrenais a remoção do colesterol éster das partículas de HDL e, nas células periféricas, facilitam a entrada de colesterol para o meio intracelular. A segunda via de remoção é decorrente da interação da apo A-I, principal componente protéico da HDL, a uma proteína transportadora de membrana denominada ABCA-1. A regulação dos níveis séricos da fração HDL é feita pela interação de fatores genéticos e ambientais (DU *et al.* 2015; VON ECKARDSTEIN; NOFER; ASSMANN, 2001).

A função do LDL é transportar o colesterol do fígado para os tecidos para agir na reparação das membranas celulares. É frequentemente reconhecido por causar placas e danos nas artérias. O HDL, por sua vez, é responsável por coletar e entregar o colesterol para uso ou excreção. O HDL transporta o colesterol para as glândulas suprarrenais, testículos e ovários para a síntese dos hormônios, bem como para o fígado a fim de ser excretado pela bile. Baixas concentrações de HDL são consideradas um fator de risco independente para DCV (RAMIREZ; HU, 2015). O papel antiaterogênico do HDL é relacionado ao transporte reverso do colesterol (GORDON *et al.* 2016; KONTUSH, 2015). Além disso, o seu efeito protetor está associado com a melhora na função endotelial, no estresse oxidativo, na inflamação e na reparação vascular (KONTUSH; CHAPMAN, 2006; NAVAB *et al.* 2009)

Os triglicerídeos, quando em níveis normais, atuam no armazenamento energético. Entretanto, quando em excesso estão associados a aterosclerose,

disfunção endotelial, coagulopatia, trombose, esteatose hepática, pancreatite aguda e estresse oxidativo (CHAPMAN *et al.* 2011; VAPAATALO; MERVAALA, 2001).

As dislipidemias são importantes distúrbios metabólicos, caracterizados por alterações do metabolismo lipídico que modificam os níveis das lipoproteínas na circulação sanguínea e as concentrações dos seus diferentes componentes. As dislipidemias estão relacionadas aos níveis anormais de TG, e/ou alterações do colesterol total (CT), colesterol ligado à lipoproteína de alta densidade (HDL-C), colesterol ligado à lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) e lipoproteína (a) [Lp(a)] plasmática. Essas alterações lipídicas têm sido fortemente relacionadas com DCV pela sua participação na aterogênese (STONE *et al.* 2013; REINER *et al.* 2011).

As dislipidemias são classificadas de acordo com a sua etiologia em primárias ou secundárias. As primárias, ou sem causa aparente, podem ser classificadas como genotípica ou fenotípica (XAVIER *et al.* 2013; REINER *et al.*, 2011). Na classificação genotípica, as dislipidemias se dividem em monogênicas, causadas por mutações de um gene, e poligênicas, causadas por associações de múltiplas mutações que isoladamente não seriam de grande repercussão (XAVIER *et al.* 2013; REINER *et al.*, 2011). Na classificação fenotípica ou bioquímica são considerados os níveis plasmáticos de CT, LDL-C, TG e HDL-C podendo se manifestar com a influência do ambiente. Estas dosagens bioquímicas compreendem o perfil lipídico. A análise de TG, da fração de HDL é calculada pela fórmula de Friedwald. Para isto, a amostra de sangue para análise deverá ser realizada após 12 horas de jejum. As análises de CT, apo B, apo A-I e HDL podem ser realizadas em amostras coletadas sem jejum prévio A determinação do perfil lipídico deve ser feita em indivíduos com dieta habitual, estado metabólico e peso estável por pelo menos duas semanas antes da realização do exame. Além disso, deve-se evitar a ingestão de álcool (por 72 horas) e a atividade física vigorosa (por 24 horas) antes da coleta de sangue (XAVIER *et al.* 2013)

A classificação laboratorial segundo o perfil lipídico compreende quatro tipos principais de dislipidemias (XAVIER *et al.* 2013) (Quadro 1):

- Hipercolesterolemia isolada - elevação isolada do LDL-C ( $\geq 160$  mg/dl) em indivíduos com 20 anos e mais ou LDL-C ( $\geq 130$  mg/dl) em indivíduos com 19 anos e menos.

- Hipertrigliceridemia isolada - elevação isolada dos TGs ( $\geq 150$  mg/dl) ) em indivíduos com 20 anos e mais ou TG ( $\geq 130$  mg/dl) em indivíduos com 19 anos e menos que reflete o aumento do número e/ou do volume de partículas ricas em TG, como VLDL, IDL e quilomícrons;
- Hiperlipidemia mista - valores aumentados de LDL-C ( $\geq 160$  mg/dl) e TG ( $\geq 150$  mg/dl) em indivíduos com 20 anos e mais ou LDL-C ( $\geq 130$  mg/dl) e TG ( $\geq 130$  mg/dl) em indivíduos com 19 anos e menos.
- HDL-C baixo - redução do HDL-C (homens  $< 40$  mg/dl e mulheres  $< 50$  mg/dl) isolada ou em associação a aumento de LDL-C ou de TG em indivíduos com 20 anos e mais ou HDL-C ( $< 45$  mg/dl) em indivíduos com 19 anos e menos.

As dislipidemias secundárias por sua vez, são aquelas causadas por doenças como hipotireoidismo, diabetes, síndrome nefrótica, insuficiência renal crônica, obesidade, alcoolismo, icterícia obstrutiva ou pelo uso de altas doses de medicamentos como diuréticos, betabloqueadores, corticoides e anabolizantes (XAVIER *et al.* 2013; SPOSITO *et al.* 2007).

O hipercortisolismo pode levar ao aumento dos níveis séricos de CT e TG em decorrência da elevação das lipoproteínas de baixa intensidade (VLDL e LDL) e da deposição de gordura. A explicação para a deposição e distribuição anormal de gordura nos estados de excesso de cortisol não é bem estabelecida, embora a variabilidade de resposta dos tecidos à ação dos glicocorticoides possa estar envolvida. Uma hipótese para a redistribuição de gordura é que os adipócitos do tronco e os periféricos diferem quanto à sensibilidade à insulina e aos efeitos lipolíticos dos glicocorticoides: enquanto os adipócitos do tronco respondem predominantemente aos elevados níveis de insulina resultante da hiperglicemia induzida pelos corticosteroides, os periféricos são mais sensíveis a seus efeitos lipolíticos (FREITAS; SOUZA, 2007; ROMANHOLI; SALGADO, 2007).

Estudos anteriores têm demonstrado que fármacos imunossupressores, como a ciclosporina promovem importantes alterações no perfil lipídico como elevação de CT, VLDL, TG e LDL (FAZAL; IDRESS; AKTAR, 2014; WENRUI *et al.* 2014; SHAW *et al.* 2009).

Vários agentes anti-hipertensivos afetam os níveis séricos dos lipídios, entre eles os diuréticos tiazídicos e de alça e os beta bloqueadores. Os diuréticos podem elevar as concentrações séricas de LDL e de TG (BATLOUNI, 2009; NCEP

III, 2002). Em geral, os beta bloqueadores tendem a reduzir o HDL e os TG e produzir efeitos variáveis nas concentrações do CT. As alterações no perfil lipídico estão associadas ao bloqueio B2, provocando o aumento dos TG plasmáticos, inibindo a ativação da lipase sensível nos adipócitos e reduzindo a lipólise e a liberação de ácidos graxos, diminuindo o HDL e aumentando o LDL (PARETS *et al.* 2013).

É válido salientar que as condições socioeconômicas são apontadas como importantes fatores de risco para doenças cardiovasculares. A estratificação social molda o estado de saúde individual, bem como os resultados de DCV, impactando nos fatores de risco comportamentais e metabólicos, no estado psicossocial, nas condições de vida e no sistema de saúde (WHO, 2011). Altas desigualdades de renda estão relacionadas ao risco aumentado de hipertensão arterial e níveis elevados de colesterol sérico (BRECKENKAMP; MIELCK; RAZUM, 2007; VORSTER, 2007).

A variação intraindividual dos lipídeos plasmáticos tem sido descrita em torno de 5% a 10% para o CT e superior a 20% para os TG, particularmente em indivíduos com hipertrigliceridemia. Essa ocorrência é relacionada a variação na metodologia e nos procedimentos utilizados na análise laboratorial, e a fatores ambientais como dieta, atividade física e variação sazonal, com níveis mais elevados de CT e HDL-C durante o inverno (XAVIER *et al.* 2013; REINER *et al.* 2011).

A importância do rastreio das dislipidemias e da classificação etiológica ocorre pelo melhor prognóstico para os casos detectados mais precocemente, emprego de tratamentos menos agressivos e tranquilidade aos indivíduos com os resultados negativos, tendo em vista o peso que as alterações lipídicas têm sobre o risco para as DCV (KIM *et al.* 2016; MILLER, 2009; DURO *et al.* 2008).

Quadro 1 - Valores de referência do perfil lipídico segundo faixas etárias.

Faixa etária	Lipídios	Valores (mg/dl)	Categoria
2 a 19 anos	CT	< 150	Desejável
		150-169	Limítrofe
		≥ 170	Elevado
	LDL-C	<100	Desejável
100-129 ≥ 130		Limítrofe Elevado	
HDL-C	≥ 45	Desejável	
TG	<100	Desejável	
	100-129 ≥ 130	Limítrofe Elevado	
20 anos e mais	CT	< 200	Desejável
		200-239	Limítrofe
		≥ 240	Alto
	LDL-C	< 100	Ótimo
		100-129	Desejável
		130-159	Limítrofe
160-189 ≥ 190		Alto Muito alto	
HDL-C	> 60	Desejável	
	< 40	Baixo	
TG	<150	Desejável	
	150-200	Limítrofe	
	200-499	Alto	
	≥ 500	Muito alto	
Colesterol não-HDL	< 130	Ótimo	
	130-159	Desejável	
	160-189	Alto	
	≥ 190	Muito alto	

Fonte: V Diretriz Brasileira de dislipidemia e prevenção da aterosclerose (XAVIER *et al.* 2013).

## 2.2 PREVALÊNCIA DA DISLIPIDEMIA

A dislipidemia é um importante fator de risco para DCV. No mundo, um terço das doenças isquêmicas do coração é atribuível a essa condição. Em 2008, a prevalência global de colesterol total elevado entre os adultos foi de 39% (37% para o sexo masculino e 40% para o feminino) (WHO, 2010).

A prevalência do CT elevado é maior na Europa (54%), seguida pelas Américas (48%). A África e o Sudeste da Ásia apresentam os menores percentuais (23% e 30%, respectivamente). A prevalência parece ter uma relação direta com o nível de renda dos países. Cerca 25% dos adultos nos países de baixa renda têm CT elevado, enquanto nos países de renda mais alta, alcança 50% (WHO, 2010).

Nos Estados Unidos, um estudo avaliou a prevalência e a tendência temporal dos fatores de risco para doenças cardiovasculares, incluindo 10.568 indivíduos de 18 anos ou mais que participaram do *National Health and Nutrition Examination Surveys* (NHANES), entre 1999 e 2010. Os resultados em três desses inquéritos revelaram uma prevalência de dislipidemia de 29,4% (1999-2002), 26,8% (2003-2006) e 28,6% (2007-2010) (SAYDAH *et al.* 2014).

O inquérito do período seguinte, NHANES 2011-2012, apresentou as prevalências de níveis elevados de CT de 12,9% e de HDL baixo de 17,4%, em indivíduos maiores de 20 anos. Comparando com os resultados do período anterior (2009-2010), praticamente não houve mudança na percentagem de adultos com níveis elevados de CT (13,4%), mas observou-se diminuição da prevalência de HDL baixo que era de 21,3% (CARROLL *et al.*, 2013).

A pesquisa de Nutrição e Risco Cardiovascular na Espanha (ENRICA), estudo transversal realizado com 11.554 indivíduos adultos, apontou que aproximadamente metade dos espanhóis tinham dislipidemias. A prevalência de hipercolesterolemia foi de 50,5% e 44,9% tinham LDL elevado, sem diferença entre os sexos. Além disso, 25,5% dos homens e 26,4% das mulheres apresentaram baixos níveis séricos de HDL. Também foi observado que 23,2% dos homens e 11,7% das mulheres tinham triglicérides  $\geq 150$  mg/dl (GUALLAR-CASTILLON *et al.* 2012).

Em Portugal, um estudo avaliou 16.856 indivíduos usuários dos serviços primários de saúde e observou prevalência de 47% de hipercolesterolemia e 38,4% de LDL aumentado. A hipertrigliceridemia e o HDL diminuído foram menos prevalentes, afetando 13% dos usuários. A dislipidemia foi mais frequente nos homens entre os 30-60 anos e nas mulheres pós-menopausa (CORTEZ-DIAS *et al.* 2013).

Na população adulta chinesa, um estudo realizado com 3.251 indivíduos residentes em Beijing, a prevalência da dislipidemia foi de 56,1% (WANG *et al.* 2011). Outro estudo, realizado na área rural no norte da China, província de Shandong, com 8.528 adultos, observou uma prevalência de 45,8%, sendo a prevalência da hipercolesterolemia de 18,6%, HDL diminuído de 12,7%, LDL aumentado de 9,8% e triglicérides aumentados de 12,7% (GAO *et al.* 2016).

Na Turquia, em um estudo realizado com 1.095 indivíduos, 33,7% apresentaram hipercolesterolemia, 50,9% apresentaram níveis baixos de HDL,



36,2% altos níveis de LDL e 36,1% de hipertrigliceridemia. A razão CT/HDL foi de 4,7, sendo que 36,3% dos participantes apresentaram níveis elevados dessa razão: igual ou maior que 5,0 (CETIN *et al.*, 2010).

O inquérito CARMELA, estudo realizado no período de setembro de 2003 a agosto de 2005, avaliou o risco cardiovascular em 11.550 indivíduos, com idade entre 25 a 64 anos residentes de cidades selecionadas da América Latina. A prevalência de dislipidemia detectada em homens e mulheres foi respectivamente: 75,5% e 48,7% em Barquisimeto, Venezuela; 70% e 47,7% em Bogotá, Colômbia; 50,4% e 24,1% em Buenos Aires, Argentina; 73,1% e 62,8% em Lima, Peru; 62,5% e 37,5% na Cidade do México; 52,2% e 38,1% em Quito, Equador; e 50,8% e 32,8% em Santiago de Chile (VINUEZA *et al.* 2010).

Na Argentina, a prevalência de hipercolesterolemia não apresentou alteração importante no período de 2005, 2009 e 2013, com 27,8%; 29,1% e 29,8%, respectivamente (FERRANTE *et al.* 2016). No Brasil, estudos anteriores apresentam diferentes prevalências de dislipidemias que variam de 15 a 66% nas diversas regiões do país, apresentadas no Quadro 2.

O estudo Corações do Brasil investigou a prevalência de fatores de risco cardiovasculares em 72 cidades das cinco regiões do país. Participaram do estudo 2.500 indivíduos com 18 anos e mais. A prevalência média de colesterol acima de 200 mg/dl foi de 21,6% no país, sendo 21,2% no Sudeste, 21,5% no Nordeste, 24,3% no Sul e 20,0% no Norte e no Centro-Oeste. A distribuição por sexo no Brasil foi 21,9% para os homens e 21,4% para mulheres. Na avaliação de triglicérides, 13,9% da população estudada apresentou níveis acima de 200mg/dl, sendo 10,5% no sexo feminino e 17,8% no masculino. Segundo as regiões, no Sudeste o percentual foi de 13,2%, no Sul de 14,0%, no Nordeste 15,9% e no Norte e Centro-Oeste de 14,4% (NASCIMENTO NETO, 2005).

Os resultados do inquérito telefônico Vigitel, realizado em 2008, com a população adulta (com 18 anos de idade ou mais), residente em domicílios com pelo menos uma linha telefônica fixa, nas 26 capitais de estados brasileiros e no Distrito Federal, apresentaram prevalência do relato de diagnóstico médico prévio de dislipidemia de 19% entre os beneficiários de planos de saúde (MALTA *et al.* 2012). No inquérito Vigitel realizado em 2014, a prevalência nas capitais foi de 20%, sendo maior entre as mulheres (22,2%) do que os homens (17,6%). As maiores frequências foram verificadas em Aracaju (26,7%), Salvador (25,6%) e Recife

(23,6%). Em contrapartida, as menores frequências foram observadas em Cuiabá (15,3%) e São Luís (16,5%). O distúrbio foi mais prevalente com o avanço da idade e maior entre os indivíduos com até oito anos de escolaridade em ambos os sexos (VIGITEL, 2015).

Na região Norte existe uma baixa produção científica voltada para a prevalência de fatores de riscos para doenças cardiovasculares, especialmente para a investigação das dislipidemias. Os estudos publicados são, em sua maioria, restritos a populações específicas como comunidades ribeirinhas, atletas e mulheres de 18 a 26 anos (CÁRDENAS *et al.* 2014; FEIO *et al.* 2003; RUBIRA *et al.* 2014). Um estudo realizado com 224 moradores de comunidades de baixa renda de Manaus, de 18 anos e mais, verificou uma prevalência de CT elevado em 17,6% nos homens e 21,8% nas mulheres, enquanto a hipertrigliceridemia ocorreu em 33,8% dos homens e 26,9% das mulheres (FERREIRA *et al.* 2009).

No município de Rio Branco, um estudo que analisou a associação da força de prensão manual com morbidades referidas e multimorbidade em adultos, mediante inquérito de base populacional com 1.395 adultos de ambos os sexos com idade de 18 anos e mais, revelou uma prevalência autorreferida de dislipidemia de 18,7% (AMARAL *et al.* 2015).

**Quadro 2** Prevalência de dislipidemia autorreferida e/ou segundo perfil lipídico em estudos transversais no Brasil

Autores (ano)	Local	População	Amostragem	Mensuração	Valores de referência do estudo	Prevalência
TESTON et al. (2016)	Região metropolitana de Maringá, PR	1232 indivíduos de 20 e 59 anos, de ambos os sexos.	Sistemática com probabilidade proporcional ao tamanho do setor	Autorreferida		Dislipidemia: 50,3%
PEREIRA et al. (2015)	Capitais dos estados da Região Centro-Oeste	7.975 indivíduos com $\geq$ 18 anos de idade, de ambos os sexos.	Amostragem probabilística (dados do VIGITEL)	Autorreferida		Dislipidemia todas as faixas etárias: 15%  18 – 24: 4,4 25 – 34: 8,7 35 – 44: 16,4 45 – 54: 22,2 55 – 64: 34,5
JESUS et al. (2014)	Tubarão, SC	369 pessoas de 18 a 59 anos de idade.	Amostragem aleatória simples	Mensurada	LDL $\geq$ 160 mg/dL; TG $\geq$ 150 mg/dL; HDL: <40 mg/dL em homens e <50mg/dL em mulheres)	Dislipidemia: 65%. Hipercolesterolemia Isolada: 11,3% Hipertrigliceridemia isolada: 23,6% Hiperlipidemia mista: 5,4% Redução dos níveis de HDL: 59,7%
GARCEZ et al. (2014)	São Paulo	2.691 maiores de 12 anos de idade, de ambos os sexos.	Amostragem aleatória (dados do inquérito ISA-Capital 2008)	Mensurada	HDL: homens $\leq$ 40 mg/dL, mulheres $\leq$ 50 mg/dL; LDL: $\geq$ 160 mg/dL; CT: $\geq$ 200 mg/dL TG: $\geq$ 150 mg/dL.	Adultos (18 a 59 anos):  Dislipidemia: 44% HDL baixo: 31,8% Hipercolesterolemia isolada: 6,8% Hipertrigliceridemia isolada: 10,6% Hiperlipidemia mista: 3,2%

Continua.

**Quadro 2** Prevalência de dislipidemia autorreferida e/ou segundo perfil lipídico em estudos transversais no Brasil

Continuação.

<b>Autores (ano)</b>	<b>Local</b>	<b>População</b>	<b>Amostragem</b>	<b>Mensuração</b>	<b>Valores de referência do estudo</b>	<b>Prevalência</b>
MORAES; CHECCHIO; FREITAS (2013)	Ribeirão Preto, SP	1.133 indivíduos com idade $\geq$ 30 anos, de ambos os sexos.	Amostragem em três estágios	Mensurada	CT: $\geq$ 200 mg/dL HDL: $<$ 40 mg/dL LDL: $\geq$ 130 mg/dL TG: $>$ 150 mg/dL	Dislipidemia: 61,9%,  Dislipidemia por faixa etária:  Homens 30-39: 42,1% 40-49: 56,9 % 50-59: 66,8%  Mulheres 30-39: 34,0% 40-49: 59,5% 50-59: 83,1%
OLIVEIRA <i>et al.</i> (2009)	Salvador, BA	570 adultos de 19 a 59 anos.	Amostra por conglomerados em três estágios	Autorreferida		Dislipidemia: 19,5%
NUNES FILHO <i>et al.</i> (2007)	Luzerna, SC	411 pessoas de 20 a 59 anos.	Amostra aleatória e sistemática	Mensurada e autorreferida	Uso de hipolipemiante ou com CT $\geq$ 240 mg/dl, ou LDL $\geq$ 160 mg/dl, ou HDL $<$ 40 mg/dl.	Dislipidemia: 18,7% CT alto: 8,5% HDL baixo: 7,1%
MARCOPITO <i>et al.</i> (2005)	São Paulo	2.103 pessoas de 15 a 59 anos	Amostra aleatória e sistemática	Mensurada	Colesterol total elevado $\geq$ 240 mg/dl HDL diminuído: $<$ 40 mg/dl Triglicérides elevados $\geq$ 200 mg/dl	Hipercolesterolemia: 8,1% HDL-c baixo: 27,1% Hipertrigliceridemia: 14,4%

Continua.

**Quadro 2** Prevalência de dislipidemia autorreferida e/ou segundo perfil lipídico em estudos transversais no Brasil

Continuação.

Autores (ano)	Local	População	Amostragem	Mensuração	Valores de referência do estudo	Prevalência
SOUZA <i>et al.</i> (2003)	Campos dos Goytacazes, RJ	1039 indivíduos com 18 ou mais anos de idade	Amostragem por conglomerados e estratificada pelo nível sócio-econômico, sexo e idade.	Mensurada	CT $\geq$ 240 mg/dl HDL $<$ 40 mg/dl LDL $\geq$ 160 mg/dl TG $\geq$ 200 mg/dl.	<p>Dislipidemia geral: 24,2%</p> <p>Dislipidemia por faixa etária:</p> <p>18-29: 10,7%</p> <p>30-39: 22,1%</p> <p>40-49: 29,4%</p> <p>50-59: 37,7%</p> <p>CT alto:</p> <p>18-29: 0,7%</p> <p>30-39: 4,4%</p> <p>40-49: 3,9%</p> <p>50-59: 8,6%</p> <p>LDL alto:</p> <p>18-29: 0,7%</p> <p>30-39: 1,7%</p> <p>40-49: 3,9%</p> <p>50-59: 8,2%</p> <p>TG alto:</p> <p>18-29: 8,6%</p> <p>30-39: 16,6%</p> <p>40-49: 22,4%</p> <p>50-59: 22,7%</p> <p>HDL baixo:</p> <p>18-29: 2,2%</p> <p>30-39: 17,1%</p> <p>40-49: 15,4%</p> <p>50-59: 23,2%.</p>

**Quadro 3** Prevalência de dislipidemia autorreferida e/ou segundo perfil lipídico em estudos transversais internacionais

<b>Autores (ano)</b>	<b>Local</b>	<b>População</b>	<b>Amostragem</b>	<b>Mensuração</b>	<b>Valores de referência do estudo</b>	<b>Prevalência</b>
Lee; Son, Ryu (2017)	Coréia	12.229 adultos (≥30 anos) que participaram do Korea National Health and Nutrition Survey 2010-2012.	Conglomerados em múltiplos estágios	Mensurada	CT: ≥240 mg/dL LDL: ≥160 mg/dL, HDL: <40 mg/dL, TG ≥200 mg/dL.	Dislipidemia: 42,3%  Dislipidemia por faixa etária: 30-39: 17,3% 40-49: 28,9% 50-59: 49,5% 60-69: 59,7% ≥70: 57,1%
Najafipour et al (2016)	Kerman, Irã	5.900 adultos (15 a 75 anos) que participaram do estudo (KERCADR)	Cluster? em um estágio	Mensurada	CT: ≥240 mg/dL LDL: ≥160 mg/dL, HDL: <40 mg/dL, TG ≥200 mg/dL.	Dislipidemia: 18.6% Dislipidemia por faixa etária: 15-24: 23.6% 25-34: 17.4% 35-44: 14.5% 45-54: 11.9% 55-64: 12.2% 65-75: 15.3%
Ni et al. (2015)	Shenzhen, China	1,995 adultos (≥20 anos)	Aleatória em múltiplos estágios	Mensurada	TC: ≥6.22 mmol/L TG: ≥2.26 mmol/L. HDL-C: <1.04 mmol/L. LDL-C: ≥4.14 mmol/L.	20-29: TG alto:6,7% CT alto: 6,3% LDL alto:5,6% HDL baixo: 6,3%  30-39: TG alto:16% CT alto:8,8% LDL alto: 6,4% HDL baixo: 10%  40-49: TG alto: 17,2% CT alto: 11,7% LDL alto: 9,9% HDL baixo: 8,7%

Continua.

**Quadro 3** Prevalência de dislipidemia autorreferida e/ou segundo perfil lipídico em estudos transversais internacionais

Continuação.

Autores (ano)	Local	População	Amostragem	Mensuração	Valores de referência do estudo	Prevalência
						50-59: TG alto: 19,3% CT alto: 23,1% LDL alto: 18,7% HDL baixo: 10,1%
Qi et al. (2015)	Chongqing, China	5.375 adultos (≥18 anos)	Aleatória em múltiplos estágios	Mensurada	Hipertrigliceridemia isolada: TG ≥1,7mmol / L ou medicação e CT <6,2 mmol / L;  Hipercolesterolemia isolada: CT ≥6,2 mmol / L ou medicação e TG <1,7mmol / L;  Hiperlipidemia mista: TG ≥ 1,7 mmol / L e CT ≥ 6,2 mmol / L;  HDL-C baixo: HDL-C ≤1.03 mmol / L no homem e ≤1.29 mmol / L nas mulheres	Dislipidemia geral: 37,4%  Dislipidemia por faixa etária: Homens: 18-29: 25,9% 30-39: 48,2% 40-49: 40,5% 50-59: 34,8%  Mulheres 18-29: 25,3% 30-39: 38,3% 40-49: 41,8% 50-59: 43,3%
Sun et al. (2014)	Província Lianoling, China	11.956 adultos (≥35 anos)	Aleatória em múltiplos estágios	Mensurada	<i>Colesterol Total:</i> Limítrofe: 5,18-6,21 mmol / L (200-239 mg / dL).  Alto: ≥6,22 mmol / L (≥240 mg / dL)	Dislipidemia: 35-44: 30,2% 45-54: 36,1% 55-64: 41,4%  CT 35-44: limítrofe (25%); alto e muito alto (8,2%)

Continua.

**Quadro 3** Prevalência de dislipidemia autorreferida e/ou segundo perfil lipídico em estudos transversais internacionais

Continuação.

Autores (ano)	Local	População	Amostragem	Mensuração	Valores de referência do estudo	Prevalência
					<p><i>HDL-C baixo:</i> &lt;1,04 mmol / L (&lt;40 mg / dL).</p> <p><i>LDL:</i> Limítrofe: 3,37-4,13mmol / L (130-159 mg / dL).</p> <p>Alto e muito alto: 4,14-4,91 mmol / L (160-189 mg / dL) e <math>\geq</math> 4,92 mmol / L (<math>\geq</math>190 mg / dl),</p> <p><i>Trglicerídeos:</i> Limítrofe: 1,70-2,25 mmol / L (150-199 mg / dL).</p> <p>Alto e muito alto: 2,26-5,64 mmol / L (200-499 mg / dL) e <math>\geq</math>5,65 mmol / L (<math>\geq</math>500 mg / dL).</p> <p><i>Dislipidemia:</i> menos um dos seguintes: TC elevado, LDL-C alto; HDL-C baixo e TG elevado.</p>	<p>45-54: limítrofe (31,1%); alto e muito alto (15,4%) 55-64: limítrofe (34,3%); alto e muito alto (21,9%)</p> <p>HDL baixo: 35-44: 15,1 45-54: 14,1% 55-64: 12,7%</p> <p>LDL: 35-44: limítrofe (12%); alto (2,6%) e muito alto (0,8%) 45-54: limítrofe (18,5%); alto (4,7%) e muito alto (1,6%) 55-64: limítrofe (20,8%); alto (8,1%) e muito alto (3,0%)</p> <p>TG 35-44: limítrofe (9,8%); alto (13,3%) e muito alto (1,7%) 45-54: limítrofe (13,4%); alto (15,3%) e muito alto (2,1%) 55-64: limítrofe (15,3%); alto (17,5%) e muito alto (1,9%)</p>
Bayram et al (2014)	Turquia	4.309 adultos (20-83 anos)	Estratificada	Mensurada	<p>TC: <math>\geq</math>6.22 mmol/L TG: <math>\geq</math>2.26 mmol/L. HDL-C: &lt;1.04 mmol/L. LDL-C: <math>\geq</math>4.14 mmol/L.</p>	<p>Dislipidemia: Homens: 78,7% Mulheres: 80,4%</p>

Continua.



**Quadro 3** Prevalência de dislipidemia autorreferida e/ou segundo perfil lipídico em estudos transversais internacionais

Continuação.

Autores (ano)	Local	População	Amostragem	Mensuração	Valores de referência do estudo	Prevalência
						TG alto: 21-25: 15,4% 26-30: 25,2% 31-35: 31,2% 36-40: 37,2% 41-45: 38,2% 46-50: 41,6% 51-55: 48,3% 56-60: 41,6% LDL alto: 21-25: 12,5% 26-30: 20,1% 31-35: 22,9% 36-40: 33,6% 41-45: 34,9% 46-50: 47,6% 51-55: 47,2% 56-60: 43,4% HDL baixo 21-25: 37% 26-30: 42,2% 31-35: 43% 36-40: 45,9% 41-45: 41,5% 46-50: 40,6% 51-55: 43,5% 56-60: 42,1%
Goff et al (2006)	EUA: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)	6.814 adultos (45-84 anos)	Amostra aleatória e sistemática	Mensurada	LDL: $\geq 130$ mg/dL, HDL: $< 40$ mg/dL (homens) e $< 50$ mg/dL (mulheres) TG $\geq 150$ mg/dL.	Homens: 45-54: 20,8% 55-64: 34,7% Mulheres: 45-54: 11%/ 55-64: 24,6%

## 2.3 MORBIDADES ASSOCIADAS À DISLIPIDEMIA

### 2.3.1 Aterosclerose

A aterosclerose é uma doença inflamatória que tem como resultado final a placa ateromatosa, uma lesão localizada na camada íntima da parede de pequenas e médias artérias. É considerada a principal causa de DCV, incluindo infarto do miocárdio (IM), insuficiência cardíaca e acidente vascular encefálico. A noção de aterosclerose como doença é baseada na constatação de que são abundantes nas lesões ateroscleróticas e também produzem citocinas, especialmente citocinas pró-inflamatórias (FROSTEGARD, 2013).

A formação de ateroma é iniciada por múltiplos fatores como dislipidemia, citocinas pró-inflamatórias, hipertensão arterial, produtos de glicoxidação associados com diabetes e outros (LIBBY; RIDKER; HANSSON, 2011; MANDUTEANU; SIMIONESCU, 2012). A aterogênese ocorre a partir da exposição aos fatores de riscos que, por sua vez, agredem o endotélio, aumentando a permeabilidade e favorecendo a retenção das lipoproteínas plasmáticas no espaço subendotelial. Uma vez retidas, as partículas de LDL sofrem oxidação. O depósito de lipoproteínas na parede arterial ocorre de forma proporcional à sua concentração no plasma (LIBBY; RIDKER; HANSSON, 2011).

Além disso, outra manifestação da disfunção endotelial é o surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial, estimulado pela presença de LDL oxidada. As moléculas de adesão atraem os monócitos e linfócitos para a parede arterial. As proteínas quimiotáticas e mediadores inflamatórios estimulam a migração dos monócitos para o espaço subendotelial, onde se diferenciam em macrófagos que, por sua vez, captam as LDL-oxidadas. Os macrófagos repletos de lipídeos, ou células espumosas, são os principais componentes das estrias gordurosas, lesões macroscópicas iniciais da aterosclerose. Quando ativados, os macrófagos promovem progressão da placa aterosclerótica mediante a secreção de citocinas, enzimas proteolíticas e outros componentes teciduais locais (BOLDRINI, 2012; LIBBY; RIDKER; HANSSON, 2011).

Alguns mediadores da inflamação estimulam a migração e a proliferação das células musculares lisas da camada média arterial que, ao migrarem para a íntima,

produzem citocinas, fatores de crescimento e matriz extracelular responsável pela formação da capa fibrosa da placa aterosclerótica (FROSTEGARD, 2013).

A placa aterosclerótica é formada por elementos celulares, componentes da matriz extracelular e núcleo lipídico e possui atividade inflamatória intensa, com grande atividade proteolítica. Quando rompidas, essas placas liberam material lipídico altamente trombogênico, que promove a formação de outro trombo. Este processo é conhecido por aterotrombose, um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose (FROSTEGARD, 2013).

Um estudo retrospectivo realizado com dados da pesquisa Gulf CARE (*Gulf Acute Heart Failure Registry*), realizado com 5.005 pacientes maiores de 18 anos, hospitalizados com insuficiência cardíaca aguda em 2012, em sete países do Oriente Médio, teve como objetivos relatar a prevalência, as características clínicas, os fatores precipitantes, o tratamento e o prognóstico de pacientes com AVC anterior hospitalizados com insuficiência cardíaca aguda. Foi identificada uma prevalência de 56,2% de dislipidemia em indivíduos com AVC e isquemia transitória (KHAFAJI *et al.* 2015). Por outro lado, uma prevalência de 23% de dislipidemia (16,7% nos homens e 6,3% nas mulheres) foi observada em estudo realizado com 48 pacientes com idade  $\geq 20$  anos, com infarto agudo do miocárdio, internados em uma Unidade de Terapia Intensiva Coronariana de um hospital da região noroeste do estado do Rio Grande do Sul (MERTINS *et al.* 2016).

### **2.3.2 Diabetes Mellitus**

O diabetes mellitus (DM) é caracterizado como um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos, representados pela hiperglicemia, como resultado de defeitos da ação e/ou secreção da insulina. É classificado em DM tipo 1 (DM1), caracterizado pela destruição das células beta que levam a uma deficiência de insulina; DM tipo 2 (DM2), caracterizado por defeitos na ação e secreção da insulina e na regulação da produção hepática da glicose; outros tipos específicos que estão relacionados a defeitos genéticos na função das células beta, defeitos genéticos na ação da insulina, doenças do pâncreas exócrino e outras condições; e DM gestacional definida como qualquer intolerância à glicose, de magnitude variável, com início ou diagnóstico durante a gestação (SBD, 2016).

A insulina influencia ou controla um grande número de processos fisiológicos, embora seja conhecida, sobretudo, por suas ações na homeostase da glicose, apresenta também efeitos sobre o metabolismo dos lipídios. A resistência à insulina, ou a sua deficiência, resulta em desregulação nos níveis dos lipídios. Isso ocorre por modificações das atividades de enzimas que participam do metabolismo e remodelação das lipoproteínas (SALTIEL; KAHN, 2001; SAVAGE; PETERSEN; SHULMAN, 2007)

Pacientes com DM são frequentemente portadores de uma série de fatores de risco para as doenças aterotrombóticas, entre os quais a dislipidemia provavelmente exerce o papel mais importante (SACKS *et al.* 2014).

Estudos têm demonstrado a relação entre DM e alterações no perfil lipídico (KAMARA; ASIINWE, 2010; GILANI *et al.* 2010). Souza *et al.* (2003), encontraram uma prevalência de DM associada a dislipidemia de 9,3%, CT elevado (11%), LDL elevado (8,4%) e hipertrigliceridemia (14,9%). Outro estudo, realizado em Ribeirão Preto com adultos com idade  $\geq 30$  anos de ambos os sexos, identificou prevalência de 21,3 % de diabéticos com níveis de  $CT \geq 200$  mg/dl (MORAES *et al.* 2010).

A dislipidemia no diabético é representada pela concomitância de hipertrigliceridemia e diminuição do HDL. Entretanto, no DM2 o LDL possui partículas pequenas e densas, mais suscetíveis à oxidação, podendo aumentar o risco de eventos cardiovasculares. Adultos com DM1 com bom controle glicêmico tendem a ter níveis normais de lipoproteínas, a menos que estejam obesos ou com sobrepeso; nesse caso passam a ter perfil lipídico similar aos pacientes de DM2 (SÁNCHEZ-QUESADA *et al.* 2012). O controle glicêmico promove benefícios adicionais a pacientes com DM, como a ocorrência de perfil lipídico quase normal e a redução do risco cardiovascular (ALMEIDA *et al.* 2007).

Um estudo realizado na Província de Guangdong, China, avaliou a prevalência de dislipidemias em diabéticos com sobrepeso e obesidade. A dislipidemia ocorreu em 87,9% da população estudada, a hipertrigliceridemia em 52,5%, HDL baixo em 54,1%, LDL alto em 27,4% e hipercolesterolemia em 33,1% (WANG *et al.* 2013).

O bom controle glicêmico, redução do IMC, exames periódicos de lipídios e glicose no sangue são recomendados para todos os diabéticos, a fim de evitar complicações (PARVEZ *et al.* 2010).

### 2.3.3 Hipertensão arterial

A dislipidemia ocorre mais frequentemente em quem tem hipertensão arterial do que na população geral e está relacionada com a aterosclerose acelerada (SPOSITO, 2004; YU *et al.* 2015).

As alterações lipídicas que aparecem em indivíduos hipertensos são níveis elevados de LDL e triglicerídeos e baixos níveis de HDL. Os mecanismos que poderiam explicar a relação entre hipertensão arterial e dislipidemia, e a associação entre esses fatores de risco e aterosclerose acelerada, ainda não estão bem esclarecidos. No entanto, os mecanismos mais investigados são o sistema renina-angiotensina-aldosterona, estresse oxidativo, disfunção endotelial e aumento da produção de endotelina-1 acelerada (IVANONIC; TADIC, 2015).

Analisando os dados do NHANES 2001/2002, a prevalência combinada de hipertensão arterial e hipercolesterolemia foi de 18,3% na população americana. As mulheres apresentaram uma porcentagem mais elevada do que os homens: 20,2% e 16,4%, respectivamente (WONG *et al.* 2006).

Um estudo transversal realizado na Espanha, incluindo 24.251 hipertensos acompanhados no ambulatório de monitorização de pressão arterial no período de 2004 a 2010, observou que 21,7% da população avaliada apresentava níveis de HDL-C <40 mg/dL para homens ou <46 mg/dL para mulheres; 30,0% apresentava níveis de triglicerídeos > 150 mg/dL e 11% apresentou dislipidemia (DE LA SIERRA *et al.* 2015).

### 2.3.4 Obesidade

A obesidade é uma doença crônica caracterizada pelo acúmulo de gordura corporal resultante do excesso de consumo de calorias e/ou inatividade física. A sua etiologia é complexa e multifatorial, resultando da interação de genes, ambiente, estilos de vida e fatores emocionais (ABESO, 2009). Ela causa alterações drásticas nas concentrações plasmáticas das lipoproteínas que, por sua vez, aceleram a aterosclerose (GARRISON, et al., 1980; LAMARCHE; DESROCHES, 2016).

A obesidade resulta de um desequilíbrio entre a ingestão e o gasto de energia, o que leva a um acúmulo excessivo de tecido adiposo. Este não deve ser considerado apenas como um local de armazenamento de energia em excesso derivado da ingestão de alimentos, mas como um órgão endócrino (HALBERG; WERNSTEDT-ASTERHOLM; SCHERER, 2008; HAUNER, 2005).

A dislipidemia relacionada à obesidade é caracterizada por aumento dos níveis de ácidos graxos livres e triglicerídeos, diminuição dos níveis de HDL e composição anormal de LDL (JUNG; CHOI, 2014; KLOP; ELTE; CABEZAS, 2013). O aumento da adiposidade produz substâncias bioativas como TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1, amilóide sérica A (SAA), adipocitocinas e os macrófagos adiposos que desencadeiam respostas inflamatórias e possuem papel importante na gênese da dislipidemia (MCGILLICUDDY; REILLY; RADER, 2011). Os macrófagos do tecido adiposo estão relacionados a níveis aumentados de triglicerídeos circulantes em obesos e a redução de níveis de HDL (CANCELLO *et al.* 2006). A resposta inflamatória produzida pelas substâncias bioativas pode modificar o tamanho, a composição e a função do HDL, e reduzir a depuração de partículas ricas em TG (ESTEVE; RICART; FERNÁNDEZ-REAL, 2005; YANG *et al.* 2012).

Provavelmente, o mecanismo mais importante para o desenvolvimento da dislipidemia é a liberação descontrolada de ácidos graxos do tecido adiposo, por meio da lipólise que fornece mais ácidos para o fígado e a síntese de VLDL. Níveis aumentados de ácidos graxos livres podem diminuir a expressão de mRNA ou atividade de lipoproteína lipase (LPL) no tecido adiposo e músculo esquelético, e o aumento da síntese de VLDL no fígado pode inibir a lipólise de quilomícrons, que promove a hipertrigliceridemia (CLEMENTE-POSTIGO *et al.* 2011; KLOP; ELTE; CABEZAS, 2013).

No município de São Paulo, um estudo, utilizando dados da pesquisa ISA-Capital 2008, identificou prevalência de dislipidemia (73,3%), hipercolesterolemia isolada (9,7%), hipertrigliceridemia isolada (45,3%), hiperlipidemia mista (10,6%), HDL baixo (47,3%) em adultos em excesso de peso (GARCEZ *et al.* 2014).

Estudo conduzido com 66 pacientes obesos não-diabéticos do Departamento de Hipertensão e Distúrbios Lipídicos do Hospital Universitário WAM em Lodz, Polônia, encontrou prevalência de 90,9% de dislipidemia, 43,9% de hipercolesterolemia, 36,4% de hiperlipidemia mista, 19,7% de HDL baixo e 10,6% de hipertrigliceridemia (STEPIÉN *et al.* 2014).

## 2.4 TRATAMENTO DA DISLIPIDEMIA

### 2.4.1 Tratamento não farmacológico

O alcance das metas do tratamento não medicamentoso depende de mudanças no estilo de vida com dieta, exercício físico e cessação do tabagismo e consumo de álcool (CHANDRA; ROHATGI, 2014; FRANKLIN *et al.* 2014).

A gordura dietética fornece ácidos graxos e vitaminas solúveis, nutrientes essenciais que contribuem para o equilíbrio energético e a regulação das concentrações lipídicas no sangue. Essas funções são importantes para a saúde, porém quando desreguladas, têm efeitos importantes sobre as doenças cardiovasculares (D'AQUILA *et al.* 2016). A substituição parcial de ácidos graxos saturados e trans por ácidos graxos insaturados melhora o perfil lipídico em decorrência da redução do LDL e aumento do HDL e reduz o risco de doença arterial coronariana (DAC) (BERGER *et al.* 2015; ZOCK *et al.* 2016).

As pessoas fisicamente ativas têm maior lipólise do que as inativas (BOSTRÖM *et al.* 2012; GOMEZ-HERNANDEZ *et al.* 2016). O exercício físico aumenta o potencial oxidativo e metabólico e promove a redução da morbidade e da mortalidade por doenças cardiovasculares. A atividade física aumenta a atividade da lipoproteína lipase e da lecitina colesterol aciltransferase e reduz a atividade da lipase hepática e da proteína de transferência do colesterol esterificado, componentes do transporte reverso de colesterol (LEHMANN *et al.* 2001)

A prática regular de atividade física provoca alterações positivas nos níveis plasmáticos dos lipídios, especialmente aumentando os níveis de HDL e consequente redução na relação LDL/HDL e do risco cardiovascular (HALVERSTADT *et al.* 2007; KODAMA *et al.* 2007; KRAUSS, 2004). Além disso, reduz o tamanho das partículas de LDL e HDL e reduz os níveis de triglicerídeos em indivíduos com valores inicialmente elevados (GÓMEZ-HERNÁNDEZ *et al.* 2016). A Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda para adultos (18-64 anos) pelo menos 150 min/semana de atividade física aeróbica moderada ou 75 min/semana de atividade aeróbica vigorosa ou uma combinação equivalente e atividades aeróbicas com pelo menos 10 minutos de duração, para a obtenção de benefícios sobre a saúde cardiovascular (WHO, 2010).

O tabagismo é um dos mais importantes hábitos de vida relacionados às DCNT e tem impacto importante no perfil lipídico. O consumo de tabaco reduz os níveis séricos de HDL e aumenta o LDL e os triglicerídeos (PRIGOL *et al.* 2007; SKOUMAS *et al.* 2003). Os mecanismos pelo qual o tabagismo causa dislipidemia incluem o aumento da liberação de catecolaminas, causando o aumento dos ácidos graxos livres circulantes, o que pode aumentar as concentrações de VLDL e LDL e reduzir as concentrações de HDL. O fumo reduz a lecitina colesterol acil-transferase, enzima responsável por esterificar o colesterol livre e aumentar o tamanho do HDL, podendo reduzir os níveis de proteína de transferência de éster de colesterol (MOUHAMED *et al.* 2013; PARCHWANI; UPADHYAH; CHANDAN, 2013). As recomendações destinadas ao abandono do tabagismo são particularmente úteis na prevenção de doenças cardiovasculares e morte prematura (BRASIL, 2006).

Estudos têm demonstrado que consumo de álcool em doses moderadas está relacionado ao aumento dos níveis de HDL promovendo efeito protetor para a aterogênese. A proteção ocorre principalmente pela participação do HDL no transporte reverso de colesterol que se baseia na propriedade específica de uma subfração de partículas de HDL para induzir o efluxo de colesterol livre a partir de células, para ligar e esterificar o colesterol livre e transportá-lo para ser metabolizado no fígado ou excreção nas fezes. Esta via é crucial para a proteção das células periféricas contra o efeito negativo do colesterol (GUPTA; FIGUEREDO, 2014; WHO, 2011; KRÁSLOVÁ LESNÁ *et al.* 2010).

#### **2.4.2 Tratamento farmacológico**

O tratamento farmacológico das dislipidemias tem grande relevância na diminuição da morbimortalidade dependente de comprometimento aterosclerótico (BANACH *et al.*, 2015).. Os medicamentos usados para seu tratamento podem ser classificados, em hipolipemiantes que atuam principalmente sobre o colesterol (estatinas, ezetimiba e resinas) e aqueles que atuam principalmente sobre os triglicerídeos (fibratos, ácido nicotínico e os ácidos graxos ômega-3) (WADHERA *et al.* 2016; XAVIER *et al.* 2013).

As estatinas são as medicações hipolipemiantes mais estudadas, sendo a primeira escolha no tratamento da hipercolesterolemia, principal alteração lipídica associada a eventos cardiovasculares (DANDAPAT; ROBINSON, 2016; KHANG *et*



*al. 2016*) O seu efeito na redução do LDL está relacionado com a diminuição da incidência de ataque cardíaco, de revascularização e de acidente vascular cerebral isquêmico (ROBINSON; WANG; JACOBSON, 2012; STONE *et al.* 2014; TRIALISTS *et al.* 2010.). Cada redução de 1,0 mmol/L (40 mg/dl) de LDL está associada com uma redução de 22% na morbidade e mortalidade por DCV (BAIGENT *et al.* 2010;)

### 3 JUSTIFICATIVA

As doenças cardiovasculares estão entre as principais causas de morte no mundo. A dislipidemia está diretamente relacionada com a gênese da doença aterosclerótica, e conseqüentemente das DCV, ainda que essas tenham múltiplos fatores na sua origem. Essa realidade se reflete na mortalidade prematura em adultos, bem como as incapacidades resultantes, parciais ou totais, que repercutem na qualidade de vida e na rede social dos acometidos pelas DCV; além de gerar impacto nos sistemas de saúde.

Os estudos transversais representam um dos delineamentos mais utilizados para o monitoramento dos fatores de risco. Estes estudos possibilitam correlacionar os agravos e problemas de saúde com as condições sociais e ambientais, e com a autoavaliação do estado de saúde, sendo possível obter a descrição e quantificação das iniquidades de saúde relacionadas à ocorrência da doença quanto à exposição aos riscos.

A importância do presente estudo se dá pela gravidade das DCV e pela carência de informações sobre a dislipidemia, importante fator de risco para essas doenças.

A carência de estudos de base populacional publicados sobre a prevalência de dislipidemia na Região Norte, especialmente no Estado do Acre, confere a este trabalho o encargo de contribuir para o melhor entendimento desta lacuna.

Assim, torna-se relevante o conhecimento da realidade local para o enfrentamento do processo saúde-doença, podendo ainda, repercutir no planejamento de ações de saúde no sentido de apoiar esforços visando a melhoria da qualidade de vida da população por meio de políticas públicas específicas, na perspectiva de reduzir a incidência dessas doenças e melhorar os resultados de saúde.

## 4 OBJETIVOS

### 4.1 OBJETIVO GERAL

Estimar a prevalência da dislipidemia e variáveis a ela associadas em adultos (18 a 59 anos) de Rio Branco, Acre.

### 4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estimar a prevalência de dislipidemia segundo características sociodemográficas, de estilo de vida e morbidades, na população de 18 a 59 anos de Rio Branco;
- Explorar a associação entre dislipidemia e variáveis potencialmente relacionadas na mesma população.

## 5 SUJEITOS E MÉTODOS

### 5.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo transversal de base populacional, realizado nas zonas urbana e rural do município de Rio Branco, Acre.

O presente estudo é um subprojeto do projeto matriz “Doença renal crônica e alterações cardiovasculares na população de adultos e idosos de Rio Branco, Acre”, coordenado pelas professoras Gina Torres Rego Monteiro e Thatiana Lameira Maciel Amaral, com coleta dos dados realizada em 2014.

### 5.2 LOCAL DO ESTUDO

#### 5.2.1 O município de Rio Branco

O município de Rio Branco está localizado na Regional Baixo Acre. Limita-se ao norte com os municípios de Bujari e Porto Acre; ao sul com os municípios de Xapuri e Capixaba; a leste com o município de Senador Guiomard; e a oeste com o município de Sena Madureira (ACRE, 2013). Possui uma unidade territorial de 8.835,541 Km<sup>2</sup>; e população estimada de 370.550 habitantes para o ano de 2015 (IBGE, 2015).

### 5.3 POPULAÇÃO DO ESTUDO

A população do estudo é composta por indivíduos de 18 a 59 anos (aqui classificada como adultos), de ambos os sexos, residentes na zona urbana e rural do município de Rio Branco, Acre. Em 2010, a capital do Acre, Rio Branco, tinha uma população de 336.038 habitantes, sendo 204.094 na faixa de 18 a 59 anos, e possuía 96.276 domicílios (IBGE, 2011).

## 5.4 AMOSTRA

A amostragem do projeto matriz foi realizada por conglomerados em dois estágios. No primeiro estágio foram selecionados os setores censitários, no período do desenho amostral o município de Rio Branco possuía 338 setores censitários dos quais foram selecionados aleatoriamente 40 setores com base em números acumulados de forma sequenciada, sendo 36 setores situados na zona urbana e 04 setores na zona rural (IBGE, 2011). No segundo estágio foram selecionados os domicílios de cada setor censitário, sendo necessários 11 domicílios por setor. Todos os residentes com 18 anos a 59 anos foram convidados a participar, configurando-se dessa forma, uma amostra representativa da população geograficamente distribuída no município.

Para o cálculo amostral foi considerando uma prevalência de 15% de alteração da função renal em adultos de 18 a 59 anos. Foi considerado o grau de confiança de 95%, poder do teste de 80% e erro de delineamento de 3%. Foram acrescentados 20% do total das amostras a fim de suprir potenciais perdas e recusas. Totalizando uma amostra de 652 indivíduos com 18 a 59 anos.

Com base nos dados apresentados e mediante a revisão prévia da literatura, a presente amostra atende aos requisitos para a análise dos dados de prevalência de dislipidemia, sendo possível a extrapolação dos dados para os adultos de Rio Branco, Acre.

### 5.4.1 Critérios de inclusão

Foram incluídos no estudo indivíduos da faixa etária de 18 a 59 anos que residiam em Rio Branco, Acre, no ano de 2014.

### 5.4.2 Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo os indivíduos com comprometimentos cognitivos evidentes que inviabilizassem a comunicação ou o entendimento das perguntas e as mulheres grávidas.

## 5.5 PROCEDIMENTOS PARA COLETA DE DADOS

Todos os procedimentos para a coleta de dados foram realizados por pessoal treinado e supervisionados pela equipe de coordenação. O trabalho de campo foi desenvolvido em três etapas no projeto matriz:

1. Mapeamento de cada setor selecionado, em que foram identificados os endereços dos domicílios sorteados para visita e agendamentos das entrevistas.
2. Visita ao domicílio sorteado em que se verificavam sujeitos elegíveis para o estudo, em que era realizada a apresentação do projeto pelos entrevistadores e as orientações necessárias, sendo assinado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo II). Para a realização das entrevistas, foram realizadas três tentativas, caso os moradores do domicílio selecionado não fossem encontrados após as três tentativas, considerava-se perda. Ao final da entrevista foi realizado o agendamento da terceira etapa.
3. A avaliação física e coleta de material biológico, sendo realizadas orientações necessárias para estes procedimentos.

## 5.6 INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

Para a coleta de dados foi utilizado um questionário individual específico para adultos (Anexo I), sendo estruturado em módulos temáticos com informações socioeconômicas e demográficas (idade, sexo, cor da pele/etnia, escolaridade, estado civil, trabalho e ocupação); comportamentais (tabagismo, consumo de álcool, atividade física) e de saúde (autoavaliação de saúde).

Foi realizado inquérito clínico com avaliação antropométrica para o rastreamento da obesidade, da pressão arterial para o rastreamento de hipertensão arterial e avaliação laboratorial para o rastreamento de dislipidemia e diabetes.

### 5.6.1 Avaliação antropométrica

Os dados antropométricos incluíram a medição do peso e altura, seguindo os protocolos preconizados pelo *American College of Sports Medicine - ACSM* (ACSM, 2006), todos em duplicata, sendo consideradas as médias das aferições.

O peso foi mensurado por meio de uma balança digital Bal GI 200 da G-Tech® com resolução de 50 gramas disposta em superfície plana. Os participantes foram orientados a usando roupas leves e convidados a subir descalços e com os bolsos vazios no centro da base da balança, com o corpo ereto e peso distribuído uniformemente entre os dois pés, braços ao lado do corpo e olhando para frente.

A altura dos participantes foi determinada por um estadiômetro portátil Sanny®, com resolução em milímetros e a base disposta sempre sobre uma superfície plana. O participante, sem utilizar objetos na cabeça, como bonés ou enfeites de cabelo, disposto de costas para o antropômetro, com pernas e pés paralelos, peso distribuído em ambos, braços lateralizados e palmas das mãos voltadas para o corpo. Após o alinhamento da parte de trás da cabeça, costas, nádegas, pernas e calcanhares e olhar para frente utilizando o plano de Frankfurt para o posicionamento da cabeça, era solicitado ao indivíduo inspirar profundamente e prender a respiração durante a aferição, realizada deslocando a parte móvel do estadiômetro até o ponto mais alto da cabeça comprimindo os cabelos o suficiente para obter a mensuração da altura.

Para determinação do índice de massa corporal (IMC) foi realizado o cálculo da razão do peso (kg) pela altura (em metros) ao quadrado (m<sup>2</sup>) e classificado em baixo peso <18,5 kg/m<sup>2</sup>; peso normal de 18,5 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>; sobrepeso ≥ 25 kg/m<sup>2</sup>; pré-obeso de 25 a 29 kg/m<sup>2</sup>; obeso I de 30 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>; obeso II de 35 a 39,9 kg/m<sup>2</sup>; e obeso III ≥ 40 kg/m (WHO, 2000).

### 5.6.2 Mensuração da pressão arterial

A aferição da pressão arterial foi realizada após 30 minutos ou mais da última ingestão de cafeína ou de cigarro fumado. Foram realizadas três medições: uma após 5 minutos de repouso inicial e as outras duas, em intervalos de 2 minutos. O valor final da pressão arterial será calculado pela média aritmética das segunda e terceira medidas. O participante deveria estar na posição sentada, com pernas

descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado. O braço a altura do coração, livre de roupas, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido. O manguito deveria ser bem ajustado sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital (BRASIL, 2006; SBC, 2010). Para a aferição da PA, foi utilizado o aparelho digital da marca Beurer®.

### **5.6.3 Avaliação laboratorial**

Todas as análises de material biológico foram realizadas no mesmo laboratório de análises clínicas para garantir a padronização dos métodos nos procedimentos de análise.

O estudo matriz realizou coleta de amostra de sangue periférico com antisepsia prévia da fossa antecubital dos participantes. Sendo 04 ml, acondicionado em tubo de ensaio a vácuo sem anticoagulante, centrifugado a 1.500 rpm por 15 minutos. O soro extraído foi acondicionado para dosagem bioquímica de triglicérides, colesterol total e frações (HDL - lipoproteína de alta densidade e LDL - lipoproteína de baixa densidade). Todos os participantes foram orientados previamente ao exame e declararam estar de jejum de 12 horas.

O colesterol total foi dosado pelo método enzimático colorimétrico COD/PAD, da mesma forma que as frações (HDL, LDL e VLDL) e os triglicérides GPO/PAP, todos com uso de Kits Bioclin® (QUIBASA QUÍMICA BÁSICA LTDA, Belo Horizonte, MG, Brasil). O colesterol é uma molécula insolúvel que circula associado a lipoproteínas (HDL, LDL e VLDL). O LDL foi obtido do VLDL através de hidrólise por diferentes enzimas lipolíticas. Foram acondicionados 04 ml de sangue total em um tubo a vácuo contendo 2 mg/ml de etilenodiaminotetracético (EDTA) para a análise de creatinina sérica.

Para a análise da glicemia sérica foi utilizada amostra de 04 ml de sangue acondicionada em tubo a vácuo contendo 2mg/ml de fluoreto de sódio centrifugados antes das análises. A glicemia sérica foi dosada por meio de teste enzimático colorimétrico GOD/PAD com kit Bioclin® (QUIBASA QUÍMICA BÁSICA LTDA, Belo Horizonte, MG, Brasil).



## 5.7 VARIÁVEIS DO ESTUDO

### 5.7.1 Variável dependente

A dislipidemia é variável dependente deste estudo e foi caracterizada por níveis anormais de triglicérides (TG), e/ou alterações do colesterol total (CT), colesterol ligado à lipoproteína de alta densidade (HDL-C), colesterol ligado à lipoproteína de baixa densidade (LDL-C), em acordo com a V Diretriz Brasileira de dislipidemia e prevenção da aterosclerose (SBC, 2013):

Faixa etária	Dislipidemia		Dislipidemia VA/MA
	2 a 19 anos	≥20 anos	≥20 anos
<b>Colesterol total</b>	≥170 mg/dL	≥200 mg/dL	≥240 mg/dL
<b>Triglicérides</b>	≥130 mg/dL	≥150 mg/dL	≥200 mg/dL
<b>LDL-C</b>	≥130 mg/dL	≥160 mg/dL	≥160 mg/dL
<b>HDL-C</b>	< 45 mg/dL	F< 40 mg/dL M<50 mg/dL	F< 40 mg/dL M<50 mg/dL

VA/MA= Valores altos e muito altos

### 5.7.2 Variáveis independentes

Foram selecionadas como variáveis independentes:

- Sexo
- Cor da pele
- Estado civil
- Escolaridade
- História familiar de dislipidemia
- Tabagismo
- Consumo de álcool

- Atividade física
- Relação cintura-quadril
- Hipertensão arterial
- Obesidade
- Diabetes mellitus
- Autoavaliação de saúde

A variável sexo foi avaliada pelo pesquisador, enquanto cor da pele, estado civil e escolaridade foram perguntadas aos participantes da pesquisa. A cor da pele foi classificada como branca, negra, parda, indígena, amarela (origem oriental), além da opção não sabe. Para o estado civil foi considerado casado, solteiro, separado/divorciado e viúvo. Escolaridade foi avaliada a partir da pergunta: *O/a sr/a estudou na escola?*, com as seguintes opções de resposta: Não; Não, mas sabe ler e escrever; Ensino Fundamental Incompleto; Ensino Fundamental Completo; Ensino Médio Incompleto; Ensino Médio Completo; Nível Superior Incompleto; Nível Superior Completo; e Pós-graduação.

A história familiar de dislipidemia foi obtida a partir de antecedentes familiares de primeiro grau, por meio da seguinte pergunta: “Existe alguém na sua família com diagnóstico médico de dislipidemia?”. Com as seguintes opções de resposta: “sim”, “não” e “não respondeu/não sabe”.

O tabagismo foi considerado a partir do relato de consumo atual de tabaco. O consumo de bebida alcoólica foi obtido a partir da seguinte pergunta: “Atualmente, o(a) sr.(a) costuma consumir bebida alcoólica?” com as seguintes opções de resposta: “sim”, “não” e “não respondeu/não sabe”. Autoavaliação do estado de saúde foi obtida através da resposta da seguinte pergunta: “Em geral, diria que sua saúde é:” com as seguintes opções de resposta: “muito boa”, “boa”, “regular”, “ruim” e “muito ruim”. As cinco categorias de resposta foram dicotomizadas em muito boa/boa/regular e ruim/muito ruim.

A atividade física no deslocamento para o trabalho ou escola, no trabalho, no lar e no lazer foi coletada no projeto matriz com base nas questões empregadas pelo sistema de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico em 2013 (BRASIL, 2014), abordando o tipo, a frequência e a duração das atividades.

Os critérios sobre a atividade física no lazer levaram em consideração que a atividade física aeróbica de intensidade moderada por um período mínimo de 30 minutos em cinco dias por semana ou de atividade física aeróbica de intensidade vigorosa por no mínimo 20 minutos em três dias por semana, sendo ainda, a combinação de atividades de intensidade moderada e vigorosa também adequada (HASKELL *et al.*, 2007).

A atividade física no lazer foi analisada com base nas recomendações preconizadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS) (WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO, 2010), e pelo *The American College of Sports Medicine* e *The American Heart Association Primary* (HASKELL *et al.*, 2007).

A prática de atividade física foi considerada pela realização de no mínimo 150 minutos de intensidade moderada de atividade aeróbica por semana ou pelo menos 75 minutos de atividade aeróbica de intensidade vigorosa por semana ou ainda, a combinação equivalente da atividade de intensidade moderada e vigorosa (WHO, 2011).

A relação cintura-quadril (RCQ) foi estimada pelo quociente da circunferência da cintura pela circunferência do quadril (RCQ), considerando adequados valores  $<0,85$  para as mulheres e  $<0,90$  para homens (WHO, 2008). Para mensuração das circunferências foi utilizada uma fita antropométrica inelástica Cescorf® com resolução em milímetros. Para a circunferência da cintura (CC), foi considerado ponto médio entre a crista ilíaca anterior superior e a última costela. O perímetro do quadril foi considerado a maior circunferência dos glúteos no plano horizontal.

A hipertensão foi definida como pressão arterial diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg e / ou pressão arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  mmHg e/ou uso atual de medicação anti-hipertensiva (SBC, 2010).

A obesidade foi definida através do cálculo do IMC onde seguindo a seguinte classificação: obeso I de 30 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>; obeso II de 35 a 39,9 kg/m<sup>2</sup>; e obeso III  $\geq 40$  kg/m (WHO, 2000).

A presença de Diabetes, foi definida de acordo com os critérios da *American Diabetes Association* (ADA), como sendo glicose no plasma em jejum  $\geq 126$  mg/dl ou 2h pós-carga  $\geq 200$  mg/dl, bem como os indivíduos que utilizam hipoglicemiantes oral ou insulina (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES - SBD, 2014).

## 5.8 ANÁLISE DOS DADOS

Os dados foram analisados de forma descritiva e exploratória para avaliar a distribuição e caracterizar a população estudada. As variáveis qualitativas foram descritas em números absolutos e proporções. Na comparação de grupos foi utilizado o teste qui-quadrado.

As análises bivariadas entre dislipidemia e variáveis potencialmente a ela associadas foram realizadas por razões de prevalência e intervalos de confiança de 95%, e para a análise ajustada foi utilizada regressão múltipla de Poisson. As variáveis individualmente significativas foram adicionadas em modelos de análises múltiplas, em ordem decrescente de significância (valor de  $p < 0,20$ ), permanecendo no modelo aquelas com nível de significância de até 5%.

As análises dos dados foram realizadas no programa *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)*, versão 20.0.

## 5.9 ASPECTOS ÉTICOS

O projeto matriz atendeu aos preceitos éticos, conforme a Resolução 466/2012, do Conselho Nacional de Saúde, e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da Universidade Federal do Acre, sob o CAAE 17543013.0.0000.5010. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

## 6. ARTIGO

### **PREVALÊNCIA DE DISLIPIDEMIA E FATORES ASSOCIADOS EM ADULTOS DE RIO BRANCO, ACRE: INQUÉRITO POPULACIONAL**

### **PREVALENCE OF DISLIPIDEMIA AND FACTORS ASSOCIATED IN ADULTS OF RIO BRANCO, ACRE: POPULATION SURVEY**

Aline Fernanda Silva Sampaio<sup>1</sup>

Thatiana Lameira Maciel Amaral<sup>2</sup>

Gina Torres Rego Monteiro<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva. Universidade Federal do Acre. BR 364, Km 04, Distrito Industrial – CEP: 69.920-900 Rio Branco, Acre. E-mail: [alinefernanda45@hotmail.com](mailto:alinefernanda45@hotmail.com).

<sup>1,2</sup> Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva/ Centro de Ciências da Saúde e do Desporto. Universidade Federal do Acre. Rio Branco, Acre.

<sup>1,3</sup>Programa de Pós Graduação em Saúde Coletiva. Universidade Federal do Acre/ Escola Nacional de Saúde Pública Sergio Arouca. Fundação Oswaldo Cruz.

## RESUMO

**Introdução:** A dislipidemia é um distúrbio metabólico, caracterizado por alterações do metabolismo lipídico que modificam os níveis das lipoproteínas na circulação sanguínea e as concentrações dos seus diferentes componentes. Essas alterações lipídicas têm sido fortemente relacionadas com as doenças cardiovasculares (DCV) pela sua participação na aterogênese. **Objetivo:** Estimar a prevalência da dislipidemia e variáveis a ela associadas em adultos (18 a 59 anos) de Rio Branco, Acre. **Metodologia:** Estudo transversal de base populacional, realizado nas zonas urbana e rural do município de Rio Branco, Acre. A dislipidemia foi determinada segundo a ocorrência de níveis anormais de triglicérides e/ou alterações do colesterol total e frações. Foram realizadas análises uni e multivariada dos dados, adotando um nível de significância estatística de 5%. **Resultados:** A prevalência de dislipidemia e de dislipidemia definida por valores altos e muito altos foi de 60,8% e 37,7%, respectivamente. As variáveis associadas à dislipidemia foram sexo feminino, cor da pele não branca, relação cintura-quadril (RCQ) alterada, tabagismo, história familiar, obesidade, diabetes e autoavaliação de saúde ruim e muito ruim. Na análise dos fatores associados à dislipidemia de valores alto e muito alto as variáveis foram idade, tendo o aumento da prevalência com o avançar da idade, sexo masculino, RCQ alterada, obesidade, hipertensão arterial, diabetes e autoavaliação de saúde. **Conclusão:** A investigação da prevalência e dos fatores associados à dislipidemia é uma importante ferramenta para subsidiar ações preventivas de fatores de risco cardiovasculares.

**Descritores:** Dislipidemia, Lipoproteínas, Prevalência, Inquéritos epidemiológicos.

## ABSTRACT

**Objectives:** Dyslipidemia is an metabolic disorder, characterized by changes in lipid metabolism that modify lipoprotein levels in the bloodstream and the concentrations of their different components. These lipid alterations have been strongly related to cardiovascular diseases (CVD) due to their participation in atherogenesis. **Objective:** To estimate the prevalence of dyslipidemia and associated variables in adults (18 to 59 years) from Rio Branco, Acre. **Methods:** A population-based cross-sectional study conducted in the urban and rural areas of Rio Branco, Acre. Dyslipidemia was determined according to the occurrence of abnormal levels of triglycerides and / or changes in total cholesterol and fractions. Univariate and multivariate analyzes of the data were performed, adopting a level of statistical significance of 5%. **Results:** The prevalence of dyslipidemia and dyslipidemia defined by high and very high values was 60.8% and 37.7%, respectively. The variables associated with dyslipidemia were female, non-white skin color, Altered waist-hip ratio, smoking, history, obesity, diabetes and poor and very poor health self-assessment. In the analysis of factors associated with high and very high dyslipidemia, the variables were age, with an increase in prevalence with advancing age, male gender, altered WHR, obesity, arterial hypertension, diabetes, and self-reported health. **Conclusions:** The investigation of the prevalence and factors associated with dyslipidemia is an important tool to subsidize preventive actions of cardiovascular risk factors.

**Key Words:** Dyslipidemia, Lipoproteins, Prevalence, Health Surveys.

## Introdução

A dislipidemia caracteriza-se por concentrações anormais de lipídios ou lipoproteínas no sangue. É um importante problema de saúde pública pela sua participação no processo inicial da aterogênese (WHO, 2011).

A prevalência mundial de colesterol elevado entre os adultos é estimada em 39% (37% para o sexo masculino e 40% para o feminino), sendo maior na Europa (54%) e nas Américas (48%). A África e o Sudeste da Ásia apresentam os menores percentuais (23% e 30%, respectivamente) (WHO, 2011). Na Espanha, o estudo ENRICA apontou que aproximadamente metade dos espanhóis tinham dislipidemias (GUALLAR-CASTILLON *et al.* 2012).

Nos Estados Unidos, os inquéritos NHANES (2007-2010) encontraram prevalência de dislipidemia de 28,6% (SAYDAH *et al.* 2014). No período seguinte (2011-2012), a prevalência de níveis elevados de colesterol total foi de 12,9% e de HDL baixo de 17,4% (CARROLL *et al.* 2013). No Brasil, foram relatadas diferentes prevalências que variam entre 18 a 66% nas diversas regiões do país (JESUS *et al.* 2014; GARCEZ *et al.* 2014; MORAES; CHECCHIO; FREITAS, 2013; NUNES FILHO *et al.* 2007).

No inquérito CARMELA, realizado com adultos de Barquisimeto, Bogotá, Buenos Aires, Lima, Mexico City, Quito e Lima, a prevalência de dislipidemia detectada nos homens variou entre 50,5 a 75,5%, enquanto nas mulheres a variação foi entre 24,1 a 62,8% (VINUEZA *et al.* 2010).

Dentre os fatores associados às dislipidemias estão as condições sociodemográficas, os hábitos de vida e a presença de morbidades, principalmente obesidade, diabetes mellitus e hipertensão arterial. A abordagem adequada das dislipidemias e dos seus fatores de risco está relacionada a uma diminuição na incidência e na progressão das doenças cardiovasculares (REINER *et al.* 2011; OMS, 2014).

Tendo em vista as repercussões que a dislipidemia tem sobre a saúde, o presente artigo objetivou estimar a prevalência da dislipidemia e variáveis a ela associadas na população de adultos de 18 a 59 anos de idade em Rio Branco, Acre.

## Método

Foram utilizados dados provenientes do estudo transversal de base populacional “Doença Renal Crônica e alterações cardiovasculares em adultos e idosos de Rio Branco, Acre”, realizado em 2014, nas zonas urbana e rural do município.

A cidade de Rio Branco, capital do estado do Acre, reúne 43,4% do total da população do estado e 91,8% da população da capital reside na zona urbana (IBGE, 2010). A maior parte da população autodeclara cor parda (69,3%) e apenas 6,9% negra e 22,1% branca (IBGE, 2014). Segundo o Vigitel (2017), Rio Branco é a capital brasileira com a maior prevalência sobrepeso (64,1%) e compõe o grupo das capitais com as maiores prevalências de obesidade. A prevalência de inatividade física e de dislipidemia autorreferida foi 15,7% e 27,3%, respectivamente (BRASIL, 2017).

A amostragem do projeto matriz foi realizada por conglomerados em dois estágios. No primeiro estágio foram selecionados os setores censitários e no segundo estágio os domicílios dentro de cada setor. Para o cálculo amostral foi considerado uma prevalência de 15% para o desfecho do projeto matriz em adultos de 18 a 59 anos, grau de confiança de 95%, poder do teste de 80% e erro de delineamento de 3%, perfazendo uma amostra estimada de 543 adultos. Foram acrescentados 20%, a fim de suprir potenciais perdas e recusas, totalizando uma amostra final de 652 indivíduos.

O presente estudo teve como critério de elegibilidade todos os indivíduos entrevistados pelo projeto matriz que foram submetidos à avaliação laboratorial para avaliação do perfil lipídico. Assim, dos 685 entrevistados, foram excluídos 36 (5%) participantes que não realizaram a avaliação laboratorial. A amostra final deste estudo foi composta por 649 indivíduos.

Para a coleta de dados, foi aplicado um questionário individual específico para adultos, estruturado em módulos temáticos com informações sociodemográficas e comportamentais (tabagismo, consumo de álcool, atividade física) e de saúde (autoavaliação de saúde). Foi realizado inquérito clínico com avaliação antropométrica para a identificação da obesidade, mensuração da pressão arterial para o diagnóstico de hipertensão arterial e coleta de amostra biológica de sangue para avaliação laboratorial de colesterol total e frações, triglicerídeos e glicemia.



Os dados antropométricos incluíram a medição do peso e altura, seguindo os protocolos preconizados pelo *American College of Sports Medicine - ACSM* (ACSM, 2006), todos em duplicata, sendo consideradas as médias das aferições. O peso foi mensurado por meio de uma balança digital Bal GI 200 da G-Tech® com resolução de 50 gramas disposta em superfície plana e a altura foi determinada por um estadiômetro portátil Sanny®, com resolução em milímetros e a base disposta sempre sobre uma superfície plana. O índice de massa corporal (IMC) foi determinado pelo cálculo da razão do peso (kg) pela altura (em metros) ao quadrado ( $m^2$ ) e posterior classificação da obesidade com  $IMC \geq 30 \text{ kg}/m^2$  (WHO, 2000).

A relação cintura-quadril (RCQ) foi estimada pelo quociente da circunferência da cintura pela circunferência do quadril (RCQ), considerando adequados valores  $<0,85$  para as mulheres e  $<0,90$  para homens (WHO, 2008). Para mensuração das circunferências foi utilizada uma fita antropométrica inelástica Cescorf® com resolução em milímetros. Para a circunferência da cintura (CC), foi considerado ponto médio entre a crista ilíaca anterior superior e a última costela. O perímetro do quadril foi considerado a maior circunferência dos glúteos no plano horizontal.

A prática de atividade física foi considerada pela realização de no mínimo 150 minutos de intensidade moderada de atividade aeróbica por semana ou pelo menos 75 minutos de atividade aeróbica de intensidade vigorosa por semana ou ainda, a combinação equivalente da atividade de intensidade moderada e vigorosa (WHO, 2011).

A história familiar de dislipidemia foi obtida a partir de antecedentes familiares de primeiro grau, por meio da seguinte pergunta: “Existe alguém na sua família com diagnóstico médico de dislipidemia?”. Com as seguintes opções de resposta: “sim”, “não” e “não respondeu/não sabe”.

O tabagismo foi considerado a partir do relato de consumo atual de tabaco. O consumo de bebida alcoólica foi obtido a partir da seguinte pergunta: “Atualmente, o(a) sr.(a) costuma consumir bebida alcoólica?” com as seguintes opções de resposta: “sim”, “não” e “não respondeu/não sabe”. Autoavaliação do estado de saúde foi obtida através da resposta da seguinte pergunta: “Em geral, diria que sua saúde é:” com as seguintes opções de resposta: “muito boa”, “boa”, “regular”, “ruim” e “muito ruim”. As cinco categorias de resposta foram dicotomizadas em muito boa/boa/regular e ruim/muito ruim.

A aferição da pressão arterial foi realizada três vezes utilizando o aparelho digital da marca Beurer®, sendo definida pela média aritmética da segunda e terceira medidas. A hipertensão arterial foi definida como pressão arterial diastólica (PAD)  $\geq 90$  mmHg e/ou pressão arterial sistólica (PAS)  $\geq 140$  mmHg e/ou uso atual de medicação anti-hipertensiva (SBC, 2010).

Todos os parâmetros laboratoriais foram analisados no mesmo laboratório para garantir a padronização dos métodos, sendo a coleta realizada após jejum de 12 horas. A glicemia sérica foi dosada por meio de teste enzimático colorimétrico GOD/PAD com kit Bioclin® (QUIBASA QUÍMICA BÁSICA LTDA, Belo Horizonte, MG, Brasil). A presença de diabetes mellitus (DM) foi definida de acordo com os critérios da *American Diabetes Association* (ADA) como sendo glicose no plasma em jejum  $\geq 126$  mg/dl, bem como os indivíduos que utilizam hipoglicemiantes oral ou insulina (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES - SBD, 2014).

O CT foi dosado pelo método enzimático colorimétrico COD/PAD, da mesma forma que as frações (HDL, LDL e VLDL) e os triglicerídeos GPO/PAP, todos com uso de Kits Bioclin® (QUIBASA QUÍMICA BÁSICA LTDA, Belo Horizonte, MG, Brasil). Os resultados de CT, TG, LDL-c e HDL-c foram analisados de forma contínua e categórica.

De acordo com a V Diretriz Brasileira de dislipidemia e prevenção da aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia (XAVIER *et al.* 2013), define-se:

**Hipercolesterolemia isolada:** elevação isolada do LDL-C ( $\geq 130$  mg/dl) em indivíduos com 18 e 19 anos ou LDL-C ( $\geq 160$  mg/dl) em indivíduos com  $\geq 20$  anos.

**Hipertrigliceridemia isolada:** elevação isolada dos TG ( $\geq 130$  mg/dl) em indivíduos com 18 e 19 anos ou dos TG ( $\geq 150$  mg/dl) em indivíduos com  $\geq 20$  anos.

**Hiperlipidemia mista:** valores aumentados de LDL-C ( $\geq 130$  mg/dl) e TG ( $\geq 130$  mg/dl) em indivíduos com 18 e 19 anos ou de LDL-C ( $\geq 160$  mg/dl) e TG ( $\geq 150$  mg/dl) em indivíduos com  $\geq 20$  anos.

**HDL-C baixo:** redução do HDL-C ( $< 45$  mg/dl) em indivíduos com 18 e 19 anos ou HDL-c (homens  $< 40$  mg/dl e mulheres  $< 50$  mg/dl) isolada ou em associação a aumento de LDL-C ou de TG em indivíduos com  $\geq 20$  anos.

**Dislipidemia (adultos de 18 e 19 anos):** níveis elevados de TG  $\geq 130$  mg/dL, colesterol total CT  $\geq 170$  mg/dL, HDL-C  $< 45$  mg/dL e/ou LDL-c  $\geq 130$  mg/dL

**Dislipidemia (Adultos  $\geq 20$  anos):** TG  $\geq 200$  mg/dL, CT  $\geq 240$  mg/dL, LDL-c  $\geq 160$  mg/dL e/ou HDL  $< 40$  mg/dL nos homens e  $< 50$  mg/dL nas mulheres

**Dislipidemia definida por valores altos e muito altos - VA/MA (adultos de 18 e 19 anos):** os valores de corte permaneceram os mesmos da definição geral de dislipidemia.

**Dislipidemia definida por valores altos e muito altos - VA/MA (adultos  $\geq 20$  anos):** TG  $\geq 200$  mg/dL, colesterol total CT  $\geq 240$  mg/dL, LDL-c  $\geq 160$  mg/dL e/ou HDL  $< 40$  mg/dL nos homens e  $< 50$  mg/dL nas mulheres nos indivíduos com idade  $\geq 20$  anos.

Os dados foram analisados de forma descritiva e exploratória para avaliar a distribuição e caracterizar a população estudada. As variáveis quantitativas foram descritas como medidas de tendência central e dispersão e as qualitativas em números absolutos e proporções. Na comparação de grupos foi utilizado o teste qui-quadrado de Pearson.

As análises bivariadas entre dislipidemia e variáveis potencialmente a ela associadas foram realizadas por razões de prevalência e intervalos de confiança de 95%, e para a análise ajustada foi utilizada regressão múltipla de Poisson. As variáveis individualmente significativas foram adicionadas em modelos de análises múltiplas, em ordem decrescente de significância (valor de  $p < 0,20$ ), permanecendo no modelo aquelas com nível de significância de até 5%. Todas as análises levaram em conta o efeito do desenho amostral e os pesos das observações. Utilizou-se o programa *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)*, versão 20.0.

Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal do Acre, CAAE: 17543013.0.0000.5010.

## Resultados

Foram avaliados 649 indivíduos, em uma amostra populacional de 211.902 adultos de 18 a 59 anos. Houve predomínio do sexo feminino, faixa etária entre 18 a

39 anos, cor da pele não branca, estado civil solteiro, escolaridade até o ensino fundamental e de sedentarismo. Destaca-se a alta prevalência de tabagistas (18,4%), do consumo de bebida alcoólica (30,2%) e de relato de história familiar de dislipidemia (44,5%) (Tabela 1).

A prevalência de dislipidemia e de dislipidemia VA/MA foi de 60,8% e de 37,7%, respectivamente. A hipercolesterolemia isolada e a hiperlipidemia mista não alcançaram 8,0%, no entanto, a hipertrigliceridemia isolada e o HDL-c baixo foram superiores a 30,0. A prevalência de diabetes foi de 5,0%, hipertensão arterial 19,7%, obesidade 19,0%, RCQ alterada 34,4% e autoavaliação de saúde ruim e muito ruim de 11,4%. Houve diferença estatística entre os sexos na variável estado civil, consumo de álcool, atividade física, história familiar de dislipidemia, dislipidemia VA/MA, HDL-c baixo, diabetes, obesidade e relação cintura-quadril alterada (Tabela 1).

Tabela 1. Descrição da população segundo sexo pelas características sociodemográficas e condições de saúde de adultos de Rio Branco, Acre, 2014.

Variáveis	Total			Masculino			Feminino			p-valor
	n	N exp	%	n	N exp	%	n	N exp	%	
Faixa etária										
18 – 39	348	146447	69,1	101	70443	69,3	247	76004	68,9	0,990
40 – 49	142	40042	18,9	44	19059	18,8	98	20983	19,0	
50 – 59	159	25413	12,0	53	12122	11,9	106	13291	12,1	
Cor da pele										
Branca	120	38462	18,2	37	17992	17,7	83	20470	18,6	0,791
Não branca**	529	173440	81,8	161	83631	82,3	368	89808	81,4	
Estado civil*										
Solteiro	270	99194	47,0	82	49372	48,8	188	49822	45,3	0,002
Casado	304	96417	45,7	103	48178	47,7	201	48239	43,9	
Outro	72	15405	7,3	12	3521	3,5	60	11884	10,8	
Escolaridade*										
Até o Ens. Fundamental	361	112315	54,0	117	55968	55,4	244	56347	52,7	0,488
Ens. Médio/Ens. Superior	274	95641	46,0	79	45006	44,6	195	50634	47,3	
Tabagismo*										
Não fumante	517	171794	81,6	151	80942	79,8	366	90853	83,2	0,383
Fumante	127	38734	18,4	46	20444	20,2	81	18290	16,8	
Consumo de álcool*										
Não	465	141775	69,8	123	60618	62,4	342	81157	76,5	0,001
Sim	158	61442	30,2	66	36470	37,6	92	24972	23,5	
Atividade física*										
Não	581	182688	86,9	167	80835	80,7	414	101853	92,5	0,001
Sim	64	27515	13,1	28	19299	19,3	36	8215	7,5	
História familiar de dislipidemia*										
Não	318	110388	55,5	109	57861	60,3	209	52527	50,9	0,034
Sim	292	88610	44,5	79	38023	39,7	213	50587	49,1	
Dislipidemia										
Não	239	83137	39,2	81	43387	42,7	158	39750	36,0	0,108
Sim	410	128765	60,8	117	58237	57,3	293	70528	64,0	
Dislipidemia definida por valores altos e muito altos										
Não	411	131970	62,3	102	53450	52,6	309	78519	71,2	<0,001
Sim	238	79932	37,7	96	48174	47,4	142	31758	28,8	

Continua

Tabela 1. Descrição da população segundo sexo pelas características sociodemográficas e condições de saúde de adultos de Rio Branco, Acre, 2014.

Variáveis	Total			Masculino			Feminino			p-valor
	n	N exp	%	n	N exp	%	n	N exp	%	
Hipercolesterolemia isolada										
Não	582	195849	92,4	177	93829	92,3	405	102019	92,5	0,936
Sim	67	16053	7,6	21	7795	7,7	46	8258	7,5	
Hipertrigliceridemia isolada										
Não	420	144479	68,2	119	65458	64,4	301	79021	71,7	0,114
Sim	229	67423	31,8	79	36166	35,6	150	31257	28,3	
Hiperlipidemia mista										
Não	604	201864	95,3	186	97071	95,5	418	104792	95,0	0,786
Sim	45	10038	4,7	12	4553	4,5	33	5485	5,0	
HDL –C baixo										
Não	395	128482	60,6	141	69612	68,5	254	58870	53,4	0,002
Sim	254	83419	39,4	57	32012	31,5	197	51408	46,6	
Diabetes mellitus										
Não	617	201273	95,0	181	93881	92,4	436	107392	97,4	0,007
Sim	32	10629	5,0	17	7743	7,6	15	2886	2,6	
Hipertensão arterial*										
Não	474	165894	80,3	137	77332	78,0	337	88563	82,4	0,188
Sim	162	40749	19,7	58	21798	22,0	104	18951	17,6	
Obesidade*										
Não	494	166318	81,0	159	82771	84,5	335	83546	77,8	
Sim	139	38947	19,0	34	15168	15,5	105	23779	22,2	0,036
Relação cintura-quadril*										
Normal	398	136844	65,6	98	58093	58,0	300	78751	72,6	0,001
Alterada	243	71861	34,4	98	42115	42,0	145	29746	27,4	
Autoavaliação de saúde*										
Muito bom a Regular	558	187265	88,6	170	91018	89,6	388	96247	87,7	0,499
Ruim e muito ruim	89	24132	11,4	28	10606	10,4	61	13526	12,3	
<b>Total</b>	<b>649</b>	<b>211.902</b>	<b>100,0</b>	<b>198</b>	<b>101.624</b>	<b>47,9</b>	<b>451</b>	<b>110.278</b>	<b>52,1</b>	

\*missings; n= amostra; \*\* Não branca= negra, parda, indígena e amarela; N exp= amostra expandida; p-valor: Teste Qui-quadrado de Pearson.

A prevalência de hipercolesterolemia isolada foi crescente ao longo das faixas etárias pesquisadas, alcançando 21,2% entre aqueles com idade entre 50 a 59 anos. A prevalência entre os tabagistas foi de quase 13,0% sendo ainda maior entre os com hipertensão arterial e RCQ alterada, ultrapassando os 16,0% entre os que autoavaliaram a saúde como ruim ou muito ruim com diferenças significativas dessas variáveis entre os grupos de portadores e não portadores de hipercolesterolemia isolada (Tabela 2 e 3).

A hipertrigliceridemia isolada obteve prevalência maior que 50,0% na faixa etária de 40-49 anos, nos diabéticos, hipertensos e nos com RCQ alterada, sendo que naqueles com história familiar de dislipidemia e nos obesos a prevalência foi elevada, 38,9% e 47,3%, respectivamente. Essas variáveis foram significativas na comparação entre grupos ( $p < 0,05$ ) (Tabela 2 e 3).

Tabela 2. Prevalência de hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista e HDL-c baixo segundo características sociodemográficas em adultos de 18 a 59 anos de Rio Branco, Acre, 2014.

Variáveis	Hipercolesterolemia isolada		Hipertrigliceridemia isolada		Hiperlipidemia mista		HDL – C baixo	
	N exp	%	N exp	%	N exp	%	N exp	%
Faixa etária								
18 a 39	<b>5521</b>	<b>3,8</b>	<b>34414</b>	<b>23,5</b>	<b>2344</b>	<b>1,6</b>	<b>63744</b>	<b>43,5</b>
40 a 49	<b>5139</b>	<b>12,8</b>	<b>20693</b>	<b>51,7</b>	<b>4063</b>	<b>10,1</b>	<b>21783</b>	<b>31,9</b>
50 a 59	<b>5393</b>	<b>21,2</b>	<b>12317</b>	<b>48,5</b>	<b>3631</b>	<b>14,3</b>	<b>6892</b>	<b>27,1</b>
Cor da pele								
Branca	3038	7,9	13928	36,2	1262	3,3	18006	46,8
Não branca*	13015	7,5	53495	30,8	8776	5,1	65413	37,7
Estado civil								
Casado	9485	9,8	35865	37,2	6289	6,5	36862	38,2
Solteiro	5649	5,7	26182	26,4	3040	3,1	40981	41,3
Outro	918	6,0	5166	33,5	709	4,6	5576	36,2
Escolaridade								
Até o Ens. Fundamental	8491	7,6	34433	30,7	5179	4,6	44038	39,2
Ens. Médio/Superior	7352	7,7	31438	32,9	4649	4,9	38142	39,9
Tabagismo								
Não fumante	<b>11150</b>	<b>6,5</b>	51883	30,2	7035	4,1	67546	39,3
Fumante	<b>4903</b>	<b>12,7</b>	15230	39,3	3003	7,8	15265	39,4
Consumo de Álcool								
Não	11159	7,9	44148	31,1	7170	5,1	59220	41,8
Sim	3007	4,9	21093	34,3	2106	3,4	22700	36,9
Atividade Física								
Não	14141	7,7	58928	32,4	8126	4,4	73999	40,5
Sim	1912	6,9	7837	28,5	1912	6,9	9195	33,4

\* Não branca= negra, parda, indígena e amarela; n= amostra; N exp.= amostra expandida

\*\* Destaque em **negrito** para as variáveis com p-valor <0,05 segundo Teste Qui-quadrado de Pearson.

Na análise por faixa etária, houve aumento da prevalência de hiperlipidemia mista ao longo dos períodos estudados. Sendo também maior entre os hipertensos e naqueles com autoavaliação de saúde ruim ou muito ruim e menor entre os aqueles com RCQ alterado. O HDL-C baixo por sua vez, foi mais prevalente no sexo feminino e na faixa etária entre 18 a 39 anos. Todas as variáveis citadas anteriormente apresentaram significância estatística na comparação entre grupos (Tabela 2 e 3).

Tabela 3. Prevalência de hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista e HDL-c baixo segundo condições de saúde em adultos de 18 a 59 anos de Rio Branco, Acre, 2014.

Variáveis	Hipercolesterolemia isolada		Hipertrigliceridemia isolada		Hiperlipidemia mista		HDL – C baixo	
	N exp	%	N exp	%	N exp	%	N exp	%
História familiar de dislipidemia								
Não	6972	6,3	<b>30815</b>	<b>27,9</b>	3481	3,2	41225	37,3
Sim	8262	9,3	<b>34495</b>	<b>38,9</b>	5871	6,6	36797	41,5
Diabetes mellitus								
Não	15506	7,7	<b>61109</b>	<b>30,4</b>	9491	4,7	80363	39,9
Sim	547	5,1	<b>6314</b>	<b>59,4</b>	547	5,1	3057	28,8
Hipertensão arterial								
Não	<b>10469</b>	<b>6,3</b>	<b>45164</b>	<b>27,2</b>	<b>6479</b>	<b>3,9</b>	67840	40,9
Sim	<b>5461</b>	<b>13,4</b>	<b>20820</b>	<b>51,1</b>	<b>3436</b>	<b>8,4</b>	13160	32,3
Obesidade								
Não	13441	8,1	<b>45731</b>	<b>27,5</b>	8263	5,0	61982	37,3
Sim	2612	6,7	<b>18422</b>	<b>47,3</b>	1775	4,6	18064	46,4
Relação cintura-quadril								
Normal	<b>6195</b>	<b>4,5</b>	<b>27839</b>	<b>20,3</b>	<b>6902</b>	<b>9,6</b>	53807	39,3
Alterado	<b>9858</b>	<b>13,7</b>	<b>38720</b>	<b>53,9</b>	<b>3136</b>	<b>2,3</b>	27177	37,8
Autoavaliação de saúde								
Muito bom a Regular	<b>12050</b>	<b>6,4</b>	57506	30,7	<b>7930</b>	<b>4,2</b>	73302	39,1
Ruim e muito ruim	<b>4004</b>	<b>16,6</b>	9917	41,1	<b>2108</b>	<b>8,7</b>	10119	41,9

n= amostra; N exp.= amostra expandida.

\* Destaque em **negrito** para as variáveis com p-valor <0,05 segundo Teste Qui-quadrado de Pearson.

A prevalência de dislipidemia foi superior a 70% entre os que autodeclararam a cor da pele branca, obesos segundo o IMC, naqueles com a RCQ alterada e entre os autoavaliaram sua saúde como ruim ou muito ruim. A dislipidemia VA/MA foi mais prevalente entre os homens, nos adultos com hipertensão arterial, obesidade, com a RCQ alterada e com autoavaliação de saúde ruim e muito ruim, sendo todas as variáveis anteriores estatisticamente significativas ( $p < 0,05$ ) (Tabela 4).

Tabela 4. Prevalência de dislipidemia e dislipidemia definida por valores altos e muito altos segundo características sociodemográficas e condições de saúde em adultos de 18 a 59 anos de Rio Branco, Acre, 2014.

Variáveis	Dislipidemia			Dislipidemia por valores altos e muito altos		
	N exp	%	p-valor	N exp	%	p-valor
Faixa etária						
18 a 39	85685	58,5	0,219	51168	34,9	0,067
40 a 49	26506	66,2		16582	41,4	
50 a 59	16574	65,2		12183	47,9	
Cor da pele						
Branca	27357	71,1	0,018	16878	43,9	0,202
Não branca	101408	58,5		63054	36,4	

Continua.

Tabela 4. Prevalência de dislipidemia e dislipidemia definida por valores altos e muito altos segundo características sociodemográficas e condições de saúde em adultos de 18 a 59 anos de Rio Branco, Acre, 2014.

Variáveis	Dislipidemia			Dislipidemia por valores altos e muito altos		
	N exp	%	p-valor	N exp	%	p-valor
Estado civil						
Casado	61768	64,1	0,370	38975	40,4	0,366
Solteiro	57937	58,4		35993	36,3	
Outro	8850	57,4		4755	30,9	
Escolaridade						
Até o Ens. Fundamental	67187	59,8	0,643	42506	37,8	0,948
Ens. Médio/Superior	59211	61,9		36481	38,1	
Tabagismo						
Não fumante	101905	59,3	0,166	62700	36,5	0,214
Fumante	25942	67,0		16626	42,9	
Consumo de Álcool						
Não	88465	62,4	0,283	53179	37,5	0,611
Sim	35492	57,8		24571	40,0	
Atividade Física						
Ativo	14979	54,4	0,285	11433	41,6	0,498
Inativo	112902	61,8		67825	37,1	
História familiar de dislipidemia						
Não	62527	56,6	0,103	41009	37,1	0,364
Sim	59000	66,6		35627	40,2	
Diabetes mellitus						
Não	120719	60,0	0,116	73995	36,8	0,131
Sim	8046	75,7		5937	55,9	
Hipertensão arterial						
Não	97760	58,9	0,085	57485	34,7	0,003
Sim	28009	68,7		21009	51,6	
Obesidade						
Não	95268	57,3	0,007	57328	34,5	0,012
Sim	28150	72,3		18951	48,7	
Relação cintura-quadril						
Normal	72477	53,0	<0,001	41335	30,2	<0,001
Alterado	53853	74,9		37733	52,5	
Autoavaliação de saúde						
Muito bom a Regular	110963	59,3	0,037	67431	36,0	0,022
Ruim e muito ruim	17802	73,8		12501	51,8	

\* Não branca= negra, parda, indígena e amarela; p-valor: teste qui-quadrado de Pearson.

Na análise da razão de prevalência de dislipidemia ajustada pelas possíveis variáveis de confundimento, houve aumento da prevalência de dislipidemia no sexo feminino, na cor da pele não branca, na RCQ alterada, tabagistas, naqueles com histórico familiar de dislipidemia, obesos, diabéticos e naqueles que autoavaliaram sua saúde como ruim ou muito ruim. A hipertensão arterial perdeu a significância estatística no modelo ajustado. Dentre as variáveis destaca-se a RCQ alterada que resulta em um aumento de 39% na prevalência de dislipidemia (Tabela 5).



Na análise ajustada da variável dislipidemia VA/MA as variáveis associadas foram sexo feminino, RCQ alterada, hipertensão arterial, diabetes mellitus e autoavaliação de saúde ruim ou muito ruim. Foi observado que essa dislipidemia aumenta em mais de 50,0% entre as mulheres e em mais de 45,0% entre aqueles com RCQ alterada (Tabela 5).

Tabela 5. Razão de Prevalência bruta e ajustada de dislipidemia e de dislipidemia definida por valores altos e muito altos segundo variáveis independentes em adultos de 18 a 59 anos de Rio Branco, Acre, 2014.

Variáveis	Dislipidemia				Dislipidemia por valores altos e muito altos			
	RP <sub>Bruta</sub>	IC <sub>95%</sub>	RP <sub>Aj.*</sub>	IC <sub>95%</sub>	RP <sub>Bruta</sub>	IC <sub>95%</sub>	RP <sub>Aj.**</sub>	IC <sub>95%</sub>
Sexo								
Masculino	1		1		1,61	1,59 – 1,64	1,51	1,49 – 1,53
Feminino	1,12	1,10 – 1,13	1,13	1,12 – 1,15	1		1	
Cor da pele								
Branca	1		1		-	-	-	-
Não branca*	1,22	1,20 – 1,23	1,28	1,26 – 1,30	-	-	-	-
Relação cintura-quadril								
Normal	1		1		1		1	
Alterado	1,41	1,39 – 1,43	1,39	1,38 – 1,42	1,70	1,68 – 1,73	1,46	1,43 – 1,48
Tabagismo								
Não	1		1		-	-	-	-
Sim	1,13	1,11 – 1,14	1,09	1,08 – 1,11	-	-	-	-
História familiar de dislipidemia								
Não	1		1		-	-	-	-
Sim	1,18	1,16 – 1,19	1,19	1,10 – 1,13	-	-	-	-
Obesidade								
Não	1		1		1		1	
Sim	1,26	1,24 – 1,28	1,07	1,06 – 1,09	1,34	1,31 – 1,36	1,19	1,17 – 1,21
Hipertensão arterial								
Não	1		1		1		1	
Sim	1,17	1,15 – 1,18	0,99	0,97 – 1,00	1,46	1,43 – 1,48	1,11	1,09 – 1,13
Diabetes mellitus								
Não	1		1		1		1	
Sim	1,26	1,23 – 1,29	1,17	1,14 – 1,19	1,56	1,52 – 1,61	1,12	1,09 – 1,15
Autoavaliação de saúde								
Muito bom a Regular	1		1		1		1	
Ruim e muito ruim	1,24	1,22 – 1,26	1,15	1,12 – 1,17	1,41	1,38 – 1,44	1,27	1,24 – 1,30

RP<sub>Bruta</sub>: Razão de prevalência bruta; RP<sub>aj</sub>: Razão de prevalência ajustada.

\* Não branca= negra, parda, indígena e amarela.

\*\*Ajustado pelas variáveis entre si e pela idade.

\*\*\*Ajustado pelas variáveis entre si, idade, história familiar de dislipidemia, cor da pele e tabagismo.

## Discussão

Esse estudo revelou elevada prevalência de dislipidemia em adultos de 18 a 59 anos no município de Rio Branco, Acre. Houve padrões de anormalidades lipídicas significativamente diferentes entre os sexos, faixas etárias, cor da pele, naqueles com história familiar de dislipidemia e entre os que autoavaliaram a saúde como ruim e muito ruim. A prevalência da dislipidemia e da dislipidemia VA/MA foi maior entre os adultos com comorbidades como obesidade central, obesidade geral, hipertensão arterial e diabetes mellitus.

A dislipidemia e a dislipidemia VA/MA ocorreram em 60,8 e 37,7% da população, respectivamente. A prevalência foi crescente com o avançar da idade, entretanto, observamos que 45,5% dos adultos com idade inferior a 30 anos apresentam HDL baixo, enquanto aqueles com idade entre 30 a 39 anos apresentaram 40,6% dessa alteração lipídica. Trata-se de um dado preocupante em vista a participação das dislipidemias sobre a ocorrência de doença aterosclerótica. (WHO, 2011). Pesquisas de base populacional realizadas em Ribeirão Preto, SP e em Tubarão, SC, verificaram prevalências de dislipidemia de 65% e 61,9%, respectivamente (MORAES; CHECCHIO; FREITAS, 2013; JESUS et al. 2014). Poucos estudos brasileiros avaliam a prevalência de dislipidemia considerando os valores altos e muito altos (SOUZA et al., 2003; MARCOPITO et al., 2005). Em Luzerna, SC, a prevalência de dislipidemia VA/MA em adultos de 20 a 59 anos foi de 18,7% (NUNES FILHO et al. 2007).

Estudos internacionais apontam a dislipidemia com um problema mundial. Segundo dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), 17,1% dos adultos norte-americanos (40-59 anos) e 7,9% (20-39 anos) apresentam CT elevado ( $\geq 240$  mg/dL) e 19,2% (20-39 anos) e 20,1% (40-59 anos) apresentaram HDL-C baixo ( $< 40$  mg/dL) (CARROLL et al. 2017). Em Chongqing, China, uma pesquisa de base populacional realizada com 5.375 adultos ( $\geq 18$  anos), a prevalência de dislipidemia foi de 37,4% (QI et al. 2015). Níveis lipídicos elevados são preditores da mortalidade cardiovascular. Nesse estudo, os componentes do perfil lipídico que parecem ter mais contribuído para a elevada prevalência da dislipidemia foram o HDL baixo no sexo feminino e o TG elevado no sexo masculino.

Na estratificação por sexo a dislipidemia apresentou maior prevalência no sexo feminino e a dislipidemia VA/MA no sexo masculino. Essa ocorrência talvez

determine a maior incidência de eventos ateroscleróticos nos homens. Diferenças nas concentrações lipídicas entre homens e mulheres também têm sido reportadas em outros estudos (CHEN *et al.* 2013; KOLOVOU *et al.* 2009). Uma parte dessa diferença pode ser explicada pelo estrogênio (ROSSOUW, 2002), ou ainda, por alterações genéticas (DUQUE *et al.* 2017), entretanto, outros fatores precisam ser explorados (SANTOS *et al.* 2016; XU *et al.* 2016). Cobain *et al.* (2017) enfatizam que os riscos a longo prazo de desenvolver dislipidemia são substanciais em ambos os sexos e excedem consideravelmente as estimativas de prevalência de levantamentos transversais.

A obesidade tem alcançado níveis epidêmicos em países desenvolvidos e subdesenvolvidos, condicionada principalmente pelo sedentarismo e pelos hábitos alimentares dos indivíduos (FINUCANE *et al.* 2011; APPIAH; CAPISTRANT, 2017). Essa doença também é conhecida por estar relacionada à dislipidemia (JUNG; CHOI, 2014; KLOP; ELTE; CABEZAS, 2013). Nos Estados Unidos, a obesidade atinge 39,8% dos adultos, sendo mais prevalente na faixa etária entre 40-59 anos (42,8%) do que na faixa etária de 20-39 anos (35,7%) (HALES *et al.*, 2017). No Brasil, um estudo realizado utilizando dados do VIGITEL, verificou que no período de 2006 a 2012, a prevalência de obesidade na população adulta aumentou de 11,6% para 17,4% (MALTA *et al.*, 2014). Nesse estudo, houve uma elevada prevalência de obesidade abdominal (34,4%) e geral (19%), sendo essas morbidades as mais associadas à dislipidemia e a dislipidemia VA/MA, refletindo nessa população a magnitude desse problema. Associações entre obesidade e dislipidemia também foram observadas em estudos transversais realizados em Shenzhen, e Lianoling na China, com OR=4.04 (2,26–7,21) e OR=2.81 (2,36-3,34), respectivamente (NI *et al.* 2015; SUN *et al.* 2014)

A dislipidemia mais observada entre os obesos foi a hipertrigliceridemia e entre aqueles com obesidade abdominal foram hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada e hiperlipidemia mista. O excesso de adiposidade, independente de ser geral ou abdominal, está associado a uma deterioração da saúde cardiovascular. Entretanto, a obesidade abdominal representa risco diferenciado quando comparada a outras formas de distribuição de gordura corporal e está relacionada com a elevação dos triglicerídeos e LDL-C e com a diminuição do HDL-C (YUSUF *et al.*, 2004, YUSUF *et al.*, 2005), corroborando com as alterações observadas nos resultados obtidos. Nesse sentido, enfatizamos a importância do

fortalecimento e aprimoramento de medidas de prevenção e controle da obesidade a fim de melhorar o perfil de risco cardiovascular dos adultos de Rio Branco.

O diabetes mellitus é uma importante causa de dislipidemia secundária (KAMARA; ASIINWE, 2010; GILANI *et al.* 2010). Nos indivíduos diabéticos foram observadas elevadas prevalências de hipertrigliceridemia isolada, dislipidemia e dislipidemia VA/MA. A resistência à insulina, ou a sua deficiência, resulta em desregulação nos níveis dos lipídicos. Isso ocorre por modificações das atividades de enzimas que participam do metabolismo e remodelação das lipoproteínas, manifestando-se com hipertrigliceridemia e HDL baixo (SALTIEL; KAHN, 2001; SAVAGE; PETERSEN; SHULMAN, 2007), concordando com os nossos resultados. Nesse estudo, a prevalência de dislipidemia e dislipidemia VA/MA foi 17% e 12% maior entre os diabéticos quando comparada aos não diabéticos, respectivamente. Associações maiores foram observadas por Sun *et al.* (2015) e Ni *et al.* (2015), com OR de 2,05 (IC 1,80-2,33) e OR 1.498 (1.061–2.114), respectivamente. Em função do maior risco cardiovascular e de mortalidade precoce, o controle do diabetes assume significativa importância para a prevenção de dislipidemia e conseqüentemente a aterogênese e as complicações relacionadas.

A hipertensão arterial também foi associada a maior prevalência de hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista e dislipidemia VA/MA. Há evidências que a dislipidemia ocorra mais frequentemente em indivíduos hipertensos e esteja relacionada com a aterosclerose acelerada (BAYRAM *et al.* 2014; YU *et al.* 2015). As alterações observadas nesses indivíduos são níveis elevados de LDL e triglicérides e baixos níveis de HDL. Os mecanismos que explicam essa ocorrência ainda não estão bem esclarecidos, entretanto, os mais investigados são o sistema renina-angiotensina-aldosterona, estresse oxidativo, disfunção endotelial e aumento da produção de endotelina-1 (IVANONIC; TADIC, 2015). Forte associação entre a hipertensão arterial e a dislipidemia (OR 1,59; IC 1,23-2,06), foram observadas por Ni *et al.* (2015).

Apesar de haver poucos estudos que explorem a autoavaliação do estado de saúde em população adulta de 18-59 anos, sobretudo a sua associação com a dislipidemia, essa variável é descrita na literatura como um bom marcador de saúde por parte da população, mostrando-se como um preditor de morbimortalidade (LATHAM; PEEK, 2013; SZWARCOWALD *et al.* 2005). Nos nossos resultados, os indivíduos que autorreferiram estado de saúde ruim e muito ruim apresentaram

maior prevalência de hipercolesterolemia isolada e hiperlipidemia mista. Essa variável manteve-se associada à dislipidemia e a dislipidemia VA/MA. Esses dados corroboram os resultados obtidos por Pereira *et al.* (2015), realizado com 7.975 indivíduos ( $\geq 18$  anos) de ambos os sexos, residentes nas capitais dos estados da Região Centro-Oeste do Brasil, onde a prevalência de dislipidemia 56% maior entre aqueles com autoavaliação de saúde ruim e muito ruim.

Em relação à cor da pele, verificamos maior prevalência de dislipidemia entre os adultos que autodeclaram cor da pele não branca. Estudos anteriores tem mostrado interferência dessa variável sobre a prevalência da dislipidemia, entretanto, pesquisas adicionais são necessárias para a determinação da sua influência sobre o metabolismo lipídico e as DCV (FRANK *et al.* 2014; GRAHAM, 2016). Dados da pesquisa ELSA-BRASIL revelaram prevalências menores de LDL, TG e HDL baixo no grupo de negros quando comparados aos brancos (SILVA *et al.* 2016), contrastando com os nossos resultados. Diante disso, enfatizamos a importância de avaliar os grupos étnicos considerando os fatores socioeconômicos e comportamentais nessa população.

Torna-se oportuno destacar também, a elevada prevalência de dislipidemia entre os indivíduos com história familiar da doença, observada nesse estudo. A influência familiar relacionada a fatores genéticos e/ou exposição a fatores ambientais comuns tem sido documentada na literatura como fator importante nas alterações do perfil lipídico (GARCÍA DÍAZ *et al.* 2016; MATA *et al.* 2014). O conhecimento das dislipidemias genéticas deve ser avaliado quando descartadas as causas secundárias, tendo em vista que os indivíduos com história familiar são considerados de alto risco para eventos cardiovasculares (NORDESTGAARD *et al.* 2013; FALUDI, *et al.* 2017).

O tabagismo, hábito conhecido por ser responsável por vários tipos de câncer e pelo aumento o risco de DCV, devido a sua influência na disfunção endotelial e no metabolismo lipídico (WHO, 2008), foi observado com maior frequência entre os indivíduos com hipercolesterolemia isolada e naqueles com dislipidemia. Esses dados corroboram com a literatura, tendo em vista que o consumo de tabaco promove a redução dos níveis HDL e o aumento do LDL (ATTARD *et al.* 2017). Outros estudos observaram associações entre dislipidemia e tabagismo (NI *et al.* 2015; YAN-LING *et al.* 2012). Nossos resultados também apontaram associação

entre esse fator de risco com dislipidemia na população avaliada, embora fraca (RP 1,09; IC 1,08-1,11).

Uma limitação dessa pesquisa é o diagnóstico de dislipidemia em um único momento no tempo, que pode resultar na superestimação da prevalência, uma vez, que inúmeros fatores podem contribuir com a alteração desses componentes, em especial, a alimentação e o tempo de jejum. Entretanto, é válido destacar que ainda não existe consenso nacional e internacional sobre a necessidade do jejum prévio à avaliação do perfil lipídico. Estudos mostraram que o CT, O LDL e o HDL variam pouco em relação ao tempo de jejum, enquanto os triglicerídeos podem variar de 20-30% de acordo com o tempo e o conteúdo da última refeição (LANGSTED et al., 2011; SIDHU; NAUGLER, 2012). Pesquisas sugerem que a não obrigatoriedade do jejum permite a melhor avaliação do estado metabólico habitual dos pacientes. Além disso, a elevação dos triglicerídeos no estado pós-prandial pode prever melhor o risco cardiovascular (LANGSTED et al., 2010; NORDESTGAARD et al., 2007). A Atualização das Diretrizes Brasileiras de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, publicada em 2017, discute a obrigatoriedade do jejum e enfatiza que a avaliação lipídica sem o jejum prévio pode beneficiar pacientes idosos, diabéticos, gestantes e crianças, evitando hipoglicemia nesses grupos. Além disso, esclarece que a avaliação do perfil lipídico deve considerar a indicação do exame, o estado metabólico do paciente e a estratificação do risco (FALUDI *et al.*, 2017).

Outra limitação foi a não inclusão do consumo abusivo de álcool, considerando que abuso de bebida alcoólica tem efeito importante no metabolismo lipídico. Por fim, ressaltamos a importância de estudos prospectivos nessa população que melhor avaliem o comportamento das variáveis observadas sobre o desfecho, além de outras, como a dieta, que não foram exploradas neste estudo.

Em resumo, os resultados do presente estudo indicam elevada prevalência de dislipidemia na população de 18 a 59 anos de Rio Branco, podendo ser considerado um problema de saúde pública. A obesidade geral, a obesidade central e o diabetes mellitus foram fatores fortemente associados ao desfecho.

Destaca-se a relevância desse estudo para a região norte, bem como a necessidade de políticas públicas de intervenções de saúde destinadas a adoção de hábitos saudáveis e o controle do sedentarismo e da obesidade nessa população, composta principalmente por adultos jovens. Espera-se que tais medidas possam

refletir na redução da prevalência da dislipidemia e, conseqüentemente, melhorar perfil cardiovascular dos adultos desse município.

### Fontes de Financiamento

Esse estudo foi financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Acre (FAPAC) e pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

### Referências

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Manual do ACSM para avaliação da aptidão física relacionada à saúde**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

APPIAH, D.; CAPISTRANT, B. D. Cardiovascular Disease Risk Assessment in the United States and Low- and Middle-Income Countries Using Predicted Heart/Vascular Age. **Scientific Reports**, v. 7, n. 1, dez. 2017.

ATTARD, R. et al. The impact of passive and active smoking on inflammation, lipid profile and the risk of myocardial infarction. **Open Heart**, v. 4, n. 2, p. e000620, ago. 2017.

BAYRAM, F. et al. Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors in Turkish adults. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 8, n. 2, p. 206–216, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Vigitel Brasil 2016 Saúde Suplementar : vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Agência Nacional de Saúde Suplementar, 2017. Disponível em: <<[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel\\_brasil\\_2016\\_saude\\_suplementar.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2016_saude_suplementar.pdf)>>.

CARROLL, M. D. et al. Total and high-density lipoprotein cholesterol in adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012. **NCHS data brief**, v. 132, p. 1–8, 2013.

CARROLL, M. D. et al. High total and low high-density lipoprotein cholesterol in adults: United States, 2015–2016. **NCHS Data Brief**, MD: National Center for Health Statistics. out. 2017. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs.htm>>.

CHEN, C.-Y. et al. Gender Difference in Statin Intervention on Blood Lipid Control among Patients with Coronary Heart Disease. **International Journal of Gerontology**, v. 7, n. 2, p. 116–121, jun. 2013.

COBAIN, M. R. et al. Lifetime Risk for Developing Dyslipidemia: The Framingham Offspring Study. **The American Journal of Medicine**, v. 120, n. 7, p. 623–630.e1, 2015.

DUQUE, M. et al. Hipercolesterolemia familiar heterocigota en manejo con anti-PCSK9. **Revista Colombiana de Cardiología**, v. 24, n. 5, p. 510.e1-510.e8, set. 2017.

FALUDI, A. A. et al. Capítulo 3-Avaliação Clínica e Complementar. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 107, n. 3, p. 14–17, Agosto 2017.

FRANK, A. T. H. et al. Racial/Ethnic Differences in Dyslipidemia Patterns. **Circulation**, v. 129, n. 5, p. 570–579, 4 fev. 2014.

FINUCANE, M. M. et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. **The Lancet**, v. 377, n. 9765, p. 557–567, fev. 2011.

GARCEZ, M. R. et al. Prevalence of Dyslipidemia According to the Nutritional Status in a Representative Sample of São Paulo. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2014.

GILANI, S. Y. et al. Gender differences of dyslipidemia in type 2 diabetes. *J ayub Med Coll abtbad*, 22(3): 146-8, jul-sep 2010.

GRAHAM, G. Racial and Ethnic Differences in Acute Coronary Syndrome and Myocardial Infarction Within the United States: From Demographics to Outcomes: Racial/ethnic differences in ACS and MI. **Clinical Cardiology**, v. 39, n. 5, p. 299–306, maio 2016.

GUALLAR-CASTILLON, P. et al. Consumption of fried foods and risk of coronary heart disease: Spanish cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. **BMJ**, v. 344, n. jan23 3, p. e363–e363, 23 jan. 2012.

HALES, C. M. et al. **Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2015-2016**. [s.l.] US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, 2017.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Sinopse do Censo Demográfico 2010**. Rio de Janeiro: IBGE, 2011.

JUNG, U.; CHOI, M.-S. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 15, n. 4, p. 6184–6223, 11 abr. 2014.

JESUS, C. R. et al. Avaliação dos níveis lipídicos na população adulta do estudo ESATU: associação com a obesidade. **Revista da AMRIGS**, v. 58, n. 1, p. 38–43, 2014.



KAMARA, N. T.; ASIINWE, S. Dyslipidaemia and hypertension among adults with diabetes in rural Uganda. *Trop. Doct.* 40(1): 41-2, jan 2010.

KLOP, B.; ELTE, J.; CABEZAS, M. Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets. *Nutrients*, v. 5, n. 4, p. 1218–1240, 12 abr. 2013.

KOLOVOU, G. D. et al. Gender differences in the lipid profile of dyslipidemic subjects. *European Journal of Internal Medicine*, v. 20, n. 2, p. 145–151, mar. 2009.

LATHAM, K.; PEEK, C. W. Self-Rated Health and Morbidity Onset Among Late Midlife U.S. Adults. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, v. 68, n. 1, p. 107–116, 1 jan. 2013.

LANGSTED, A. et al. Nonfasting cholesterol and triglycerides and association with risk of myocardial infarction and total mortality: the Copenhagen City Heart Study with 31 years of follow-up: Cholesterol, triglycerides and myocardial infarction. *Journal of Internal Medicine*, v. 270, n. 1, p. 65–75, jul. 2011.

LANGSTED, A.; NORDESTGAARD, B. G. Nonfasting Lipids, Lipoproteins, and Apolipoproteins in Individuals with and without Diabetes: 58 434 Individuals from the Copenhagen General Population Study. *Clinical Chemistry*, v. 57, n. 3, p. 482–489, 1 mar. 2011.

MORAES, S. A.; CHECCHIO, M. V.; FREITAS, I. C. Dislipidemia e fatores associados em adultos residentes em Ribeirão Preto, SP. Resultados do Projeto EPIDCV. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 57, n. 9, p. 691–701, 2013.

MALTA, D. C. et al. Trends in prevalence of overweight and obesity in adults in 26 Brazilian state capitals and the Federal District from 2006 to 2012. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 17, n. suppl 1, p. 267–276, 2014.

MARCOPITO, L. F. et al. Prevalência de alguns fatores de risco para doenças crônicas na cidade de São Paulo. *Revista de Saúde Pública*, v. 39, n. 5, p. 738–745, 2005.

MATA, P. et al. Hiperlipidemia familiar combinada: documento de consenso. *SEMERGEN - Medicina de Família*, v. 40, n. 7, p. 374–380, out. 2014.

NI, W.-Q. et al. Serum lipids and associated factors of dyslipidemia in the adult population in Shenzhen. *Lipids in Health and Disease*, v. 14, n. 1, dez. 2015.

NORDESTGAARD, B. G. et al. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *Jama*, v. 298, n. 3, p. 299–308, 2007.

NORDESTGAARD, B. G. et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: Consensus Statement of the European Atherosclerosis Society. **European Heart Journal**, v. 34, n. 45, p. 3478–3490, 1 dez. 2013.

NUNES FILHO, J. R. et al. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em adultos de Luzerna, Santa Catarina, 2006. **Arq Bras Cardiol**, v. 89, n. 5, p. 319–324, 2007.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ. Global status report on noncommunicable diseases 2014: attaining the nine global noncommunicable diseases targets; a shared responsibility. Geneva: World Health Organization, 2014.

PEREIRA, L. P. et al. Dislipidemia autorreferida na região Centro-Oeste do Brasil: prevalência e fatores associados. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 20, n. 6, p. 1815–1824, jun. 2015.

QI, L. et al. Prevalence and Risk Factors Associated with Dyslipidemia in Chongqing, China. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 12, n. 10, p. 13455–13465, 26 out. 2015.

REINER, Z. et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). **European Heart Journal**, v. 32, n. 14, p. 1769–1818, 2 jul. 2011.

SALTIEL, A. R.; KAHN, C. R. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. v. VOL 414, n. 13 DECEMBER 2001, 2001.

SANTOS, R. D. et al. Dyslipidemia according to gender and race: The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Journal of Clinical Lipidology**, v. 10, n. 6, p. 1362–1368, nov. 2016.

SAVAGE, D. B.; PETERSEN, K. F.; SHULMAN, G. I. Disordered Lipid Metabolism and the Pathogenesis of Insulin Resistance. **Physiological Reviews**, v. 87, n. 2, p. 507–520, 1 abr. 2007.

SAYDAH, S. et al. Trends in cardiovascular disease risk factors by obesity level in adults in the United States, NHANES 1999-2010: CVD Risk Factors by Obesity Level in Adults. **Obesity**, v. 22, n. 8, p. 1888–1895, ago. 2014.

SIDHU, D.; NAUGLER, C. Fasting Time and Lipid Levels in a Community-Based Population: A Cross-sectional Study. **Archives of Internal Medicine**, v. 172, n. 22, p. 1707, 10 dez. 2012.

SILVA, R. C. DA et al. Physical Activity and Lipid Profile in the ELSA-Brasil Study. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2016.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2015-2016). SBD, São Paulo: A.C. Farmacêutica, 2016.

SOUZA, L. J. et al. Prevalência de dislipidemia e fatores de risco em Campos dos Goytacazes-RJ. **Arq Bras Cardiol**, v. 81, n. 3, p. 249–56, 2003.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA . Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol** 95(1 supl.1): 1-51, 2010.

SUN, G.-Z. et al. High prevalence of dyslipidemia and associated risk factors among rural Chinese adults. **Lipids in health and disease**, v. 13, n. 1, p. 189, 2014.

SZWARCWALD, C. L. et al. Socio-demographic determinants of self-rated health in Brazil Determinantes sócio-demográficos da auto-avaliação da saúde no Brasil. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 21 Sup:S54-S64, 2005.

VINUEZA, R. et al. Dyslipidemia in seven Latin American cities: CARMELA study. **Preventive Medicine**, v. 50, n. 3, p. 106–111, mar. 2010.

WHO. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation. **World Health Organization**, n. December, p. 8–11, 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO | Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Geneva: WHO, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control**. Mendis S, Puska P, Norrving B editors. World Health Organization, Geneva 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO | Global recommendations on physical activity for health**. Geneva : [Ottawa]: World Health Organization ; Public Health Agency of Canada, 2010. Disponível em: <[http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979\\_eng.pdf?ua=1](http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979_eng.pdf?ua=1)>. Acesso em: 8 abr. 2015.

XAVIER, H. T. et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 101, n. 4, Suplemento 1, p. 1–33, Outubro 2013.

XU, S.-H. et al. Gender Differences in Dietary Patterns and Their Association with the Prevalence of Metabolic Syndrome among Chinese: A Cross-Sectional Study. **Nutrients**, v. 8, n. 4, p. 180, 25 mar. 2016.

YAN-LING, Z. et al. Cigarette smoking and its association with serum lipid/lipoprotein among Chinese nonagenarians/centenarians. **Lipids in health and disease**, v. 11, n. 1, p. 94, 2012.

YU, S. et al. Prevalence of dyslipidemia and associated factors among the hypertensive population from rural Northeast China. **BMC Public Health**, v. 15, n. 1, dez. 2015.

YUSUF, S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. **The Lancet**, v. 364, n. 9438, p. 937–952, 2004.

YUSUF, S. et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. **The Lancet**, v. 366, n. 9497, p. 1640–1649, 2005.

## 7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo revelou elevada prevalência de dislipidemia, confirmando a sua relevância e refletindo a necessidade de prevenção, rastreamento e tratamento dessa condição na população, sendo importante o conhecimento do perfil dos indivíduos com maior prevalência da doença que são de adultos jovens, com predomínio do sexo feminino, cor da pele não branca, estado civil solteiro, escolaridade até o ensino fundamental, sedentários, tabagistas, classificados com obesidade central e com história familiar de dislipidemia.

Constituíram fatores associados ao desfecho o sexo, a obesidade, a obesidade central, o diabetes, a história familiar de dislipidemia e a autoavaliação de saúde ruim e muito ruim. Tendo em vista os impactos que a dislipidemia tem sobre a morbimortalidade por doenças cardiovasculares, pela sua participação na aterogênese, enfatizamos a importância da identificação e o controle dos fatores de risco a ela relacionados nessa população, bem como a necessidade de políticas de saúde destinadas à promoção da saúde, adoção de hábitos saudáveis e controle do sedentarismo e obesidade.

A investigação realizada proporcionou de forma inédita para o estado, uma compreensão da magnitude dessa doença na população, mostrando-se adequada ao responder os objetivos propostos neste estudo. Além disso, a metodologia aplicada, baseada em um estudo transversal de base populacional, permitiu a extrapolação dos achados à população de adultos do município.

Diante dos resultados e conclusões apresentadas e respeitando as limitações metodológicas desse estudo, sugerem-se estudos prospectivos que melhor avaliem o comportamento dessas variáveis sobre o desfecho, além de outras, como a dieta, que não foram exploradas neste estudo.

## REFERÊNCIAS DA DISSERTAÇÃO

- ALMEIDA, A. P. F. DE et al. Dislipidemias e diabetes mellitus: fisiopatologia e tratamento. *Rev. Cien, Med . Campinas*, jul./dez. 2007.
- AMARAL, C. DE A. et al. Associação da força de preensão manual com morbidades referidas em adultos de Rio Branco, Acre, Brasil: estudo de base populacional. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 31, n. 6, p. 1313–1325, jun. 2015.
- ANASTASIUS, M. et al. Cholesterol efflux capacity: An introduction for clinicians. **American Heart Journal**, v. 180, p. 54–63, out. 2016.
- ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. **Diretrizes brasileiras de obesidade 2009/2010**. ABESO. 3.ed. Itapevi, SP. AC Farmacêutica, 2009.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Manual do ACSM para avaliação da aptidão física relacionada à saúde**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- BANACH, M. et al. Lipids, blood pressure and kidney update 2015. **Lipids in Health and Disease**, v. 14, n. 1, dez. 2015.
- BAIGENT, C. et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. **Lancet**. 13;376(9753):1670-81 Nov 2010.
- BAYRAM, F. et al. Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors in Turkish adults. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 8, n. 2, p. 206–216, 2014.
- BATLOUNI, M. Diuréticos. **Rev Bras Hipertens**, v. 16 (4): 211-214, 2009.
- BERGER, S. et al. Dietary cholesterol and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 102, n. 2, p. 276–294, 1 ago. 2015.
- BOLDRINI, K. Atherosclerosis: The link between sugar, stress, high cholesterol and the formation of atheromas. **Biomedical Research Paper, World Medicine Institute**. Retrieved from <http://kimboldrini.net/wp-content/uploads/2010/12/Atherosclerosis.pdf> on, v. 12, 2012.
- BOSTRÖM, P. et al. A PGC1- $\alpha$ -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. **Nature**, v. 481, n. 7382, p. 463–468, 11 jan. 2012.

- BRASIL. Ministério da Saúde. **Vigitel Brasil 2013: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde, 2014
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Vigitel Brasil 2014 : vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília : Ministério da Saúde, 2015.
- BRECKENKAMP, J.; MIELCK, A.; RAZUM, O. Health inequalities in Germany: do regional-level variables explain differentials in cardiovascular risk? **BMC Public Health**, 7:132, 2007.
- CANCELLO, R. et al. Increased Infiltration of Macrophages in Omental Adipose Tissue Is Associated With Marked Hepatic Lesions in Morbid Human Obesity. **Diabetes**, v. 55, n. 6, p. 1554–1561, 1 jun. 2006.
- CÁRDENAS, R. N. et al. NÍVEL DE COLESTEROL E TRIGLICÉRIDES DE ATLETAS DE REGIÃO HOLOENDÊMICA DE ANEMIA. **Biológicas & Saúde**, v. 4, n. 15, 2014.
- CARROLL, M. D. et al. Total and high-density lipoprotein cholesterol in adults: National Health and Nutrition Examination Survey, 2011-2012. **NCHS data brief**, v. 132, p. 1–8, 2013.
- CETIN, I. et al. Serum lipid and lipoprotein levels, dyslipidemia prevalence, and the factors that influence these parameters in a Turkish population living in the province of Tokat. **Turkish Journal of Medical Sciences**, v. 40, n. 5, p. 771–782, 2010.
- CHANDRA, A.; ROHATGI, A. The Role of Advanced Lipid Testing in the Prediction of Cardiovascular Disease. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 16, n. 3, mar. 2014.
- CHAPMAN, M. J. et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. **European Heart Journal**, v. 32, n. 11, p. 1345–1361, 1 jun. 2011.
- CLEMENTE-POSTIGO, M. et al. Adipose Tissue Gene Expression of Factors Related to Lipid Processing in Obesity. **PLoS ONE**, v. 6, n. 9, p. e24783, 22 set. 2011.
- CORTEZ-DIAS, N. et al. Caracterização do perfil lipídico nos utentes dos cuidados de saúde primários em Portugal. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 32, n. 12, p. 987–996, dez. 2013.
- DANDAPAT, S.; ROBINSON, J. G. Guidelines for Management of Hyperlipidemia: Implications for Treatment of Patients with Stroke Secondary to Atherosclerotic Disease. **Current Neurology and Neuroscience Reports**, v. 16, n. 3, mar. 2016.
- D'AQUILA, T. et al. Recent discoveries on absorption of dietary fat: Presence, synthesis, and metabolism of cytoplasmic lipid droplets within enterocytes. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids**, v. 1861, n. 8, p. 730–747, ago. 2016.

DE LA SIERRA, A. et al. Prevalence of Atherogenic Dyslipidemia in Spanish Hypertensive Patients and Its Relationship With Blood Pressure Control and Silent Organ Damage. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. Jul;68(7):592-8. 2015.

DU, X.M. et al. HDL particle size is a critical determinant of ABCA1-mediated macrophage cellular cholesterol export. **Circulation research**, v. 116, n. 7, p. 1133–1142, 2015.

DURO, L. N. et al. Desempenho da solicitação do perfil lipídico entre os setores público e privado. **Rev Saúde Pública**, v. 42, n. 1, p. 82–8, 2008.

ESTEVE, E.; RICART, W.; FERNÁNDEZ-REAL, J. M. Dyslipidemia and inflammation: an evolutionary conserved mechanism. **Clinical Nutrition**, v. 24, n. 1, p. 16–31, fev. 2005.

FAZAL, M. A.; IDRESS, M. K.; AKHATAR, S. F. Dyslipidaemia among renal transplant recipients: cyclosporine versus tacrolimus. **J Pak Med Assoc**. Vol. 64, No. 5, May 2014.

FEIO, C. M. A. et al. Perfil lipídico e risco cardiovascular em amazônidas. **Arq Bras Cardiol**, v. 81, n. 6, p. 592–5, 2003.

FERRANTE, D. et al. Inequalities in the Distribution of Cardiovascular Disease Risk Factors in Argentina. A Study from the 2005, 2009 and 2013 National Risk Factor Survey (NRFS). **Revista Argentina de Cardiología**, v. 84, n. 2, p. 133–139, fev. 2016.

FERREIRA, C. M. et al. PERFIL LIPÍDICO E NÍVEIS DE PRESSÃO ARTERIAL DE MORADORES DE COMUNIDADE DE BAIXA RENDA DO AMAZONAS. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, v. 22, n. 2, 2009.

FRANKLIN, B. A. et al. Impact of diet and exercise on lipid management in the modern era. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 28, n. 3, p. 405–421, jun. 2014.

FROSTERGARD, J. Immunity, atherosclerosis and cardiovascular disease. **BMC medicine**, v. 11, n. 1, p. 1, 2013.

GAO, N. et al. Dyslipidemia in rural areas of North China: prevalence, characteristics, and predictive value. **Lipids in Health and Disease**, v. 15, n. 1, dez. 2016.

GARCEZ, M. R. et al. Prevalence of Dyslipidemia According to the Nutritional Status in a Representative Sample of São Paulo. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2014.

GARRISON, R. J. et al. Obesity and Lipoprotein Cholesterol in the Framingham Offspring Study. v. 29, n. No. 11, 1980.

GILANI, S. Y. et al. Gender differences of dyslipidemia in type 2 diabetes. *J ayub Med Coll abtbad*, 22(3): 146-8, jul-sep 2010.



GÓMEZ-HERNÁNDEZ, A. et al. Differential Role of Adipose Tissues in Obesity and Related Metabolic and Vascular Complications. **International Journal of Endocrinology**, v. 2016, p. 1–15, 2016.

GORDON, E. M. et al. High-density Lipoproteins and Apolipoprotein A-I: Potential New Players in the Prevention and Treatment of Lung Disease. **Frontiers in Pharmacology**, v. 7, 21 set. 2016.

GUALLAR-CASTILLON, P. et al. Consumption of fried foods and risk of coronary heart disease: Spanish cohort of the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. **BMJ**, v. 344, n. jan23 3, p. e363–e363, 23 jan. 2012.

GUIFANG, Y. et al. Lipidome in colorectal cancer. v. Vol. 7, n. No. 22, 2016.

GUPTAS, S.; FIGUEREDO, V. M. Alcohol and lipids. **OA Alcohol**. 10; 2(1):3, feb. 2014.

HALBERG, N.; WERNSTEDT-ASTERHOLM, I.; SCHERER, P. E. The Adipocyte as an Endocrine Cell. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v. 37, n. 3, p. 753–768, set. 2008.

HALVERSTADT, A. et al. Endurance exercise training raises high-density lipoprotein cholesterol and lowers small low-density lipoprotein and very low-density lipoprotein independent of body fat phenotypes in older men and women. **Metabolism**, v. 56, n. 4, p. 444–450, abr. 2007.

HALES, C. M. et al. **Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2015-2016**. [s.l.] US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, 2017.

HAUNER, H. Secretory factors from human adipose tissue and their functional role. **Proceedings of the Nutrition Society**, v. 64, n. 2, p. 163–169, maio 2005.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Sinopse do Censo Demográfico 2010**. Rio de Janeiro: IBGE, 2011.

IVANOVIC, B.; TADIC, M. Hypercholesterolemia and Hypertension: Two Sides of the Same Coin. **Am J Cardiovasc Drugs**. Dec;15(6):403-14. 2015.

JESUS, C. R. et al. Avaliação dos níveis lipídicos na população adulta do estudo ESATU: associação com a obesidade. **Revista da AMRIGS**, v. 58, n. 1, p. 38–43, 2014.

JUNG, U.; CHOI, M.-S. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 15, n. 4, p. 6184–6223, 11 abr. 2014.

KAMARA, N. T.; ASIINWE, S. Dyslipidaemia and hypertension among adults with diabetes in rural Uganda. **Trop. Doct.** 40(1): 41-2, jan 2010.

KHANG, A. R. et al. Comparison of different statin therapy to change low-density lipoprotein cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol level in Korean patients with and without diabetes. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 10, n. 3, p. 528–537.e3, maio 2016.

KHAFAJI, H. A. R.. et al. Clinical characteristics, precipitating factors, management and outcome of patients with prior stroke hospitalised with heart failure: an observational report from the Middle East. **BMJ Open**, ;5:e007148, 2015.

KIM, C.J. et al. 2015 Korean Guidelines for the Management of Dyslipidemia: Executive Summary (English Translation). **Korean Circulation Journal**, v. 46, n. 3, p. 275, 2016.

KODAMA, S. et al. Effect of Aerobic Exercise Training on Serum Levels of High-Density Lipoprotein Cholesterol. v. 167, maio 2007.

KONTUSH, A.; CHAPMAN. Functionally Defective High-Density Lipoprotein: A New Therapeutic Target at the Crossroads of Dyslipidemia, Inflammation, and Atherosclerosis. **Pharmacological Reviews**, v. 58, n. 3, p. 342–374, 1 set. 2006.

KONTUSH, A. HDL particle number and size as predictors of cardiovascular disease. **Frontiers in Pharmacology**, v. 6, 5 out. 2015.

KRAUSS, R. M. Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes. **Diabetes care**, v. 27, n. 6, p. 1496–1504, 2004.

KRÁLOVÁ LESNÁ, I. et al. May Alcohol - Induced Increase of HDL Be Considered as Atheroprotective? **Physiol. Res.** 59:407-413, 2010.

KWITEROVICH, P. O. The metabolic pathways of high-density lipoprotein, low-density lipoprotein, and triglycerides: a current review. **The American journal of cardiology**, v. 86, n. 12, p. 5–10, 2000.

KLOP, B.; ELTE, J.; CABEZAS, M. Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets. **Nutrients**, v. 5, n. 4, p. 1218–1240, 12 abr. 2013.

KOLOVOU, G. D. et al. Gender differences in the lipid profile of dyslipidemic subjects. **European Journal of Internal Medicine**, v. 20, n. 2, p. 145–151, mar. 2009.

LAMARCHE, B.; DESROCHES, S. Metabolic syndrome and effects of conjugated linoleic acid in obesity and lipoprotein disorders: the Quebec experience. **The American journal of clinical nutrition**, v. 79, n. 6, p. 1149S–1152S, 2016.

LEHMANN, R. et al. Alterations of lipolytic enzymes and high-density lipoprotein subfractions induced by physical activity in type 2 diabetes mellitus. **European journal of clinical investigation**, v. 31, n. 1, p. 37–44, 2001.

LATHAM, K.; PEEK, C. W. Self-Rated Health and Morbidity Onset Among Late Midlife U.S. Adults. **The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences**, v. 68, n. 1, p. 107–116, 1 jan. 2013.

LANGSTED, A. et al. Nonfasting cholesterol and triglycerides and association with risk of myocardial infarction and total mortality: the Copenhagen City Heart Study with 31 years of follow-up: Cholesterol, triglycerides and myocardial infarction. **Journal of Internal Medicine**, v. 270, n. 1, p. 65–75, jul. 2011.

LANGSTED, A.; NORDESTGAARD, B. G. Nonfasting Lipids, Lipoproteins, and Apolipoproteins in Individuals with and without Diabetes: 58 434 Individuals from the Copenhagen General Population Study. **Clinical Chemistry**, v. 57, n. 3, p. 482–489, 1 mar. 2011.

LIBBY, P.; RIDKER, P. M.; HANSSON, G. K. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. **Nature**, v. 473, n. 7347, p. 317–325, 18 maio 2011.

MATA, P. et al. Hiperlipidemia familiar combinada: documento de consenso. **SEMERGEN - Medicina de Família**, v. 40, n. 7, p. 374–380, out. 2014.

MACKAY, J. et al. **The atlas of heart disease and stroke**. [s.l.] World Health Organization, 2004.

MALTA, D. C. Fatores de risco e proteção para doenças crônicas não transmissíveis entre beneficiários da saúde suplementar: resultados do inquérito telefônico Vigitel, Brasil, 2008. **Ciência & Saúde Coletiva**. 16(3):2011-2022, 2011.

MANDUTEANU, I.; SIMIONESCU, M. Inflammation in atherosclerosis: a cause or a result of vascular disorders? **Journal of Cellular and Molecular Medicine**, v. 16, n. 9, p. 1978–1990, set. 2012.

MARCOPITO, L. F. et al. Prevalence of a set of risk factors for chronic diseases in the city of São Paulo, Brazil. **Revista de Saúde Pública**, v. 39, n. 5, p. 738–745, 2005.

MARTINS, I. S. et al. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e diabetes melito em população da área metropolitana da região Sudeste do Brasil: II-Dislipidemias. **Revista de Saúde Pública**, v. 30, n. 1, p. 75–84, 1996.

MCBRIDE, J. et al. ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. 2013.

MCGILLICUDDY, F. C.; REILLY, M. P.; RADER, D. J. Adipose Modulation of High-Density Lipoprotein Cholesterol: Implications for Obesity, High-Density Lipoprotein Metabolism, and Cardiovascular Disease. **Circulation**, v. 124, n. 15, p. 1602–1605, 11 out. 2011.

MERTINS, S.M. et al. Prevalência de fatores de risco em pacientes com infarto agudo do miocárdio. *Av Enferm.* 34(1):30-38, 2016.

MILLER, M. Dyslipidemia and cardiovascular risk: the importance of early prevention. **QJM**, v. 102, n. 9, p. 657–667, 1 set. 2009.

MORAES, S. A.; CHECCHIO, M. V.; FREITAS, I. C. Dislipidemia e fatores associados em adultos residentes em Ribeirão Preto, SP. Resultados do Projeto EPIDCV. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 57, n. 9, p. 691–701, 2013.

MORAES, S. A. et al. Prevalência de diabetes mellitus e identificação de fatores associados em adultos residentes em área urbana de Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil, 2006: Projeto OBEDIARP. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 26(5):929-941, mai, 2010

NORDESTGAARD, B. G. et al. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. **Jama**, v. 298, n. 3, p. 299–308, 2007.

NORDESTGAARD, B. G. et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease: Consensus Statement of the European Atherosclerosis Society. **European Heart Journal**, v. 34, n. 45, p. 3478–3490, 1 dez. 2013.

NAJAFIPOUR, H. et al. Prevalence of dyslipidemia and its association with other coronary artery disease risk factors among urban population in Southeast of Iran: results of the Kerman coronary artery disease risk factors study (KERCADRS). **Journal of Diabetes & Metabolic Disorders**, v. 15, n. 1, dez. 2016.

NAVAB, M. et al. The role of dysfunctional HDL in atherosclerosis. **The Journal of Lipid Research**, v. 50, n. Supplement, p. S145–S149, 19 dez. 2009.

NASCIMENTO NETO, R. M. **Atlas Corações do Brasil**. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V. 1, 2005.

NI, W.-Q. et al. Serum lipids and associated factors of dyslipidemia in the adult population in Shenzhen. **Lipids in Health and Disease**, v. 14, n. 1, dez. 2015.

NUNES FILHO, J. R et al. Prevalência de Fatores de Risco Cardiovascular em Adultos de Luzerna, Santa Catarina, 2006. **Arq Bras Cardiol**, 89(5) : 319-324 2007.

OLIVEIRA, L. P. et al. Fatores associados a excesso de peso e concentração de gordura abdominal em adultos na cidade de Salvador, Bahia, Brasil Factors associated with overweight and abdominal fat in adults in Salvador, Bahia State, Brazil. **Cad. Saúde Pública**, v. 25, n. 3, p. 570–582, 2009.

ORAM, J. F.; VAUGHAN, A. M. ATP-Binding Cassette Cholesterol Transporters and Cardiovascular Disease. **Circulation Research**, v. 99, n. 10, p. 1031–1043, 10 nov. 2006.

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ. **Global status report on noncommunicable diseases 2014: attaining the nine global noncommunicable**

**diseases targets; a shared responsibility.** Geneva: World Health Organization, 2014.

PARCWANI, D. N.; UPADHYAH, A. A.; CHANDAN, D. H. EFFECT OF ACTIVE SMOKING ON GLUCOSE TOLERANCE AND LIPID PROFILE. **International Journal of Medical Science and Public Health** . Vol 2, Issue 1. 2013.

PARETS, M. H. et al. Los betabloqueadores y su adecuado uso em pacientes con dislipidemia. **Cor Salud**, 5 (3), jul-sep, 2013.

PARVEZ, A. et al. Relationship of glycaemia and triglicerides with BMI in diabetes pacientes. *J ayub Med Coll abttabad*, 22(2):164-6, apr-jun 2010.

PAYNE, R. A. Cardiovascular risk: Cardiovascular risk. **British Journal of Clinical Pharmacology**, v. 74, n. 3, p. 396–410, set. 2012.

PEREIRA, L. P. et al. Dislipidemia autorreferida na região Centro-Oeste do Brasil: prevalência e fatores associados. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 20, n. 6, p. 1815–1824, jun. 2015.

PRIGOL, M. et al. Involvement of oxidative stress in seizures induced by diphenyl diselenide in rat pups. **Brain Research**, v. 1147, p. 226–232, maio 2007.

QI, L. et al. Prevalence and Risk Factors Associated with Dyslipidemia in Chongqing, China. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 12, n. 10, p. 13455–13465, 26 out. 2015.

RAMIREZ, A.; HU, P.P. Low High-Density Lipoprotein and Risk of Myocardial Infarction. **Clin Med Insights Cardiol**. Dec 3;9:113-7. 2015.

REINER, Z. et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). **European Heart Journal**, v. 32, n. 14, p. 1769–1818, 2 jul. 2011.

ROBINSON, J. G.; WANG, S.; JACOBSON, T. A. Meta-Analysis of Comparison of Effectiveness of Lowering Apolipoprotein B Versus Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Nonhigh-Density Lipoprotein Cholesterol for Cardiovascular Risk Reduction in Randomized Trials. **The American Journal of Cardiology**, v. 110, n. 10, p. 1468–1476, nov. 2012.

ROMANHOLI, D. J. P. C.; SALGADO, L. R. Síndrome de Cushing Exógena e Retirada de Glicocorticóides. **Arq Bras Endocrinol Metab**. 51/8, 2007.

RUBIRA, M. C. et al. Blood pressure and lipid profile in young women: the role of anthropometric measurement. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 28, n. 4, p. 553–560, dez. 2014.

RUBIRA, M. C. et al. Blood pressure and lipid profile in young women: the role of anthropometric measurement. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 28, n. 4, p. 553–560, dez. 2014.

- SACKS, F. M. et al. Association Between Plasma Triglycerides and High-Density Lipoprotein Cholesterol and Microvascular Kidney Disease and Retinopathy in Type 2 Diabetes Mellitus A Global Case–Control Study in 13 Countries. **Circulation**, v. 129, n. 9, p. 999–1008, 2014.
- SALTIEL, A. R.; KAHN, C. R. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. v. VOL 414, n. 13 dez. 2001.
- SÁNCHEZ-QUESADA, J. L. et al. Effect of Improving Glycemic Control in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus on Low-Density Lipoprotein Size, Electronegative Low-Density Lipoprotein and Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Distribution. **The American Journal of Cardiology**, v. 110, n. 1, p. 67–71, jul. 2012.
- SAVAGE, D. B.; PETERSEN, K. F.; SHULMAN, G. I. Disordered Lipid Metabolism and the Pathogenesis of Insulin Resistance. **Physiological Reviews**, v. 87, n. 2, p. 507–520, 1 abr. 2007.
- SAYDAH, S. et al. Trends in cardiovascular disease risk factors by obesity level in adults in the United States, NHANES 1999-2010: CVD Risk Factors by Obesity Level in Adults. **Obesity**, v. 22, n. 8, p. 1888–1895, ago. 2014.
- SHAW, S. M. The efficacy and tolerability of azeitimibe in cardiac transplant recipients taking cyclosporin. **Transplantation**, 15,87(5):771-5, mar. 2009.
- SKOUMAS, J. et al. Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and other lipids levels, in men and women from the ATTICA study. **Lipids in health and disease**, v. 2, n. 1, p. 1, 2003.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014**. SBD. São Paulo: AC Farmacêutica, 2014.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2015-2016)**. SBD, São Paulo: A.C. Farmacêutica, 2016.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA . Sociedade Brasileira de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol** 95(1 supl.1): 1-51, 2010.
- SOUZA, L. J. DE et al. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 47, n. 6, dez. 2003.
- SPOSITO, A. Emerging insights into hypertension and dyslipidaemia synergies. **European Heart Journal Supplements**, v. 6, p. G8–G12, dez. 2004.
- SPOSITO, A. C. et al. IV Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, p. 2–19, 2007.

STEPIÉN, A. et al. Assessment of the Relationship between Lipid Parameters and Obesity Indices in Non-Diabetic Obese Patients: A Preliminary Report, **Med Sci Monit**, 20: 2683-2688, 2014.

STONE, N. J. et al. ACC/AHA Blood Cholesterol Guideline. **Circulation**, v. 129, n. 2, p. S1–S45, 2014.

SUN, G.-Z. et al. High prevalence of dyslipidemia and associated risk factors among rural Chinese adults. **Lipids in health and disease**, v. 13, n. 1, p. 189, 2014.

SZWARCWALD, C. L. et al. Socio-demographic determinants of self-rated health in Brazil Determinantes sócio-demográficos da auto-avaliação da saúde no Brasil. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 21 Sup:S54-S64, 2005.

TESTON, E. F. et al. Fatores associados às doenças cardiovasculares em adultos. **Medicina (Ribeirao Preto. Online)**, v. 49, n. 2, p. 95–102, 2016.

THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP). Expert Panel on Detection, Evalutin and Treatment of High Blood Cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. **Circulation**, 17/20, dez. 2002.

TOTH, P. Triglyceride-rich lipoproteins as a causal factor for cardiovascular disease. **Vascular Health and Risk Management**, p. 171, maio 2016.

TRIALISTS, C. T. et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. **The Lancet**, v. 376, n. 9753, p. 1670–1681, 2010.

VAPAATALO, H.; MERVAALA, E. Clinically important factors influencing endothelial function. **Medical Science Monitor**, v. 7, n. 5, p. 1075–1085, 2001.

VINUEZA, R. et al. Dyslipidemia in seven Latin American cities: CARMELA study. **Preventive Medicine**, v. 50, n. 3, p. 106–111, mar. 2010.

VON ECKARDSTEIN, A.; NOFER, J.-R.; ASSMANN, G. High density lipoproteins and arteriosclerosis role of cholesterol efflux and reverse cholesterol transport. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 21, n. 1, p. 13–27, 2001.

VORSTER, H. H. et al. Cardiovascular disease risk factors and socio-economic ponition of Africans in transition: the THUSA study. **Cardiovasc J Afr**, 18: 282-289, 2007.

WADHERA, R. K. et al. A review of low-density lipoprotein cholesterol, treatment strategies, and its impact on cardiovascular disease morbidity and mortality. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 10, n. 3, p. 472–489, maio 2016.

WANG, S. et al. Prevalence and Associated Factors of Dyslipidemia in the Adult Chinese Population. **PLoS ONE**, v. 6, n. 3, p. e17326, 10 mar. 2011.

WANG, J. et al. Prevalence and risk factors for dyslipidemia in diabetics with overweight or obesity. **Chinese Medical Journal**, Sep 24;93(36):2851-6. 2013.

WENRUI, X. et al. Effects of tacrolimus and cyclosporine treatment on metabolic syndrome and cardiovascular risk factors after renal transplantation: a meta-analysis. **Chin Med J**, 127 (12) 2014.

WONG, N. D. et al. Prevalence, Treatment, and Control of Combined Hypertension and Hypercholesterolemia in the United States. **The American Journal of Cardiology**, v. 98, n. 2, p. 204–208, jul. 2006.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **WHO | Global recommendations on physical activity for health**. Geneva : [Ottawa]: World Health Organization ; Public Health Agency of Canada, 2010.

Disponível em:

<[http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979\\_eng.pdf?ua=1](http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599979_eng.pdf?ua=1)>. Acesso em: 8 abr. 2015.

WHO. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation. **World Health Organization**, n. December, p. 8–11, 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION; PUBLIC HEALTH AGENCY OF CANADA (EDS.). **Preventing chronic diseases: a vital investment**. Geneva : [Ottawa]: World Health Organization ; Public Health Agency of Canada, 2005.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control**. Mendis S, Puska P, Norrving B editors. World Health Organization, Geneva 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO consultation**. WHO technical report series ; 894, Geneva, 2000.

XAVIER, H. T. et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 101, n. 4, Suplemento 1, Outubro 2013.

YANG, Z.-J. et al. Prevalence of cardiovascular disease risk factor in the Chinese population: the 2007-2008 China National Diabetes and Metabolic Disorders Study. **European Heart Journal**, v. 33, n. 2, p. 213–220, 2 jan. 2012.

YOKOTA, R. T. C. et al. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças e agravos não transmissíveis em município de pequeno porte, Brasil, 2010. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 21, n. 1, p. 55–68, mar. 2012.

YU, S. et al. Prevalence of dyslipidemia and associated factors among the hypertensive population from rural Northeast China. **BMC Public Health**, v. 15, n. 1, dez. 2015.



YUSUF, S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. **The Lancet**, v. 364, n. 9438, p. 937–952, 2004.

YUSUF, S. et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. **The Lancet**, v. 366, n. 9497, p. 1640–1649, 2005.

ZOCK, P. L. et al. Progressing Insights into the Role of Dietary Fats in the Prevention of Cardiovascular Disease. **Current Cardiology Reports**, v. 18, n. 11, nov. 2016.

## **ANEXOS**

**Anexo I - Instrumento de coleta de dados**

**Anexo II - Parecer de Aprovação do Projeto de Pesquisa do CEP**



**Universidade Federal do Acre – UFAC**  
**Departamento de Ciências Saúde e do Desporto**

**Pesquisa: Doença renal crônica e alterações cardiovasculares em adultos e idosos de Rio Branco, Acre.**

**FORMULÁRIO DE COLETA DE DADOS DO ENTREVISTADO ADULTO**

CODIFICAÇÃO:

A – DADOS SOCIOECONÔMICOS E DEMOGRÁFICOS						Tabulação
1. Data de nascimento: ____/____/____		2. Qual é a sua idade? ____ anos				
3. Onde você nasceu? Cidade: _____			4. Estado:		5. País:	
6. Em relação a sua cor/raça, você se considera...		(1) Branca (2) Negra (3) Parda	(4) Indígena (5) Amarela (oriental) (99) NR/NS			
7. Qual seu estado civil atual?		(1) Casado (2) Solteiro (3) Separado/divorciado (4) Viúvo				
7.1 Se viúvo, há quanto tempo? _____(meses)						
8. Você estudou na escola?		(0) Não (1) Não, mas sabe ler e escrever (2) Ensino fundamental incompleto (3) Ensino fundamental completo	(4) Ensino médio incompleto (5) Ensino médio completo (6) Nível superior incompleto (7) Nível superior completo (8) Pós-graduação			
9. Atualmente o(a) senhor(a) tem trabalho remunerado?		(1) Sim (2) Não				
9.1. Se sim, quantas horas por semana? _____						
9.2. Se não, por que?		(1) Aposentado (2) Pensionista (3) Desempregado (4) Estudante (5) Do lar (6) Não trabalha por problemas de saúde, especificar: _____ (7) Outros: _____				
10. Quais foram suas ocupações ao longo da vida?						
Função	Início (ano)	Término (ano)	Total de anos	Exposições percebidas (agentes físicos, químicos ou biológicos)*	A exposição era	
10.1.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal	
10.2.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal	
10.3.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal	
10.4.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal	
10.5.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal	
10.6.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal	

10.7.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal
10.8.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal
10.9.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal
10.10.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal
10.11.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal
10.12.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal
10.13.				(1) Sim (2) Não	(1) Diária (2) Semanal (3) Mensal

\* Entrevistador explicar que agentes físicos são: ruídos, temperaturas excessivas, vibrações, pressões anormais, radiações, umidade. Agentes químicos são: substâncias, compostos ou produtos que possam penetrar no organismo pelas vias respiratórias, em forma de poeiras, fumos, névoas, neblinas, gases ou vapores nocivos à saúde. E que os agentes biológicos são: microrganismos capazes de provocar dano à saúde humana.

<b>B- ANTECEDENTES FAMILIARES DE PRIMEIRO GRAU</b>		Tabulação
* Entrevistador explicar que parentes de primeiro grau são os pais, irmãos, filhos e cônjuge)		
12. Existe alguém na sua família com diagnóstico médico de HAS?	(1) Sim (2) Não (99) NR/NS	
13. Existe alguém na sua família com diagnóstico médico de diabetes?	(1) Sim (2) Não (99) NR/NS	
14. Existe alguém na sua família com diagnóstico médico de doença renal crônica?	(1) Sim (2) Não (99) NR/NS	
15. Existe alguém na sua família com excesso de peso?	(1) Sim (2) Não (99) NR/NS	
16. Existe alguém na sua família que teve diagnóstico médico de derrame cerebral (AVC)?	(1) Sim (2) Não (99) NR/NS	
17. Existe alguém na sua família com diagnóstico médico de dislipidemia?	(1) Sim (2) Não (99) NR/NS	
18. Alguém na sua família teve diagnóstico médico de IAM ou Angina Aguda?	(1) Sim (2) Não (99) NR/NS	

<b>C - HÁBITOS DE VIDA</b>	
<b>ATIVIDADE FÍSICA</b>	
19. Nos últimos três meses, o(a) sr.(a) praticou algum tipo de exercício físico ou esporte? (1) Sim (2) Não	
* Entrevistador não deve ser considerado fisioterapia como prática de exercício físico ou esporte.	
20. Qual o tipo principal de exercício físico ou esporte que o(a) sr.(a) praticou?	
(1) Caminhada (não considerar o deslocamento para trabalho) (2) Caminhada em esteira (3) Corrida (4) Corrida em esteira (5) Musculação (6) Ginástica aeróbica (spinning, step, jump)	(7) Hidroginástica (8) Ginástica em geral (alongamento, pilates, ioga) (9) Natação (10) Artes marciais e luta (jiu-jitsu, caratê, judô) (11) Bicicleta (12) Futebol (13) Basquetebol (14) Voleibol (15) Tênis (16) Outros. Qual? _____
21. O(A) sr.(a) pratica o exercício pelo menos uma vez por semana? (1) Sim (2) Não (pule para a questão 24)	
22. Em quantos dias por semana o(a) sr.(a) costuma praticar exercício físico ou esporte? _____	
(1) 1 a 2 dias por semana (2) 3 a 4 dias por semana	(3) 5 a 6 dias por semana (4) todos os dias da semana

<b>23. No dia em que o(a) sr.(a) pratica exercício ou esporte, quanto tempo dura essa atividade?</b>		
(1) menos que 10 minutos (2) entre 10 e 19 minutos (3) entre 20 e 29 minutos	(4) entre 30 e 39 minutos (5) entre 40 e 49 minutos (6) entre 50 e 59 minutos (7) 60 minutos ou mais	
<b>24. Nos últimos três meses, o(a) sr.(a) trabalhou?</b> (1) Sim (2) Não <i>(Se não, pule para a questão 29)</i>		
<b>25. No seu trabalho, o(a) sr.(a) anda bastante a pé?</b> (1) Sim (2) Não (99) NR/NS		
<b>26. No seu trabalho, o(a) sr.(a) carrega peso ou faz outra atividade pesada?</b> (1) Sim (2) Não (99) NR/NS		
<b>27. Para ir ou voltar ao seu trabalho, faz algum trajeto a pé ou de bicicleta?</b> (1) sim, todo o trajeto (2) sim, parte do trajeto (3) não <i>(Se não, pule para a questão 29)</i>		
<b>28. Quanto tempo o(a) sr.(a) gasta para ir e voltar neste trajeto (a pé ou de bicicleta)?</b> _____		
(1) menos que 10 minutos (2) entre 10 e 19 minutos (3) entre 20 e 29 minutos	(4) entre 30 e 39 minutos (5) entre 40 e 49 minutos (6) entre 50 e 59 minutos (7) 60 minutos ou mais	
<b>29. Atualmente, o(a) sr.(a) está frequentando algum curso/escola ou leva alguém a algum curso/escola?</b> (1) Sim (2) Não <i>(Se não, pule para a questão 32)</i> (99) NR/NS <i>(Se não, pule para a questão 32)</i>		
<b>30. Para ir ou voltar a este curso ou escola, faz algum trajeto a pé ou de bicicleta?</b> (1) sim, todo o trajeto (2) sim, parte do trajeto (3) não <i>(Se não, pule para a questão 32)</i>		
<b>31. Quanto tempo o(a) sr.(a) gasta para ir e voltar neste trajeto (a pé ou de bicicleta)?</b> _____		
(1) menos que 10 minutos (2) entre 10 e 19 minutos (3) entre 20 e 29 minutos	(4) entre 30 e 39 minutos (5) entre 40 e 49 minutos (6) entre 50 e 59 minutos (7) 60 minutos ou mais	
<b>32. Quem costuma fazer a faxina da sua casa?</b>		
(1) eu sozinho <i>(pule para a questão 34)</i> (2) eu e outra pessoa (3) outra pessoa <i>(pule para a questão 34)</i>		
<b>33. A parte mais pesada da faxina fica com:</b>		
(1) o(a) sr.(a) ou (2) outra pessoa (3) ambos		
<b>34. Em média, quantas horas por dia o(a) sr.(a) costuma ficar assistindo à televisão?</b>		
(1) menos de 1 hora (2) entre 1 e 2 horas (3) entre 2 e 3 horas (4) entre 3 e 4 horas	(5) entre 4 e 5 horas (6) entre 5 e 6 horas (7) mais de 6 horas (8) não assiste à televisão	
<b>TABAGISMO</b>		
<b>35. Atualmente, o(a) sr.(a) fuma?</b> (1) sim, diariamente <i>(pule para a questão 36)</i> (2) sim, mas não diariamente <i>(pule para a questão 36.A)</i> (3) não <i>(pule para a questão 39)</i>		
<b>36. Quantos cigarros o(a) sr.(a) fuma por dia?</b> _____		
(1) 1–4 (2) 5–9 (3) 10–14	(4) 15–19 (5) 20–29 (6) 30–39 (7) 40 ou +	
<b>36.A. Quantos cigarros o(a) sr.(a) fuma por semana?</b> _____ <i>(apenas para os que marcaram a opção 2 da questão 35)</i>		
(1) 1–4	(4) 15–19	

(2) 5–9 (3) 10–14	(5) 20–29 (6) 30–39 (7) 40 ou +	
<b>37. Que idade o(a) sr.(a) tinha quando começou a fumar regularmente? (Só aceita <math>\geq 5</math> anos e <math>\leq q2</math>)</b> _____ anos (99) NR/NS		
<b>38. O(A) sr.(a) já tentou parar de fumar?</b> (1) sim (pule para a questão 44) (2) não (pule para a questão 44)		
<b>39. No passado, o(a) sr.(a) já fumou?</b> (1) sim, diariamente (2) sim, mas não diariamente (3) não (pule para a questão 42) *(ou pule para a questão 44 se mora sozinho e não trabalha) (ou pule para a questão 43 se mora sozinho e trabalha)		
<b>40. Que idade o(a) sr.(a) tinha quando começou a fumar regularmente? (Só aceita <math>\geq 5</math> anos e <math>\leq q2</math>)</b> _____ anos (99) NR/NS		
<b>41. Que idade o(a) sr.(a) tinha quando parou de fumar? (Só aceita <math>\geq q37</math> e <math>\leq q2</math>) _____ anos</b> (99) NR/NS		
<b>42. Alguma das pessoas que moram com o(a) sr.(a) costuma fumar dentro de casa?</b> (1) sim (2) não (3) NR/NS		
<b>43. Algum colega do trabalho costuma fumar no mesmo ambiente onde o(a) sr.(a) trabalha? (Só para q9 = 1)</b> (1) sim (2) não (99) NR/NS		

<b>ETILISMO</b>		
<b>44. Atualmente, o(a) sr.(a) costuma consumir bebida alcoólica?</b> (1) sim (2) não (pule para a questão 49) (99) NR/NS (pule para a questão 49)		
<b>45. Com que frequência o(a) sr.(a) costuma consumir bebida alcoólica?</b>		
(1) 1 a 2 dias por semana (2) 3 a 4 dias por semana (3) 5 a 6 dias por semana	(4) todos os dias (inclusive sábado e domingo) (5) menos de 1 dia por semana (6) menos de 1 dia por mês (pule para a questão 49)	
<i>Entrevistador somente fazer essa pergunta para homens</i> <b>46. Nos últimos 30 dias, o sr. chegou a consumir 5 ou mais doses de bebida alcoólica em uma única ocasião? (5 doses de bebida alcoólica seriam 5 latas de cerveja, 5 taças de vinho ou 5 doses de cachaça, whisky ou qualquer outra bebida alcoólica destilada)</b> (1) sim (pule para questão 48) (2) não (pule para a questão 49)		
<i>Entrevistador somente fazer essa pergunta para mulheres</i> <b>47. Nos últimos 30 dias, a sra. chegou a consumir 4 ou mais doses de bebida alcoólica em uma única ocasião? (4 doses de bebida alcoólica seriam 4 latas de cerveja, 4 taças de vinho ou 4 doses de cachaça, whisky ou qualquer outra bebida alcoólica destilada)</b> (1) sim (pule para questão 48) (2) não (pule para a questão 49)		
<b>48. Em quantos dias do mês isto ocorreu?</b>		
(1) em um único dia no mês (2) em 2 dias (3) em 3 dias (4) em 4 dias	(5) em 5 dias (6) em 6 dias (7) em 7 ou mais dias (99) NR/NS	

<b>D- CONDIÇÃO DE SAÚDE</b>		
<b>53. Em geral, diria que sua saúde é:</b>	(1)Muito boa (2)Boa (3)Regular (4)Ruim (5)Muito ruim	
<b>54. Comparando sua saúde de hoje com a de 12 meses atrás, diria que sua saúde está:</b>	(1)Melhor (2)Igual (3)Pior (99)NR/NS	
<b>55. Comparando a sua saúde com a de outras pessoas da sua idade, você diria que sua saúde é:</b>	(1)Melhor (2)Igual (3)Pior (99)NR/NS	
<b>HISTÓRIA PATOLÓGICA</b>		
<b>56. O (A) sr(sra) é portador de alguma</b>	a) Bronquite ou chiadeira no peito	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS

<b>destas doenças:</b>	b) Asma	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	c) Psoríase	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	d) Hipertensão (Pressão alta)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	e) Má circulação (varizes)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	f) Diabetes (açúcar alto no sangue)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	g) Obesidade (acima do peso)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	h) AVC (derrame)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	i) Infecção Urinária	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	j) Urolitíase (pedra nos rins)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	k) Cálculo biliar (pedra na vesícula)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	l) Amigdalite	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	m) Insônia (problema para dormir)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	n) Infarto/Angina	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	o) Artrite / artrose	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	p) Osteoporose	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	q) Doença renal crônica (faz hemodiálise)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	r) ICC (insuficiência cardíaca, coração grande ou fraco)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	s) Problemas cardíacos (arritmias, fibrilação)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	t) Anemia Qual tipo? _____	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	u) Doença autoimune (Lúpus, artrite reumatoide)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	v) Hepatite Qual tipo? _____	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	w) Cirrose/Hepatocarcinoma	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
	x) Dislipidemia (gordura no sangue)	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS	
y) Ovário policístico ( <i>Somente para mulheres</i> )	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS		
z) Depressão	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS		
z.1) Câncer	(1) Sim (2) Não (3) Já teve (99) NS/NS		
<b>56.1. Em caso de câncer, qual?</b>	_____		
<b>56.2 O(A) sr(sra) possui alguma outra doença que não mencionei? (1) Sim. Qual? _____ (2) Não</b>			
<b>57. Utiliza alguma medicação:</b>	(1) Sim (2) Não (pule para a	<b>57.1. Se sim, para qual (is) doença (s):</b> _____	

questão 58)

## 57.2. Se sim, quais os medicamentos, dose e frequência?

Medicamento (princípio ativo)	Dose	Frequência
1.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
2.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
3.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
4.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
5.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
6.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
7.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
8.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
9.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
10.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
11.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia
12.		(1) 1/dia (2) 2 /dia (3) 3 /dia (4) mais de 3/dia

## 58. O(A) sr(sra) já usou algum dos medicamentos que vou citar de forma contínua por um período de um mês ou mais?

Medicamento (princípio ativo)	Por quanto tempo tomou este medicamento (meses ou anos)?	Por qual motivo (doença) utilizou esse medicamento?
58.1. Antibióticos (aminoglicosídeos, sulfonamidas, anfotericina B, polimixina, bacitracina, rifampina, cefaloridina, meticilina, ácido aminossalicílico, pentamidina)	_____ meses _____ anos	
58.2. Indutores de imunocomplexos (penicilamina, captopril, sais de ouro)	_____ meses _____ anos	
58.3. Imunossupressores e drogas antineoplásicas (ciclosporina, cisplatina, metotrexate, nitrosuréias)	_____ meses _____ anos	
58.4. Anti-inflamatórios não-esteróides (aspirina, diclofenaco, Piroxicam, fenilbutazona, dipirona,	_____ meses _____ anos	



paracetamol, nimesulida e ibuprofeno)			
58.5. Bloqueador de H2 (ranitidina)		_____ meses _____ anos	
58.6. Anticonvulsivante (remédio para convulsão, epilepsia)		_____ meses _____ anos	
58.7. Antidepressivos/ansiolíticos		_____ meses _____ anos	
59. Utilizou algum serviço de saúde nos últimos seis meses:	(1) Sim (2) Não	<b>59.1. Se precisou procurar um serviço de saúde, utilizou:</b> <i>Entrevistador pode assinalar mais de um item.</i>	(1) Hospital (2) Emergência (3) Clínica/ambulatório (4) Unidade de saúde, centro de saúde/PSF (5) Outros, especificar: _____
60. Foi internado em algum hospital nos últimos doze meses?			(1) Sim, uma vez (2) Sim, duas vezes (3) Sim, três vezes (4) Sim, mais de três vezes (5) Não (99) NR/NS
60.1 Se sim, qual o motivo da internação?			

E – QUALIDADE DE VIDA - WHOQOL-Bref (OMS, 1998)					
<b>Entrevistador informe que agora vamos falar</b> como o(a) sr(sra) se sente a respeito de sua qualidade de vida, saúde e outras áreas de sua vida. Assim o(a) sr(sra) deve escolher a opção que melhor representa seus sentimentos.					
	<b>Muito ruim</b>	<b>Ruim</b>	<b>Nem ruim nem boa</b>	<b>Boa</b>	<b>Muito boa</b>
61.1. Como você avalia a sua qualidade de vida?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
	<b>Muito insatisfeito</b>	<b>Insatisfeito</b>	<b>Nem satisfeito nem insatisfeito</b>	<b>Satisfeito</b>	<b>Muito satisfeito</b>
61.2. Quão satisfeito (a) você está com a sua saúde?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
<b>As questões seguintes são sobre o quanto você tem sentido algumas coisas nas últimas duas semanas.</b>					
	<b>Nada</b>	<b>Muito pouco</b>	<b>Mais ou menos</b>	<b>Bastante</b>	<b>Extremamente</b>
61.3. Em que medida você acha que sua dor (física) impede você de fazer o que você precisa?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
61.4. O quanto você precisa de algum tratamento médico para levar sua vida diária?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
61.5. O quanto você aproveita a vida?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
57.6. Em que medida você acha que sua vida tem sentido?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
61.7. O quanto você consegue se concentrar?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)

61.8. Quão seguro (a) você se sente em sua vida diária?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.9. Quão saudável é o seu ambiente físico (clima, barulhos, poluição, atrativos)	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
<b>As questões seguintes perguntam sobre <u>quão completamente</u> você tem se sentido ou é capaz de fazer certas coisas nestas últimas duas semanas.</b>						
	<b>Nada</b>	<b>Muito pouco</b>	<b>Médio</b>	<b>Muito</b>	<b>Completamente</b>	
61.10. Você tem energia suficiente para seu dia-a-dia?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.11. Você é capaz de aceitar sua aparência física?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.12. Você tem dinheiro suficiente para satisfazer suas necessidades?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.13. Quão disponíveis para você estão as informações que precisa no seu dia-a-dia?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.14. Em que medida você tem oportunidades de atividades de lazer?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.15. Quão bem você é capaz de se locomover?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
<b>As questões seguintes perguntam sobre <u>quão bem ou satisfeito</u> você se sentiu a respeito de vários aspectos na sua vida nas últimas duas semanas.</b>						
	<b>Muito insatisfeito</b>	<b>Insatisfeito</b>	<b>Nem satisfeito nem insatisfeito</b>	<b>Satisfeito</b>	<b>Muito satisfeito</b>	
61.16. Quão satisfeito (a) você está com o seu sono?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.17. Quão satisfeito (a) você está com sua capacidade de desempenhar as atividades do seu dia-a-dia?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.18. Quão satisfeito (a) você está com sua capacidade para o trabalho?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.19. Quão satisfeito (a) você está consigo mesmo?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.20. Quão satisfeito (a) você está com suas relações pessoais (amigos, parentes, conhecidos, colegas)?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.21. Quão satisfeito (a) você está com sua vida sexual?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.22. Quão satisfeito (a) você está com o apoio que você recebe de seus amigos?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.23. Quão satisfeito (a) você está com as condições do local onde mora?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.24. Quão satisfeito (a) você está com o seu acesso aos serviços de saúde?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
61.25. Quão satisfeito (a) você está com o seu meio de transporte?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	
<b>A questão seguinte refere-se a <u>com que frequência</u> você sentiu ou experimentou certa coisa nas últimas duas semanas</b>						
	<b>Nunca</b>	<b>Algumas vezes</b>	<b>Frequentemente</b>	<b>Muito frequentemente</b>	<b>Sempre</b>	
61.26. Com que frequência você tem sentimentos negativos tais como mau humor, desespero, ansiedade, depressão?	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	

**Observações:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
ACRE- UFAC



**PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP**

**DADOS DO PROJETO DE PESQUISA**

**Título da Pesquisa:** DOENÇA RENAL CRÔNICA E ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES EM ADULTOS E IDOSOS DE RIO BRANCO, ACRE

**Pesquisador:** THATIANA LAMEIRA MACIEL AMARAL

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 17543013.0.0000.5010

**Instituição Proponente:** Universidade Federal do Acre- UFAC

**Patrocinador Principal:** Universidade Federal do Acre- UFAC

**DADOS DO PARECER**

**Número do Parecer:** 518.531

**Data da Relatoria:** 30/01/2014

**Apresentação do Projeto:**

A pesquisa tem por propósito "analisar a prevalência e os fatores associados à doença renal crônica (DRC) e as alterações cardiovasculares na população de adultos e idosos residentes em Rio Branco, Acre, durante o período de 2013-2014". Trata-se de um estudo transversal de base populacional no município de Rio Branco. A amostra será obtida por conglomerados, com 1.500 participantes para valores de prevalências para homens e mulheres acima de 18 anos. Os dados a serem coletados são demográficos, antropométricos, clínicos, sobre exposição a contaminantes e relacionadas a alterações cardiovasculares. Também serão coletadas amostras de material biológico de sangue e urina para estipular o estágio da DRC, bem como avaliar possíveis comprometimentos cardiovasculares.

**Objetivo da Pesquisa:**

Analisar a prevalência e os fatores associados à doença renal crônica (DRC) e as alterações cardiovasculares na população de adultos e idosos residentes em Rio Branco, Acre, durante o período de 2013-2014.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Os riscos e benefícios foram apresentados de acordo com a Resolução 466/12.

**Endereço:** "Campus Universitário" Reitor Áulio G. A de Souza", Bloco da Pró-Reitoria de Pós-Graduação, sala 26  
**Bairro:** BR364 Km04 Distrito Industrial **CEP:** 69.915-900  
**UF:** AC **Município:** RIO BRANCO  
**Telefone:** (68)3901-2711 **Fax:** (68)3229-1246 **E-mail:** cepufac@hotmail.com

UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
ACRE- UFAC



Continuação do Parecer: 518.531

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

O projeto apresenta adequada fundamentação teórica, valor científico.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Foram apresentados todos os termos de apresentação obrigatória.

**Recomendações:**

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Todas as pendências foram readequadas satisfatoriamente.

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

**Considerações Finais a critério do CEP:**

O CEP-UFAC informa que:

- 1- Esta pesquisa não poderá ser descontinuada pelo pesquisador responsável, sem justificativa previamente aceita pelo CEP, sob pena de ser considerada antiética, conforme estabelece a Resolução CNS Nº 466/2012, X.3- 4.
- 2- Em conformidade com as diretrizes estabelecidas a Resolução CNS Nº 466/2012, XI.2, d; o pesquisador responsável deve apresentar relatórios parcial e final ao CEP. O Relatório parcial deve ser apresentado após coleta de dados, "demonstrando fatos relevantes e resultados parciais de seu desenvolvimento" (Resolução CNS Nº 466/2012, II.20) e o Relatório Final deverá ser apresentado "após o encerramento da pesquisa, totalizando seus resultados" (RESOLUÇÃO CNS Nº 466/2012, II.19).

RIO BRANCO, 30 de Janeiro de 2014

---

**Assinador por:**

**Luciete Basto de Andrade Albuquerque**  
(Coordenador)

**Endereço:** "Campus Universitário" Reitor Áulio G. A de Souza", Bloco da Pró-Reitoria de Pós-Graduação, sala 26  
**Bairro:** BR364 Km04 Distrito Industrial **CEP:** 69.915-900  
**UF:** AC **Município:** RIO BRANCO  
**Telefone:** (68)3901-2711 **Fax:** (68)3229-1246 **E-mail:** cepufac@hotmail.com