



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE CEILÂNDIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS E TECNOLOGIAS EM SAÚDE -  
PPGCTS

FATORES METABÓLICOS E GENÉTICOS ASSOCIADOS À HIPERTENSÃO  
ARTERIAL SISTÊMICA EM IDOSOS

Manoela Vieira Gomes da Costa

Brasília  
2020

MANOELA VIEIRA GOMES DA COSTA

FATORES METABÓLICOS E GENÉTICOS ASSOCIADOS À HIPERTENSÃO  
ARTERIAL SISTÊMICA EM IDOSOS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências e Tecnologias em Saúde como requisito parcial para obtenção do título de Mestre.

Área de concentração: Promoção, prevenção e intervenção em saúde.

Linha de investigação: Determinantes sócio biológicos e cuidado em saúde.

Temática: Determinantes da saúde do idoso.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup>. Marina Morato Stival

Brasília

2020

MANOELA VIEIRA GOMES DA COSTA

FATORES METABÓLICOS E GENÉTICOS ASSOCIADOS À HIPERTENSÃO  
ARTERIAL SISTÊMICA EM IDOSOS

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências e Tecnologias em Saúde como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, na área de concentração “Promoção, prevenção e intervenção em saúde” e na linha de investigação “Determinantes sócio biológicos e cuidado em saúde”.

Banca Examinadora

---

Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Marina Morato Stival (Presidente)  
Universidade de Brasília (UnB)

---

Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Josiane Maria Oliveira de Souza  
Universidade de Brasília (UnB)

---

Prof. Dr. Alessandro de Oliveira Silva  
Centro Universitário de Brasília (UniCEUB)

---

Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Mani Indiana Funez (Suplente)  
Universidade de Brasília (UnB)

Ficha catalográfica elaborada automaticamente,  
com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

Vf Vieira Gomes da Costa, Manoela  
Fatores metabólicos e genéticos associados à hipertensão  
arterial sistêmica em idosos / Manoela Vieira Gomes da  
Costa; orientador Marina Morato Stival . -- Brasília, 2020.  
122 p.

Dissertação (Mestrado - Mestrado em Ciências e  
Tecnologias em Saúde) -- Universidade de Brasília, 2020.

1. Idoso. 2. Hipertensão. 3. Síndrome metabólica. 4.  
Doenças cardiovasculares. I. Morato Stival , Marina, orient.  
II. Título.

## AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Jadson e Mariângela, pela ajuda e suporte.

Aos meus avós, Sady e Gladis, pelo carinho, ternura e empatia.

Ao meu amigo e companheiro Gabriel, pelo incentivo.

Aos idosos que compuseram a amostra deste estudo, que foram pacientes e colaborativos nas etapas da coleta dos dados.

Aos profissionais da Unidades Básica de Saúde nº 6 de Ceilândia, por ajudarem na logística e viabilizarem espaço físico para o atendimento.

À minha orientadora, Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Marina Morato Stival, pelos ensinamentos e paciência.

Aos professores e estudantes, membros do Grupo de Pesquisa Saúde, Cuidado e Envelhecimento, que contribuíram na coleta e organização dos dados desta pesquisa.

Aos professores do Programa de Pós-graduação em Ciências e Tecnologias em Saúde, pelo conhecimento compartilhado.

Aos membros da banca examinadora que aceitaram participar dessa avaliação: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Josiane Maria Oliveira de Souza, Prof. Dr. Alessandro de Oliveira Silva e Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Mani Indiana Funez.

À Universidade de Brasília, pelo ensino gratuito e de qualidade.

Ao CNPQ, FAP/DF e UnB pelo financiamento do projeto de pesquisa.

A todos, meus sinceros agradecimentos.

*“Foi o tempo que dedicaste à tua rosa que a fez tão importante”*

*Antoine de Saint-Exupéry*

## SUMÁRIO

<b>1.</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>19</b>
<b>2.</b>	<b>REVISÃO DA LITERATURA .....</b>	<b>23</b>
2.1.	ENVELHECIMENTO HUMANO.....	23
2.1.1.	ENVELHECIMENTO E AS DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS .....	26
2.2.	HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA .....	27
2.2.1.	SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA.....	31
2.2.2.	POLIMORFISMO DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA.....	33
2.3.	SÍNDROME METABÓLICA .....	35
2.3.1.	FATORES DE RISCO DA SÍNDROME METABÓLICA .....	36
2.3.2.	DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME METABÓLICA.....	36
2.4.	FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR.....	38
2.4.1.	ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR .....	39
2.5.	HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA, SÍNDROME METABÓLICA E RISCO CARDIOVASCULAR EM IDOSOS.....	40
<b>3.</b>	<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>43</b>
3.1.	OBJETIVO GERAL.....	43
3.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	43
<b>4.</b>	<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>45</b>
4.1.	DELINEAMENTO DE PESQUISA.....	45
4.2.	LOCAL DA PESQUISA .....	45
4.3.	GRUPOS DE ESTUDO .....	46
4.4.	COLETA DE DADOS.....	47
4.4.1.	AVALIAÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, CLÍNICAS E HÁBITOS DE VIDA.....	47
4.4.2.	AVALIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL .....	47
4.4.3.	AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA .....	48
4.4.4.	AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL .....	48
4.4.5.	AVALIAÇÃO BIOQUÍMICA E MOLECULAR.....	49
4.4.6.	AVALIAÇÃO DA SÍNDROME METABÓLICA.....	50
4.4.7.	AVALIAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR .....	50
4.5.	PROCEDIMENTOS DE COLETA .....	50

4.6.	TESTE PILOTO .....	52
4.7.	VARIÁVEIS DO ESTUDO .....	52
4.8.	ANÁLISES BIOQUÍMICAS .....	55
4.9.	ANÁLISES MOLECULARES .....	56
4.10.	ORGANIZAÇÃO E ANÁLISE DOS DADOS.....	56
4.11.	PRECEITOS ÉTICOS .....	57
<b>5.</b>	<b>RESULTADOS .....</b>	<b>59</b>
5.1.	CARACTERIZAÇÃO SOCIODEMOGRÁFICA, CLÍNICA E HÁBITOS DE VIDA DOS IDOSOS .....	59
5.2.	PERFIL ANTROPOMÉTRICO E BIOQUÍMICO DOS IDOSOS .....	61
5.3.	SÍNDROME METABÓLICA E RISCO CARDIOVASCULAR DOS IDOSOS.....	64
5.4.	POLIMORFISMO DE INSERÇÃO E DELEÇÃO DO GENE DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA .....	69
5.5.	REGRESSÃO LOGÍSTICA PARA PREDIÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM IDOSOS.....	72
<b>6.</b>	<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>76</b>
6.1.	FATORES SOCIODEMOGRÁFICOS, CLÍNICOS E HÁBITOS DE VIDA RELACIONADOS À HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA .....	76
6.2.	FATORES ANTROPOMÉTRICOS E BIOQUÍMICOS RELACIONADOS À HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA .....	78
6.3.	INFLUÊNCIA DA SÍNDROME METABÓLICA E DO RISCO CARDIOVASCULAR NA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA .....	80
6.4.	POLIMORFISMO DE INSERÇÃO E DELEÇÃO DO GENE DA ENZIMA CONVERSORA DE ANGIOTENSINA NA HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA .....	84
<b>7.</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>88</b>
<b>8.</b>	<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>91</b>
<b><u>APÊNDICES.....</u></b>		<b><u>107</u></b>
	APÊNDICE 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO .....	107
	APÊNDICE 2 – INSTRUMENTO ESTRUTURADO .....	109
<b><u>ANEXOS.....</u></b>		<b><u>111</u></b>
	ANEXO 1 – ESCORE DE RISCO DE FRAMINGHAM .....	111
	ANEXO 2 – COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA.....	113
	ANEXO 3 – ARTIGO E COMPROVAÇÃO <i>QUALIS</i> .....	116
	ANEXO 4 – PRODUÇÕES CIENTÍFICAS.....	120

## RELAÇÃO DE FIGURAS

Figura 1. Pirâmide etária do mundo por sexo, segundo grupos de idade no ano de 1960, 1990, 2020 e 2050.....	23
Figura 2. Pirâmide etária do Brasil por sexo, segundo grupos de idade no ano de 1960, 1990, 2020 e 2050.....	23
Figura 3. Pirâmide etária do Distrito Federal por sexo, segundo grupos de idade no ano de 2010, 2020 e 2050.....	24
Figura 4. Pirâmide etária da Ceilândia por sexo, segundo grupos de idade no ano de 2018.....	24
Figura 5. Quantitativo da população brasileiras de idosos acima de 60 anos de idade e porcentagem da população brasileira acima de 60 anos de idade entre os anos 1950 e 2100.....	25
Figura 6. Fisiologia do sistema renina angiotensina aldosterona.....	32
Figura 7. Representação esquemática da organização do gene da enzima conversora de angiotensina.....	33
Figura 8. Mapa do Distrito Federal indicando a localização da região administrativa da Ceilândia.....	44
Figura 9. Localização da Unidade Básica de Saúde nº 06 e da Faculdade de Ceilândia.....	45
Figura 10. Simulação do exame de absorciometria por dupla emissão de raios-x, utilizando o Aparelho <i>Prodigy Advance</i> .....	48
Figura 11. Fluxograma dos procedimentos metodológicos de coleta.....	50
Figura 12. Composição corporal dos idosos do estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	61
Figura 13. Composição corporal dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	61
Figura 14. Prevalência de síndrome metabólica dos idosos do estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	63
Figura 15. Prevalência de síndrome metabólica dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	63
Figura 16. Estratificação do risco cardiovascular dos idosos do estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	64
Figura 17. Estratificação do risco cardiovascular dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	64
Figura 18. Pontuação do Escore de Risco de Framingham pelos genótipos DD x DI/II do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	71

## RELAÇÃO DE QUADROS E TABELAS

Quadro 1. Classificação da pressão arterial de acordo com a medição casual ou no consultório a partir de 18 anos de idade.....	26
Quadro 2. Classificações de síndrome metabólica de acordo com as classificações da Organização Mundial da Saúde, <i>International Diabetes Federation e National Cholesterol Education Program</i> .....	36
Quadro 3. Classificação das variáveis sócio-demográficas.....	51
Quadro 4. Classificação dos hábitos de vida e variáveis clínicas.....	52
Quadro 5. Classificação das variáveis antropométricas, bioquímicas e moleculares.....	53
Quadro 6. Classificação da síndrome metabólica e do risco cardiovascular.....	54
Tabela 1. Caracterização sociodemográfica dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	59
Tabela 2. Caracterização clínica e hábitos de vida dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	60
Tabela 3. Perfil antropométrico e bioquímico dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	62
Tabela 4. Quantidade de componentes e componentes alterados da síndrome metabólica de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	65
Tabela 5. Componentes alterados e pontuação do Escore de Risco de Framingham de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	66
Tabela 6. Médias das variáveis antropométricas e clínicas pela estratificação do risco cardiovascular de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	67
Tabela 7. Frequência genotípica e alélica do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina de acordo com os grupos de estudo e associação com a hipertensão arterial sistêmica. Brasília, 2020. (n=140).....	68
Tabela 8. <i>Odds ratio</i> e intervalo de confiança da hipertensão arterial sistêmica de acordo com os genótipos do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina. Brasília, 2020. (n=140).....	68
Tabela 9. Variáveis antropométricas e clínicas pelos genótipos DD x DI/II do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	69
Tabela 10. Síndrome metabólica e risco cardiovascular pelos genótipos DD x DI/II do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140).....	70
Tabela 11. <i>Odds ratio</i> e intervalo de confiança de 95% das variáveis selecionadas para o modelo de predição da hipertensão arterial sistêmica em idosos. Brasília, 2020. (n=140).....	72

Tabela 12. Modelo inicial de regressão logística para as variáveis preditoras da hipertensão arterial sistêmica em idosos. Brasília, 2020. (n=140).....	72
Tabela 13. Modelo final de regressão logística para as variáveis preditoras da hipertensão arterial sistêmica em idosos. Brasília, 2020. (n=140).....	73

## **RELAÇÃO DE APÊNDICES**

Apêndice 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	107
Apêndice 2 – Instrumento estruturado.....	109

## RELAÇÃO DE ANEXOS

Anexo 1 – Escore de Risco de Framingham.....	111
Anexo 2 – Comitê de Ética em Pesquisa.....	113
Anexo 3 – Artigo e comprovação <i>qualis</i> .....	116
Anexo 4 – Produções científicas.....	120

## RELAÇÃO DAS SIGLAS E ABREVIATURAS

APS	Atenção Primária à Saúde
AVE	Acidente Vascular Encefálico
C	Celsius
CC	Circunferência de Cintura
CM	Centímetros
CT	Colesterol Total
DAC	Doença Arterial Coronariana
DCNT	Doença Crônica Não Transmissível
DCV	Doença Cardiovascular
DEXA	Absorciometria de Raios X de Dupla Energia
DF	Distrito Federal
DIP	Doença Infecciosa e Parasitária
DM	<i>Diabetes Mellitus</i>
DNA	<i>Deoxyribonucleic Acid</i> (Ácido Desoxirribonucleico)
ECA	Enzima Conversora de Angiotensina
ERF	Escore de Risco de Framingham
ESF	Estratégia Saúde da Família
FCE	Faculdade de Ceilândia
FR	Fator de Risco
FRCV	Fator de Risco Cardiovascular
G	Gramas
GLI	Glicemia
H	Horas
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HbA1c	Hemoglobina Glicada
HDL	<i>High Density Lipoprotein</i> (Lipoproteína de alta densidade)
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IC	Insuficiência Cardíaca
IDF	<i>International Diabetes Federation</i>
IMC	Índice de Massa Corporal
KG	Quilograma
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i> (Lipoproteína de baixa densidade)

M	Metro
MEV	Mudança do Estilo de Vida
ML	Mililitro
MM	Milímetro
MMHG	Milímetro de Mercúrio
NCEP/ATP-III	<i>National Cholesterol Education Program/ Adult Treatment Panel – III</i>
OMS	Organização Mundial da Saúde
OR	<i>Odds Ratio</i>
PA	Pressão Arterial
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction</i> (Reação em Cadeia da Polimerase)
PGC	Percentual de Gordura Corporal
RCV	Risco Cardiovascular
RNA	<i>Ribonucleid Acid</i> (Ácido Ribonucleico)
SM	Síndrome Metabólica
SNP	<i>Singles Nucleotide Polymorphism</i> (polimorfismo de nucleotídeo único)
SPSS	<i>Software Package for the Social Sciences</i>
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
SUS	Sistema Único de Saúde
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TG	Triglicerídeos
TNM	Tratamento Não Medicamentoso
UBS	Unidade Básica de Saúde
UNB	Universidade de Brasília
VIGITEL	Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico

## RESUMO

COSTA, M. V. G da. Fatores metabólicos e genéticos associados à hipertensão arterial sistêmica em idosos. 2020. 122 p. Dissertação de Mestrado (Programa de Pós-Graduação em Ciências e Tecnologias em Saúde) – Universidade de Brasília, Faculdade de Ceilândia, Ceilândia, Brasília, 2020.

**Introdução:** Conhecer os fatores metabólicos e genéticos relacionados à hipertensão arterial sistêmica nos idosos é de grande relevância por ter o intuito de minimizar as ocorrências de agravos relacionados às doenças cardiovasculares. **Objetivo:** Avaliar os fatores metabólicos e genéticos em idosos atendidos na atenção primária à saúde de acordo com a presença ou não da hipertensão arterial sistêmica. **Metodologia:** Estudo caso-controle realizado com 140 idosos, sendo 80 hipertensos e 60 controles. A coleta de dados ocorreu na Unidade Básica de Saúde e na Faculdade de Ceilândia. Foi aplicado um instrumento estruturado, aferição da pressão arterial, coleta do sangue, avaliação antropométrica e exame de Absorciometria de Raios X de Dupla Energia. O diagnóstico de síndrome metabólica foi verificado pelos critérios da *National Cholesterol Education Program/ Adult Treatment Panel – III* e o risco cardiovascular pelo Escore de Risco de Framingham. A genotipagem do polimorfismo de inserção e deleção da enzima conversora de angiotensina foi realizada por reação em cadeia da polimerase. Os dados foram analisados por meio de análise estatística descritiva com cálculo de frequências simples, relativas, médias e desvio padrão; o nível de significância considerado foi de 5%. A comparação das médias foi realizada pelo teste t e pela ANOVA, seguida pelo teste post hoc de Bonferroni. Foi realizado o teste do Qui-Quadrado e a estimativa do *Odds Ratio* das frequências genotípicas, com intervalo de confiança de 95%. Também foi realizada análise de regressão logística. **Resultados:** A idade avançada, aposentadoria e número de medicamentos foram associados à hipertensão arterial sistêmica e os hipertensos apresentaram piores resultados de percentual de gordura corporal, índice de massa corporal, hemoglobina glicada e lipoproteína de alta densidade do que os controles. As prevalências de excesso de peso (75,0%) e da síndrome metabólica (67,9%) foram maiores nos hipertensos do que nos controles. A maioria dos idosos (45,0%) foi classificada com moderado risco cardiovascular, sendo que os controles apresentaram uma maior prevalência de baixo risco ao compará-los com os hipertensos ( $p=0,027$ ). A pontuação do Escore de Risco de Framingham foi mais alta nos hipertensos ( $p=0,019$ ). Nos hipertensos o genótipo DI foi mais prevalente (56,2%). Nos controles prevaleceu o DD (66,6%) ( $p<0,000$ ). Os portadores do genótipo DI demonstraram um risco 2,77 ( $p=0,004$ ) e os genótipos DD + DI 4,15 vezes ( $p=0,000$ ) mais chances de apresentarem hipertensão arterial sistêmica. Após regressão, a síndrome metabólica aumentou em 6,17 e o alelo D em 3,60 vezes as chances dos idosos de desenvolverem hipertensão arterial sistêmica. **Conclusões:** os fatores associados à hipertensão arterial sistêmica em idosos foram a síndrome metabólica e a presença do alelo D. A síndrome metabólica é um fator de risco que pode ser modificável e prevenível. O conhecimento do fator genético é importante para a comunidade científica.

**Palavras-chave:** Idoso; Hipertensão; Síndrome Metabólica; Doenças Cardiovasculares.

## ABSTRACT

COSTA, M. V. G da. Metabolic and genetic factors associated with hypertension in the elderly. 2020. 122 p. Dissertation (Graduate Program in Sciences and Technologies in Health) – University of Brasília, Faculty of Ceilândia, Ceilândia, Brasília, 2020.

**Introduction:** Knowing the metabolic and genetic factors related to hypertension in the elderly is of great relevance because it aims to reduce the occurrences of diseases related to cardiovascular diseases. **Objective:** To evaluate the metabolic and genetic factors in elderly assisted in primary health care according to the presence or absence of hypertension. **Method:** Case-control study carried out with 140 elderly people, 80 hypertensive and 60 controls. Data collection took place at the Basic Health Unit and at the Faculty of Ceilândia. A structured instrument was applied, blood pressure measurement, blood collection, anthropometric evaluation and Dual Energy X-Ray Absorptiometry exam. The diagnosis of metabolic syndrome was verified by the criteria of the National Cholesterol Education Program / Adult Treatment Panel - III and the cardiovascular risk by the Framingham Risk Score. The genotyping of the insertion and deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme was carried out by polymerase chain reaction. The data were analyzed by means of descriptive statistical analysis with calculation of simple, relative, average and standard deviation frequencies; the level of significance considered was 5%. The comparison of means was performed using the t test and ANOVA, followed by the Bonferroni post hoc test. The Chi-Square test and the Odds Ratio estimate of the genotypic frequencies were performed, with a 95% confidence interval. Logistic regression analysis was also performed. **Results:** Advanced age, retirement and number of medications were associated with systemic arterial hypertension and hypertensive patients had worse results in body fat percentage, body mass index, glycated hemoglobin and high density lipoprotein than controls. The prevalence of overweight (75.0%) and metabolic syndrome (67.9%) was higher in hypertensive patients than in controls. Most of the elderly (45.0%) were classified as having moderate cardiovascular risk, and the controls had a higher prevalence of low risk when comparing them with hypertensive patients ( $p = 0.027$ ). The Framingham Risk Score was higher in hypertensive patients ( $p = 0.019$ ). In hypertensive individuals, the DI genotype was more prevalent (56.2%). In controls, DD prevailed (66.6%) ( $p < 0.000$ ). Patients with the DI genotype showed a 2.77 risk ( $p = 0.004$ ) and the DD + DI genotypes 4.15 times ( $p = 0.000$ ) more likely to have hypertension. After regression, the metabolic syndrome increased by 6.17 and the D allele by 3.60 times the chances of the elderly to develop systemic arterial hypertension. **Conclusions:** the factors associated with hypertension in the elderly were metabolic syndrome and the presence of the D allele. The main risk factors related to the diagnosis of hypertension, metabolic syndrome and cardiovascular risk stratification are modifiable and preventable.

**Keywords:** Aged; Hypertension; Metabolic Syndrome; Cardiovascular Diseases.



## 1. INTRODUÇÃO

Desde a segunda metade do século XX a sobrevivência está democratizada na maior parte dos países, significando que, se antigamente era considerada um fenômeno, hoje, mais pessoas atingem idades avançadas(1,2). Em 2020, dados mundiais notificam um bilhão de idosos, representando aproximadamente 14% da população. Para o ano de 2050 são esperados dois bilhões de idosos, que irão totalizar aproximadamente 22,5% da população(2).

O envelhecimento populacional é decorrência da mudança em alguns indicadores de saúde, notadamente da queda das taxas de fecundidade e mortalidade e do aumento da esperança de vida(3). No entanto, muitas das doenças que deixaram de ser letais ainda não são curáveis. Assim, há aumento diretamente proporcional da população idosa e das comorbidades, pois, com o avanço da idade, é comum o convívio com doenças crônicas e incapacitantes, que podem comprometer a autonomia das pessoas(1). As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) constituem, de tal modo, um problema de saúde de grande magnitude(4).

Os dados do ano de 2016 notificaram as DCNT como responsáveis por 71% de um total de 57 milhões de mortes, segundo avaliações da Organização Mundial da Saúde (OMS). No Brasil, nesse mesmo ano, 74% do total de mortes ocorreram por DCNT, com maior projeção das doenças cardiovasculares (DCV) (28%), neoplásicas (18%), respiratórias (6%) e diabetes *mellitus* (DM) (5%)(5). Um estudo do ano de 2013 apontou que apenas 22,3% dos idosos alegaram não manifestar nenhuma DCNT. Ter uma doença ou mais foi declarado por 48,6%, e 29,1% afirmaram ter três ou mais(1). No ano 2020, as DCNT serão responsáveis por 80% da carga de doença dos países em desenvolvimento(4).

Além da mortalidade, as DCNT apresentam forte carga de morbidades relacionadas, as quais são responsáveis por grande número de internações, causas de amputações, perdas de mobilidade e de funções neurológicas. Desenvolvem também prejuízos significativos na qualidade de vida, que piora à medida que a doença se agrava(4).

Entre as DCNT, as DCV constituem a grande maioria delas, sendo a hipertensão arterial sistêmica (HAS) a mais prevalente, aumentando progressivamente com o avançar da idade(4). A OMS estima que cerca de 600 milhões de pessoas tenham HAS e aponta um crescimento mundial de 60% dos casos da doença para 2025, sendo que esse número pode ser ainda mais alto em países de baixa e média renda, onde as condições de vida são piores e os sistemas de saúde são frágeis(6).

No Brasil, a HAS atinge 32,5% (36 milhões) de indivíduos adultos(7), 65% dos idosos ambulatoriais e 80% das mulheres maiores de 75 anos de idade(1), contribuindo direta ou indiretamente para 50% das mortes por DCV(7). A elevada prevalência se deve ao aumento da expectativa de vida dos cidadãos brasileiros e consequente crescimento da população de idosos. Concomitantemente, outros fatores de risco (FR) incrementam as taxas de eventos cardiovasculares, como a presença de comorbidades, que ampliam a relevância da HAS com o envelhecimento(7).

Nos idosos, a HAS vem acompanhada por modificações no perfil nutricional que acarretam alteração no estado de saúde dos idosos e, conseqüentemente, maior exposição aos FR relacionados à síndrome metabólica (SM), definida como um transtorno complexo, representado por fatores de risco cardiovasculares (FRCV) usualmente relacionados à deposição central de gordura corporal e à resistência insulínica(8). Em sua forma mais abrangente, a SM pode ser entendida como um estado generalizado de anormalidades metabólicas no organismo, com expressão clínica variada de um indivíduo para o outro. Sabe-se que a prevalência da SM é alta em vários países do mundo. Ademais, a SM é um agravo intensamente relacionado à obesidade, que com a presença da HAS o risco cardiovascular (RCV) é ainda mais elevado(9).

Cabe ressaltar que a HAS tem elevada prevalência em idosos. Além disso, a SM pode estar presente em cerca de 42% dos idosos com HAS(10). Ainda, 37,17% morrem em consequência de DCV(11). Apesar disso, no Brasil, poucos estudos foram realizados a fim de evidenciar a associação entre SM e RCV em idosos hipertensos. A nível internacional, mais pesquisas investigaram essa associação(12–14).

É importante considerar que a HAS é uma combinação de fatores, principalmente metabólicos e genéticos. Aproximadamente de 30% a 60% da variação da pressão arterial (PA) pode ser explicada por fatores genéticos, e o restante por fatores ambientais(15). O sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) é um dos principais mecanismos de regulação da PA, sendo a enzima conversora de angiotensina (ECA) o componente chave deste sistema(16,17). O polimorfismo de inserção e deleção (I/D) da ECA é responsável pela expressão dessa enzima, por isso vem sendo associado, em algumas populações, ao diagnóstico de HAS(18,19).

Atualmente, encontram-se pesquisas que avaliaram a influência do polimorfismo I/D da ECA na HAS, em diversas populações, com divergentes resultados. Na literatura internacional, estudos foram conduzidos com este objetivo, sendo que alguns concluíram que

este polimorfismo influencia na HAS(20,21) e outros não observaram associações(22,23). A nível nacional, poucos estudos analisaram essa associação(24–26). Incumbe ressaltar que existe uma lacuna de estudos realizados especificamente na população idosa.

Conhecer os fatores metabólicos e genéticos relacionados à HAS nos idosos é de grande relevância, considerando-se que esse conhecimento poderá ser utilizado para contribuir para a definição de estratégias terapêuticas e para o reconhecimento precoce dos fatores associados à HAS, minimizando-se as ocorrências de agravos relacionados às DCV. Portanto, o estudo se justifica pela intensidade do impacto da HAS e de suas complicações na vida dos idosos que são acometidos, principalmente no que tange à SM e RCV.

Assim, com base no exposto, postulou-se as seguintes hipóteses para este estudo: é possível que o polimorfismo I/D da ECA influencie na HAS nos idosos; é presumível que a HAS exerça influência significativa no diagnóstico de SM; e é provável que a presença da SM seja capaz de elevar o RCV dos idosos.

Diante disso, a revisão de literatura desta dissertação foi organizada nos seguintes tópicos:

1. Envelhecimento humano;
2. Hipertensão Arterial Sistêmica;
3. Síndrome Metabólica;
4. Fatores de Risco Cardiovascular;
5. Hipertensão Arterial Sistêmica, Síndrome Metabólica e Risco Cardiovascular em idosos.



## **2. REVISÃO DA LITERATURA**

### **2.1. Envelhecimento humano**

Com o declínio da mortalidade e aumento da expectativa de vida, concomitantemente com outras mudanças sociais e econômicas, ocorreram modificações ao longo do tempo nos padrões de mortalidade e morbidade, as quais conceituam a transição epidemiológica. O aumento da população de idosos caracteriza um desses aspectos da transição demográfica. Esses processos acontecem pela substituição das doenças transmissíveis por doenças não transmissíveis(27).

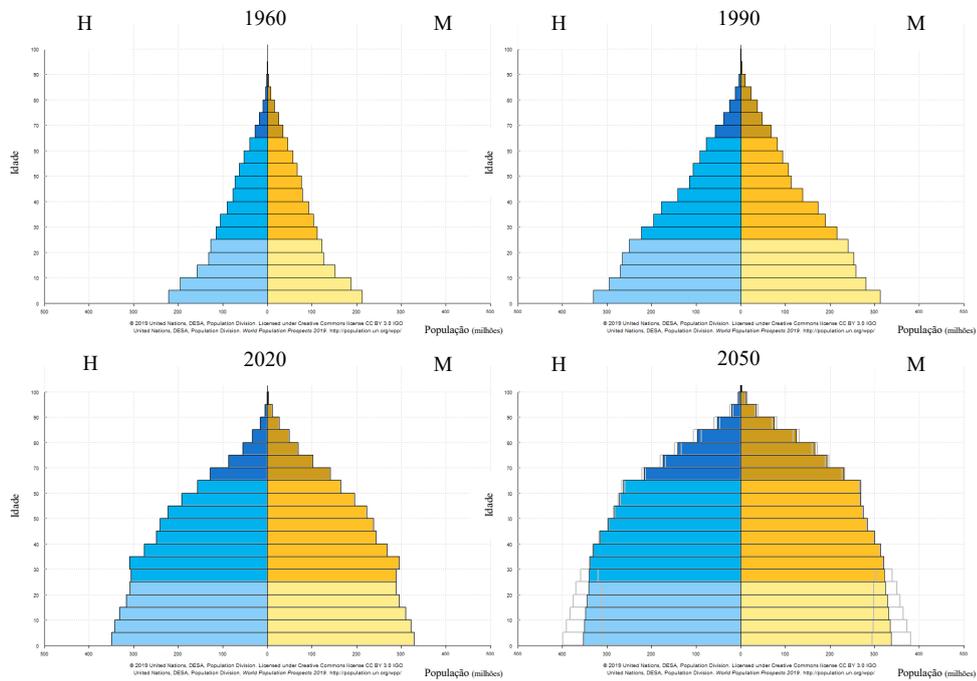
Portanto, há correlação direta entre os processos de transição epidemiológica e demográfica, a exemplo da concentração seletiva das doenças crônico-degenerativas, na medida em que cresce a população de idosos, tornando as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) mais frequentes as doenças infecciosas e parasitárias (DIP)(27).

A globalização e as transformações sociais advindas da aceleração do processo de urbanização, obrigatoriamente, alteraram o padrão demográfico. O mercado abarcou o trabalho feminino, sucederam-se novos rearranjos familiares que, conjuntamente com outras mudanças, provocaram a diminuição nas taxas de fecundidade e desaceleração do crescimento populacional em idade ativa, aumentando a longevidade e o contingente de idosos, o que impactou a maneira de viver da população, especialmente o trabalho e a alimentação (transição nutricional), resultando no aumento do sedentarismo e da obesidade, que contribuem diretamente para o desenvolvimento das DCNT(28).

Apesar de as DIP estarem estagnadas no período atual, causas externas como o aumento da violência, acidentes de transporte e enorme desigualdade social, associadas a elevadas demandas da crescente população idosa, têm sido os maiores desafios enfrentados no contexto histórico de transição demográfica rápida em que se vive, principalmente nas metrópoles. No Sistema Único de Saúde (SUS) do Brasil, esses desafios são potencializados pela persistência das doenças transmissíveis e elevação dos fatores de risco (FR), que dificultam a solução dos problemas(28).

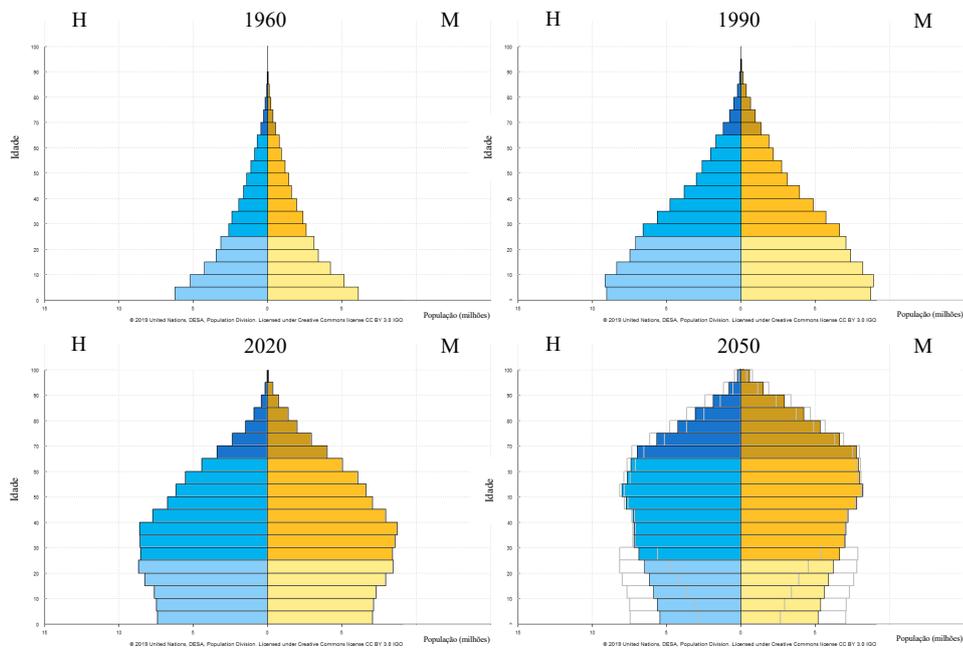
O aumento da população de idosos e da expectativa de vida e a redução das taxas de mortalidade e de natalidade, além dos FR já explicitados acima, refletiram na estrutura etária da população, que envelhece exigindo políticas públicas oportunas e resolutivas para prevenção de DCNT que incapacitam a vida ativa das pessoas com 60 anos e ou mais, de modo que o envelhecimento populacional esteja atrelado a um bom nível de saúde, dissociado de doenças(29).

Essas mudanças podem ser claramente visualizadas na transição da pirâmide etária do mundo, Brasil, Distrito Federal (DF) e Ceilândia (Figura 1, 2, 3, 4).



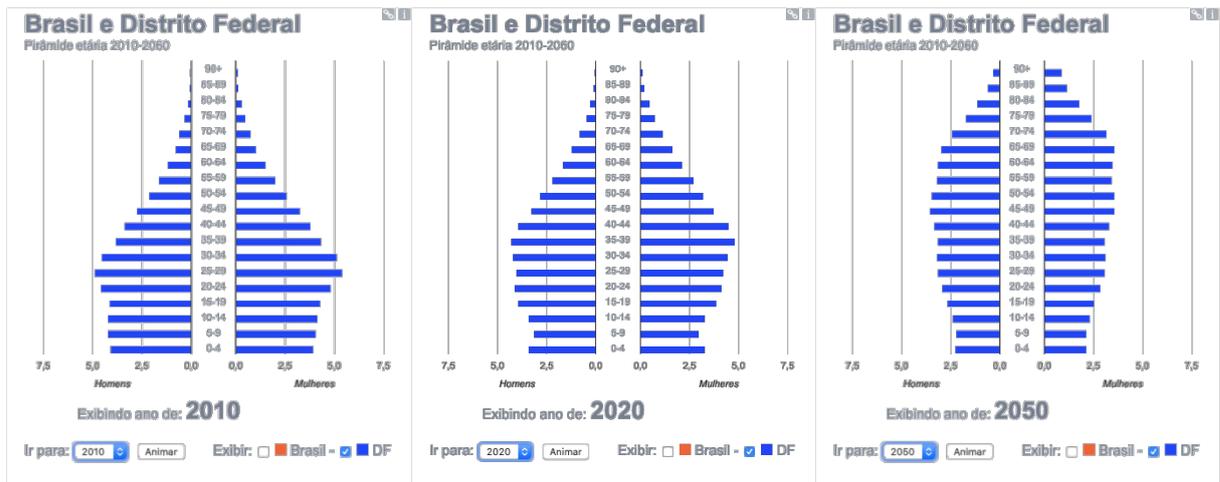
**Figura 1. Pirâmide etária do mundo por sexo, segundo grupos de idade no ano de 1960, 1990, 2020 e 2050.**

Fonte: *United Nations, 2020(2)*. Adaptado pela autora.  
H: Homens; M: Mulheres.



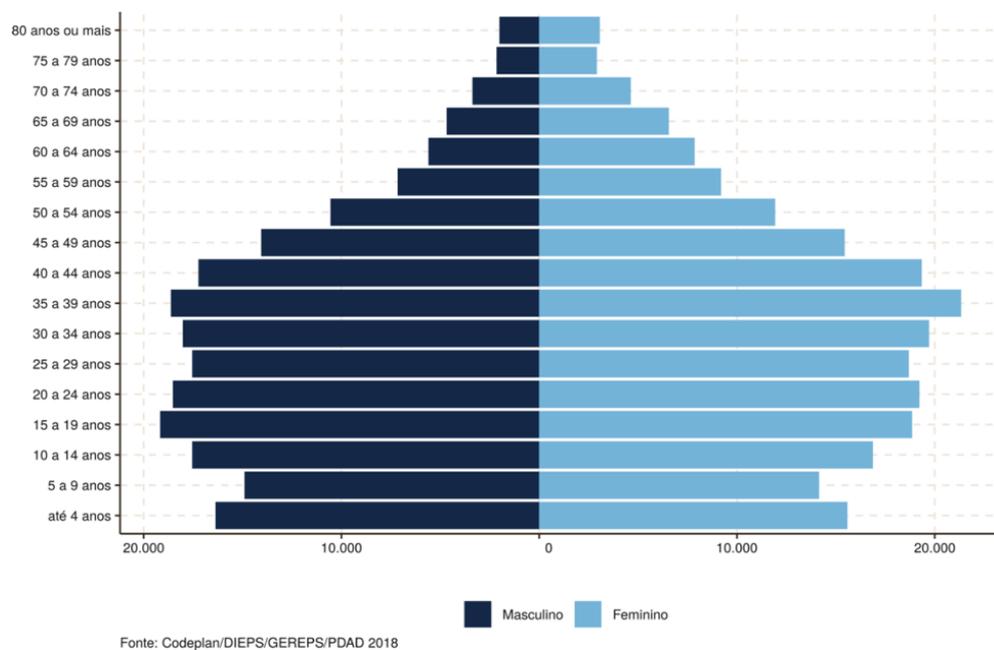
**Figura 2. Pirâmide etária do Brasil por sexo, segundo grupos de idade no ano de 1960, 1990, 2020 e 2050.**

Fonte: *United Nations, 2020(2)*. Adaptado pela autora.  
H: Homens; M: Mulheres.



**Figura 3. Pirâmide etária do Distrito Federal por sexo, segundo grupos de idade no ano de 2010, 2020 e 2050.**

Fonte: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2020(30).



Fonte: Codeplan/DIEPS/GEREPS/PDAD 2018

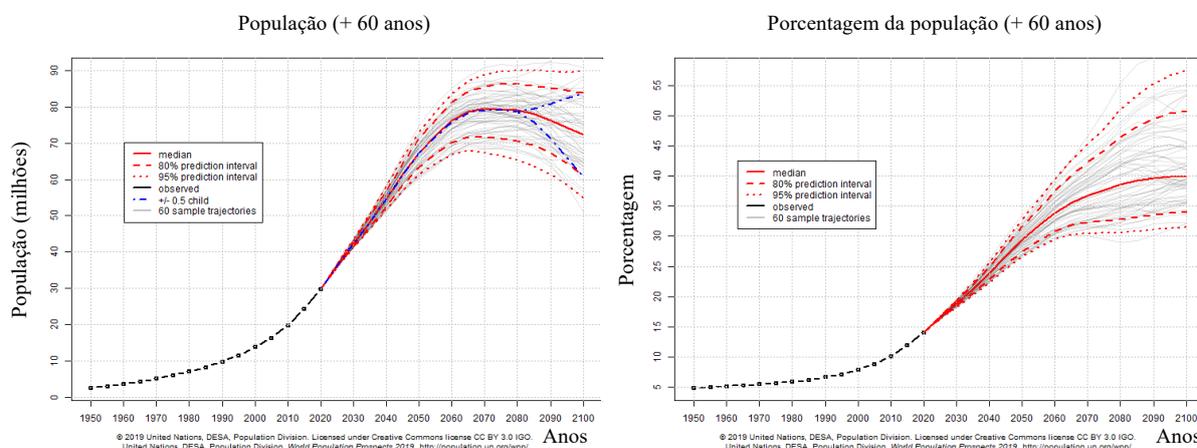
**Figura 4. Pirâmide etária da Ceilândia por sexo, segundo grupos de idade no ano de 2018.**

Fonte: Companhia de Planejamento do Distrito Federal, 2019(31).

O Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) aponta que 13,45% (28.394.919) da população brasileira são de idosos, o que no DF corresponde a 10,43% (316.752). Na Ceilândia, uma das maiores regiões administrativas do DF, a população é de 82.687 idosos(32).

A estimativa para o final do ano de 2020, no Brasil, é de 30.000.000 de indivíduos com mais de 60 anos, que equivale a 15% da população brasileira, índice que, se a expectativa

se confirmar, dobrará em 2050, para quando é esperada uma população de 60.000.000 de idosos, totalizando 30% da população(2) (Figura 5).



**Figura 5. Quantitativo da população brasileira de idosos acima de 60 anos de idade e porcentagem da população brasileira acima de 60 anos de idade entre os anos 1950 e 2100.**

Fonte: *United Nations, 2020(2)*. Adaptado pela autora.

Diante do exposto, observa-se que esse novo cenário, caracterizado pelo aumento da população idosa, reflete em maior incidência de DCNT, configurando um importante problema de saúde pública que merece destaque na discussão do envelhecimento.

### 2.1.1. Envelhecimento e as doenças crônicas não transmissíveis

O envelhecimento é um processo não patológico, universal, progressivo e irreversível de deterioração de um organismo que pode, em condições de sobrecarga e estresse, ocasionar patologias e aumentar o risco de morte dos indivíduos(3).

O maior FR para as DCNT e de diversas outras comorbidades é o envelhecimento, tornando o grupo etário dos idosos o de maior fragilidade, devido ao comprometimento da autonomia e da capacidade funcional dos indivíduos acometidos(1).

Neste contexto, cabe ressaltar que as DCNT estão relacionadas a causas múltiplas, caracterizadas por início gradual, comumente de prognóstico incerto, com indefinida duração de tempo, podendo seu curso clínico sofrer períodos de agudização, gerando incapacidades incuráveis. As DCNT demandam intervenções com o uso de tecnologias leves, leve-duras e duras associadas a um processo de cuidado contínuo, que proporcione saúde e qualidade de vida, o que nem sempre levará à cura(4).

O tabagismo e as mudanças do estilo de vida (MEV), como o sedentarismo e os hábitos alimentares inadequados, impactaram negativamente no estado geral de saúde da população mundial, aumentando a prevalência de doenças e agravos não transmissíveis, fazendo com que as DCNT passassem a estar entre as principais causas de morte, com um índice de mortalidade próximo a 3,2 milhões por ano, causadas pelo aumento da hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes *mellitus* (DM), neoplasias, doenças isquêmicas do coração e depressão, dentre outras DCNT(33).

Assim sendo, destaca-se a HAS, a principal DCNT na população idosa, que merece, por isso, atenção especial no contexto do envelhecimento.

## 2.2. Hipertensão arterial sistêmica

A HAS é a DCNT com maior incidência entre os idosos e o mais importante fator de risco cardiovascular (FRCV) controlável na população geriátrica(34). É uma condição clínica multifatorial, caracterizada por elevação sustentada dos níveis pressóricos  $\geq 140$  e/ou 90mmHg. A pré-hipertensão é definida pela presença de pressão arterial sistólica (PAS) entre 121 e 139mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) entre 81 e 89mmHg (Quadro 1). Os indivíduos pré-hipertensos têm maior probabilidade de se tornarem hipertensos, além de apresentarem maiores riscos de desenvolvimento de complicações cardiovasculares(7).

### Quadro 1. Classificação da pressão arterial de acordo com a medição casual ou no consultório a partir de 18 anos de idade.

Classificação	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normal	$\leq 120$	$\leq 80$
Pré-hipertensão	121 - 139	81 - 89
Hipertensão estágio 1	140 - 159	90 - 99
Hipertensão estágio 2	160 - 179	100 - 109
Hipertensão estágio 3	$\geq 180$	$\geq 110$

Fonte: Malachias MVB, Gomes MAM, Nobre F, Alessi A, Feitosa AD, Coelho EB, 2016.(35) Adaptado pela autora.

PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; mmHg: Milímetro de Mercúrio.

A HAS pode ser classificada como primária ou secundária. Cerca de 90 a 95% dos casos são primários, sendo caracterizados pela elevação persistente da pressão arterial (PA), resultado da desregulação do mecanismo de controle homeostático da pressão, sem etiologia

definida. Já a HAS secundária possui etiologia definida; ambas são tratáveis, no entanto, a HAS secundária é potencialmente curável e acomete menos de 3% dos hipertensos(34).

Estudo nas 27 capitais brasileiras observou um aumento da prevalência de HAS de acordo com o avançar da idade e baixa escolaridade, sendo progressivamente maior no extrato de menor escolaridade. No mesmo estudo, houve diagnóstico médico de DM em 7,7% do percentual, sendo maior entre as mulheres (8,1%). Em ambos os sexos, a doença aumentou intensamente com a idade e diminuiu com o aumento da escolaridade. Referiram tratamento medicamentoso 88,7% dos portadores de DM(5).

Uma metanálise avaliou estudos da população idosa no Brasil, usando tanto os autorrelatos quanto os valores da PA, e estimou uma prevalência de 68% de HAS(36). No DF, 21,7% dos adultos possuem o diagnóstico de HAS(5). Ainda no DF, um estudo foi conduzido com 133 idosos hipertensos atendidos na atenção primária à saúde, sendo observado que apenas 56,4% apresentaram PA controlada. Além disso, os idosos com a idade avançada, etilistas e obesos demonstraram maiores valores pressóricos de PA ( $p<0,05$ )(37).

São FR para HAS a idade, sexo, etnia, excesso de peso, ingestão de sal e de álcool, sedentarismo, fatores sociodemográficos e genéticos, agravados pela presença de outros FR, como dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à glicose e DM(7). Além disso, ressaltar-se que o envelhecimento vascular é o aspecto central relacionado à elevação da PA nos idosos, caracterizado por alterações na microarquitetura da parede dos vasos, geradas pelas alterações vasculares, tais como o enrijecimento arterial(7), redução de elasticidade e da complacência vascular, com menor capacidade de vasodilatação, maior PAS, menor sensibilidade a mudanças de volume, lentificação do relaxamento ventricular, perda de miócitos e hipertrofia compensatória e maior trabalho cardíaco, que determinam o diagnóstico da HAS(1).

Entre as maiores causas da HAS está o estilo de vida regrado a hábitos e atitudes que colaboram para o aumento do peso corporal, sobretudo associado ao aumento da gordura abdominal, com a ingestão energética em excesso ou deficiente em nutrientes, baseada em alimentos industrializados(33,34).

A alimentação está relacionada diretamente a alguns fatores que interferem na prevenção e/ou controle das DCNT e seus agravos. São eles: excesso de peso, dislipidemia, mau controle glicêmico, padrão alimentar com consumo excessivo de gordura saturada, pouca ingestão de frutas e vegetais. Dessa forma, a orientação nutricional é útil na prevenção para o retardo das complicações associadas às condições crônicas, integrando o conjunto de medidas

de autocuidado e educação em saúde. As modificações na alimentação são reconhecidas como um recurso para o controle glicêmico e redução do risco das doenças cardiovasculares (DCV)(33).

Neste sentido, a prevalência de sobrepeso e obesidade vem aumentando nas últimas décadas em todas as faixas etárias e está associada ao aumento de risco de mortalidade por todas as causas e por DCV(1). O sistema Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (VIGITEL) acompanha a carga de DCNT e seus FR(33), e identificou que, nas capitais brasileiras, 55,7% da população possui excesso de peso; 57,8% da população masculina e 53,9% da feminina. O percentual de obesidade dos adultos foi de 19,8%, sendo 20,7% das mulheres e 18,7% dos homens(5). Estudos epidemiológicos de longo prazo demonstraram que a obesidade está veementemente agregada a um risco maior de doenças por todas as causas(38).

Existe intensa associação entre a ingestão elevada de sal e o aumento da PA. A recomendação é de no máximo 2g de sódio, que corresponde a uma colher de chá para a população de modo geral. Um estudo projetou a incidência de HAS cinco vezes maior em um prazo de quinze anos em indivíduos normotensos que não respeitam essa recomendação(33).

O abuso de álcool, caracterizado pelo consumo médio diário de 30g de etanol (duas doses de destilados, duas latas de cerveja ou dois copos de vinho), também é um expoente no aumento da PA, em grau menor nas mulheres, devido à sensibilidade(33). O álcool é FR que impede o controle das doenças estabelecidas. Por isso, entre as MEV é imperioso a redução do consumo de bebidas alcoólicas, para promover a diminuição de 3,3mmHg na PAS e 2,0mmHg na PAD(34).

Outro FR amplamente discutido é o tabagismo. Embora fumar seja um FR para o progresso das DCV, o tabagismo como FR para HAS não está, ainda, bem definido. Nota-se que a PA aumenta durante o consumo, podendo se manter elevada por até duas horas. Hoje em dia, o tabagismo é classificado como um transtorno mental e de comportamento decorrente de substâncias psicoativas, que expõe o usuário a toxicidade e mata uma pessoa a cada seis segundos, sendo a principal causa de morte evitável no mundo, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS)(33).

O tabagismo no idoso provoca alterações anatômico-fisiológicas de um processo acumulativo que leva à disfunção endotelial, aumento da adesividade plaquetária, diminuição da lipoproteína de alta densidade (*High Density Lipoprotein* - HDL) e aumento da lipoproteína de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein* - LDL), entre outras alterações(1).

O tabagismo e a exposição passiva ao tabaco são FR acentuados de risco para o desenvolvimento de DCNT, como câncer, doenças pulmonares e cardiovasculares, liderando todas as causas de mortes evitáveis(5).

Ainda neste contexto, destaca-se o sedentarismo, pois aumenta de 30% a 50% a chance de desenvolver HAS. Portanto, um estilo de vida ativo tem efeito preventivo importante. Numa sessão de exercício aeróbico, a redução média da PA é de 5 a 7mmHg (efeito conhecido como hipotensão pós-exercício), podendo persistir por até 22 horas, independente da intensidade. Porém, se realizado de forma regular, variando entre 4 e 52 semanas no tempo de seguimento, com duração de 30 a 60 minutos, para atingir a mesma redução a intensidade deve ser moderada(34).

Assim, a prática de exercício físico regular e a adoção de hábitos alimentares saudáveis são considerados prevenção primária para as DCNT e contribuem para o controle de diversas doenças, porque melhoram o metabolismo de lipídios e de glicose, a PA, a densidade óssea, a produção de hormônios e antioxidantes, o trânsito intestinal, além de melhorar consideravelmente as funções psicológicas, que, conjuntamente, protegem a saúde de um modo geral contra as DCNT(33).

Resultados de um estudo evidenciaram que a frequência da prática de exercício físico equivalente a 150 minutos de atividade moderada por semana foi de 38,1%, sendo maior entre os homens (45,4%) do que entre as mulheres (31,8%); 44,1% não atingiram um nível aceitável de prática de exercício físico, sendo 51,7% mulheres e 35,1% homens. Além disso, ressaltaram que a escolaridade aumentou o nível de exercício físico, mas com o envelhecimento a frequência do exercício tendeu a diminuir(5).

No que tange ao tratamento da HAS, quando acertado, corresponde à aproximadamente 40% da redução de acidente vascular encefálico (AVE) e cerca de 15% de redução de infarto agudo do miocárdio (IAM), sendo, por isso, recomendados pela OMS o diagnóstico precoce e o monitoramento populacional da HAS(6).

O tratamento do paciente portador de HAS deve ser multiprofissional, com objetivo de manter os níveis pressóricos controlados e reduzir o risco de DCV, diminuindo a morbimortalidade e melhorando a qualidade de vida(34). Nos pacientes idosos, devido à elevada incidência de comorbidades, problemas cognitivos, risco de queda, polifarmácia e síndrome da fragilidade, o tratamento é desafiador. As metas terapêuticas precisam ser particularizadas, recomendadas pela equipe multidisciplinar e acordadas com os pacientes(1).

A Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa prevê em suas diretrizes a promoção do envelhecimento ativo e saudável e a atenção integral à saúde da pessoa idosa. Devem-se aproveitar todas as oportunidades para informar e estimular a prática de nutrição balanceada, imunização e hábitos de vida saudáveis; realizar ações motivadoras ao abandono do uso de álcool, tabagismo e sedentarismo; estimular programas de prevenção de agravos de DCNT(39).

Neste sentido, o tratamento não medicamentoso (TNM) da HAS inclui inicialmente MEV, controle ponderal, medidas nutricionais, prática de atividades físicas, cessação do etilismo e tabagismo e controle de estresse(7). A boa alimentação é de extrema importância para o tratamento e prevenção da HAS. A alimentação adequada, com baixa ingestão de sódio e aumento do consumo de micronutrientes, como potássio, cálcio, entre outros, é responsável pela redução e controle do peso e reduz consideravelmente o risco cardiovascular (RCV), diminuindo outros FR associados, como obesidade, dislipidemias, tendo suma importância na prevenção de doenças e redução da morbidade e mortalidade cardiovascular(34).

Dessa forma, são necessárias ações de cuidado para a redução do peso dos pacientes hipertensos com sobrepeso/obesidade, já que a diminuição de 5% a 10% do peso corporal inicial é suficiente para reduzir a PA. Neste contexto, recomenda-se atingir um índice de massa corporal (IMC) inferior à 27kg/m<sup>2</sup> para maiores de 60 anos e circunferência de cintura (CC) inferior a 102cm para homens e 88cm para mulheres(34).

Já o tratamento medicamentoso poderá ser efetivado com uma ou mais classes de fármacos, de acordo com a prescrição médica, para que sejam obtidas as metas para a PA, de acordo com condições clínicas específicas. Foram identificados benefícios no tratamento realizado com o uso de diuréticos, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina e bloqueadores dos receptores AT1 da angiotensina II. No entanto, TNM deve ser encorajado em todos os estágios da HAS, apesar de se encontrar grande resistência, por implicar em MEV(7).

Diante do exposto, ao considerar que a HAS é resultado da desregulação do mecanismo de controle homeostático da PA, faz-se necessário compreender a fisiopatologia envolvida no mecanismo de controle da PA.

### **2.2.1. Sistema renina angiotensina aldosterona**

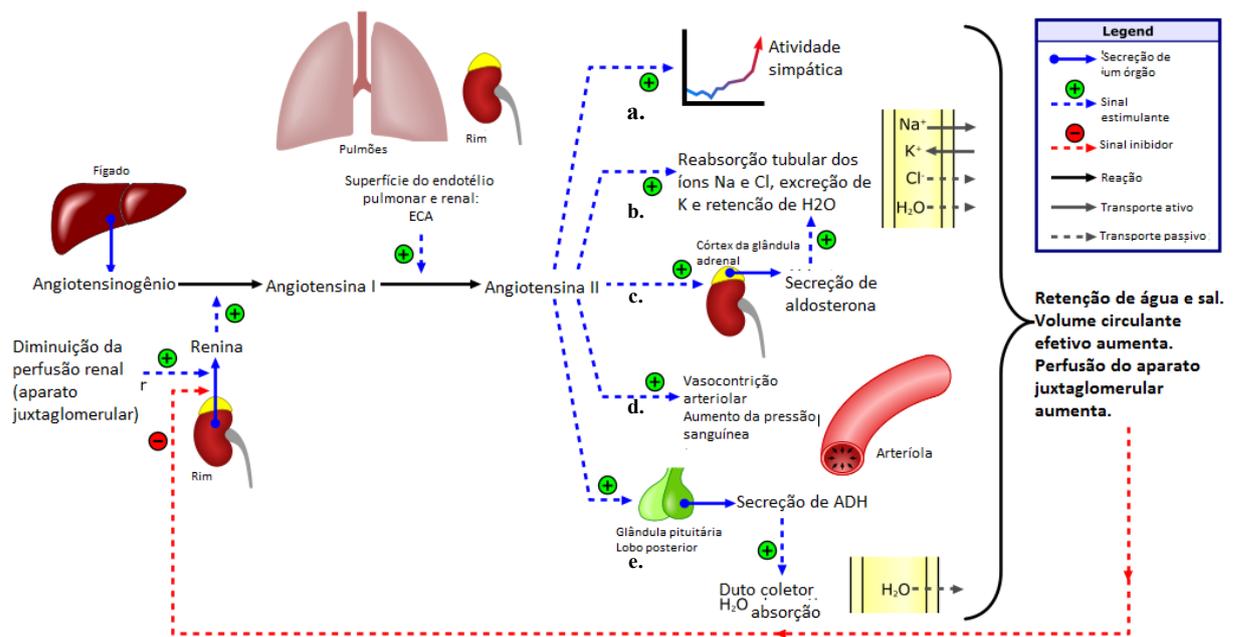
Evidências apontam a existência de uma relação entre a fisiopatologia de doenças do sistema cardiocirculatório com a fisiologia do sistema renina angiotensina aldosterona

(SRAA)(40). Quando a PA diminui, reações renais fazem com que a renina sintetizada e armazenada em forma inativada, chamada pró renina, nas moléculas das células justaglomerulares dos rins, sejam clivadas, liberando a renina(41).

A enzima proteica (renina) liberada no sangue - resultante da redução na pressão de perfusão renal, restrição à ingestão de sódio e da perda aumentada de sódio urinário - age sobre o angiotensinogênio, que é uma proteína circulante, de origem principalmente hepática, e é catalisado pela renina em um fragmento de dez aminoácidos chamado angiotensina I, um peptídeo que tem pequenas propriedades vasoconstritoras, insuficientes para causar alterações expressivas na função circulatória. A enzima conversora de angiotensina (ECA) é produzida principalmente pelo epitélio vascular renal e pulmonar, e atua sobre a angiotensina I transformando em angiotensina II(41).

A angiotensina II é um vasoconstritor extremamente potente para aumentar a PA das seguintes maneiras(41) (Figura 6):

- a) Com a vasoconstrição causada pela estimulação do sistema nervoso simpático em muitas partes do corpo, que aumenta a resistência periférica total;
- b) Nos capilares dos túbulos dos néfrons, estimulando principalmente a constrição da arteríola aferente, resultando em uma diminuição da taxa de filtração glomerular;
- c) Dirigindo-se, simultaneamente, ao córtex das glândulas suprarrenais (ou adrenais), estimulando a liberação do hormônio aldosterona, que conduzido aos rins, no túbulo contornado distal dos néfrons, estimula ainda mais a reabsorção de sódio e água, aumentando a volemia;
- d) Atuando nas arteríolas, causando vasoconstrição;
- e) Promovendo a liberação hormônio antidiurético, que aumenta a sede, o apetite por sal e a absorção intestinal de sódio, elevando a volemia.



**Figura 6. Fisiologia do sistema renina angiotensina aldosterona.**

Fonte: Sanagustín A, 2013(42). Adaptado pela autora.

ECA: Enzima Conversora de Angiotensina; ADH: Hormônio Antidiurético.

### 2.2.2. Polimorfismo da enzima conversora de angiotensina

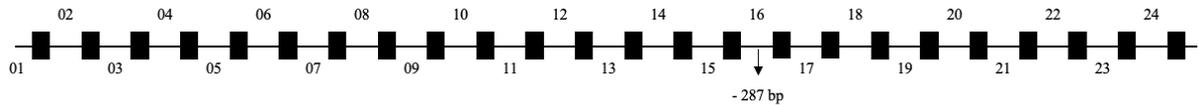
Além dos FR comportamentais descritos, destaca-se, ainda, que os fatores genéticos podem influenciar na HAS primária(7). Estudar esses fatores é uma ferramenta essencial para encontrar genes que predispõem as pessoas a condições mais comuns como o DM, a aterosclerose e a HAS(43).

As diferenças nas sequências de ácido desoxirribonucleico (*Deoxyribonucleic Acid* - DNA) estudadas na genética são denominadas polimorfismo, um processo aleatório que pode ter sido induzido por agentes externos, tais como vírus ou radiação, e pode ocorrer em regiões codificadoras (éxons) ou regiões não codificantes de genes (íntrons). O polimorfismo pode ser de nucleotídeo único (*Single Nucleotide Polymorphism* - *SNP*), repetições de sequências, inserções, deleções e recombinações(44).

A ECA, componente chave do SRAA, funciona na conversão da angiotensina I para II, sendo o elemento essencial do controle da HAS em humanos, atuando na regulação do volume de fluídos no corpo(45). O gene humano da ECA é formado em 24 regiões intrônicas (sequências de DNA que não participam do código genético) intercaladas com regiões exônicas (sequências de DNA que determinam o código genético)(40).

O gene da ECA, localizado na banda 17q23 do cromossomo 17(46), é altamente polimórfico, sendo nele descritos aproximadamente 160 polimorfismos. Grande parte desses

polimorfismos é do tipo SNP. Os polimorfismos do gene da ECA são em sua maioria nos íntrons. Na região intrônica 16, alguns indivíduos possuem uma deleção de 287 pares de bases nucleicas (alelo D), enquanto outros possuem a inserção (alelo I) das mesmas bases(40) (Figura 7).



**Figura 7. Representação esquemática da organização do gene da enzima conversora de angiotensina.**

Os retângulos representam as regiões exônicas e as linhas representam as regiões intrônicas. No íntron 16 pode ocorrer a ausência de 287 pares de bases nucleicas, determinando o genótipo D.

Fonte: Tavares A, 2000(40). Adaptado pela autora.

A combinação genética dos alelos I e D determina o polimorfismo de inserção e deleção (I/D) da ECA na população. A deleção está associada com maiores níveis de transcrição do ácido ribonucleico (*Ribonucleid Acid* - RNA) mensageiro e, conseqüentemente, com maior expressão da ECA(40). Assim, os portadores do genótipo homocigoto DD têm níveis de ECA maiores do que os portadores do genótipo heterocigoto DI e do que o homocigoto II. Quanto maior a concentração de ECA, maior a conversão de angiotensina I em angiotensina II, que é um potente vasoconstritor que atua de diversas maneiras no aumento da PA(47).

Destaca-se que o estudo de polimorfismos em genes relacionados ao SRAA vem merecendo uma avaliação criteriosa. Dentre eles, os genes da ECA são os mais pesquisados. As pesquisas têm sido conduzidas no sentido de analisar a relação do polimorfismo do gene da ECA com condições crônicas. Em jovens de Sergipe, observou-se que o polimorfismo da ECA exerce influência sobre a hipotensão diastólica, e que os indivíduos portadores do alelo I apresentam maior decaimento da PAD(48).

Em um estudo de base populacional realizado com 387 idosos em Minas Gerais não foi demonstrada a associação entre o diagnóstico de HAS e a variante polimórfica do gene da ECA(24). Outro estudo no Brasil, em São Paulo, buscou a associação entre o polimorfismo I/D do gene da ECA com DM ou HAS em indivíduos de 50 a 70 anos, concluindo que pode não haver associação entre os genótipos da ECA com essas DCNT, porém os autores enfatizam que são necessários mais estudos para se chegar à conclusão sobre a relação entre os genótipos da ECA com HAS e DM(25).

Existem evidências da ligação do polimorfismo da ECA com DCV(47). Uma pesquisa conduzida com indivíduos diagnosticados com insuficiência cardíaca (IC) de origem isquêmica evidenciou que houve piora evolutiva da fração de ejeção e dos diâmetros cavitários do ventrículo esquerdo em portadores do genótipo DD, seguido do DI e sendo o II o de menor evolução(49). No entanto, em um outro estudo realizado com portadores de IC de etiologia chagásica, os genótipos do polimorfismo de inserção e deleção da ECA apresentaram distribuição semelhante entre os participantes, não demonstrando significância estatística(50). Uma pesquisa de caso controle, conduzida na Turquia, que investigou casos de AVE, não demonstrou significância estatística ao distribuir os genótipos I/D do gene da ECA e suas frequências entre os grupos(46).

Por outro lado, estudos internacionais e nacionais demonstraram resultados contraditórios. Uma pesquisa conduzida com três grupos, sendo 115 diabéticos, 110 com nefropatia diabética e 110 indivíduos saudáveis, evidenciou maior frequência do alelo D nos grupos com DM quando comparados aos saudáveis(51). No entanto, no Brasil, não foi observada a associação entre os genótipos da ECA e DM(52).

No que tange a HAS, na Índia, foi constatada uma relação significativa entre os valores pressóricos e os genótipos da ECA(20). Outro estudo, realizado também na Índia, demonstrou que a frequência do genótipo e do alelo do polimorfismo do gene da ECA foram diferentes significativamente nos hipertensos quando comparados aos controles, concluindo que o polimorfismo I/D do gene da ECA está associado à HAS na população indiana(21).

### **2.3. Síndrome Metabólica**

A associação entre obesidade e doença arterial coronariana (DAC) nos adultos está bem comprovada, tanto é que induziu à criação do termo “síndrome metabólica” (SM), que define as condições encontradas nos indivíduos que possuem maiores chances de desenvolver eventos cardiovasculares(38), caracterizadas pelo agrupamento de três ou mais anormalidades metabólicas(8).

São condições da SM: a obesidade abdominal, a HAS, a dislipidemia e a resistência à insulina, que levam ao aumento da CC, elevação da PA, elevação da glicemia (GLI), dos triglicerídeos (TG) e a redução do nível de HDL, condições que estão diretamente associadas a um elevado RCV. Com a presença da HAS na SM o RCV é ainda mais evidenciado(7). É importante destacar que a associação da SM com as DCV aumenta estatisticamente a mortalidade geral em 1,5 vezes e a cardiovascular em 2,5 vezes(8).

A prevalência da SM é considerada alta em vários países do mundo. Nos Estados Unidos da América(53) e no Irã(54) foram identificadas prevalências de 34,3% e 30,4% em adultos e 54,9% e 51,7%, em indivíduos com mais de 60 anos, respectivamente; na China, 29,9% em homens com mais de 65 anos(55), e, no Brasil, prevalência de 59% nos idosos(56).

A SM constitui o conjunto de alterações fisiopatológicas relacionadas a distúrbios metabólicos que exercem influências relevantes sobre a vida do idoso, impondo-lhes limitações que repercutem diretamente na qualidade de vida e no surgimento de condições crônicas associadas(57). A redução dessas condições e a consequente diminuição da prevalência de SM e morbimortalidade melhoram a qualidade de vida dos indivíduos, mesmo que as ações de prevenção sejam realizadas somente na fase adulta(58).

Estudo realizado com mulheres de 18 a 50 anos comprovou que as mulheres diagnosticadas com SM possuem pior qualidade de vida quando comparadas às mulheres sem SM, nos domínios estado de saúde geral, capacidade funcional, dor no corpo, limitação por aspectos emocionais, aspectos sociais da funcionalidade e limitações por aspectos físicos(59).

### **2.3.1. Fatores de risco da síndrome metabólica**

A SM é um conjunto de FR que inter-relacionados aumentam a probabilidade do desenvolvimento de DCV(60). Os FR que mais se associam a SM são: os antecedentes familiares e DM tipo 2; DM gestacional; macrosomia; baixo peso ao nascer; desnutrição infantil; alta mortalidade perinatal e/ou presença temporária de DCV precoce em familiares de primeiro grau; sedentarismo; dieta rica em gordura animal; raça; baixo nível socioeconômico; história de dislipidemia, obesidade e HAS; hiperandrogenismo na mulher; e *Acantosis nigricans*(61).

A predisposição genética, o tabagismo, o envelhecimento, o estado pró-inflamatório e as alterações hormonais também podem dar causa à SM(60). Discute-se que a resistência à insulina e a obesidade abdominal são os principais FR(57). É importante destacar que muitos dos FR para a SM são os mesmos encontrados na fisiopatologia das DCNT e DCV.

### **2.3.2. Diagnóstico da síndrome metabólica**

A classificação de SM em adultos foi largamente discutida e bem construída. As duas principais definições são da OMS (1998) e do *National Cholesterol Education Program's Adult/ Treatment Panel - III* (NCEP/ATP-III) (2001). Em sua definição, a OMS inclui obrigatoriamente a resistência à insulina, enquanto na definição do NCEP/ATP-III a

resistência à insulina não é considerada. Em 2005, a *International Diabetes Federation* (IDF) considerou a obesidade abdominal, determinada pela CC, o mais importante marcador, sugerindo limites específicos por etnia(38) (Quadro 2).

**Quadro 2. Classificações de síndrome metabólica de acordo com as classificações da Organização Mundial da Saúde, *International Diabetes Federation* e *National Cholesterol Education Program*.**

CP	OMS	IDF*	NCEP†‡
Obesidade	RCQ > 0,9 em H e > 0,85 em M e/ou IMC > 30 kg/m <sup>2</sup>	CC > 94 cm em H europeu, > 90 cm em H asiáticos e > 80 cm em M‡	CC > 102 cm em H e > 88 cm em M
GLI	Diabetes, IGT ou resistência por clamp à insulina	> 100 mg/dL ou diabetes <i>mellitus</i>	> 110 mg/dL
TG	> 150 mg/dL ou tratamento de dislipidemia**	> 150 mg/dL ou tratamento de dislipidemia	> 150 mg/dL ou tratamento de dislipidemia
HDL	< 35 em H e < 39 mg/dL em M ou tratamento de dislipidemia**	< 40 em H e < 50 mg/dL em M ou tratamento de dislipidemia	< 40 em H e < 50 mg/dL em M ou tratamento de dislipidemia
PA	PAS ≥ 140 mmHg ou PAD ≥ 90 mmHg ou tratamento de HAS	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou tratamento de HAS	PAS ≥ 130 mmHg ou PAD ≥ 85 mmHg ou tratamento de HAS

Fonte: Oliveira JEP, Vencio S, 2017(38). Adaptado pela autora.

CC: Circunferência de Cintura; CM: Centímetro; CP: Componente; GLI: Glicemia; H: Homens; HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; IDF: *International Diabetes Federation*; IGT: Intolerância À Glicose; IMC: Índice de Massa Corporal; Kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por metro quadrado; M: Mulheres; mg/dL: Miligramas por Decilitro; mmHg: Milímetro de Mercúrio; NCEP: *National Cholesterol Education Program/ Adult Treatment Panel - III*; OMS: Organização Mundial da Saúde; PA: Pressão Arterial; PAD: Pressão Arterial Diastólica; PAS: Pressão Arterial Sistólica; RCQ: Relação Cintura-Quadril; TG: Triglicérides.

\* Dois fatores e, obrigatoriamente, o componente assinalado.

\*\* TG elevados ou HDL baixo constituem apenas um fator pela OMS.

† Componente obrigatório.

‡ Presença de três ou mais dos componentes citados.

Em um estudo realizado no Brasil com 243 idosos foram utilizadas quatro classificações de diagnóstico de SM, cuja evidência da prevalência de cada classificação foi diferente. Na mesma amostra, 51,9% apresentaram índices de acordo com a classificação da OMS, 45,2% com a da NCEP/ATP-III, 64,1% com a da IDF e 69,1% com a *Joint Interim Statement (JIS)* (62). Essas diferenças de prevalência se dão pelos diferentes pontos de corte de cada classificação.

#### **2.4. Fatores de risco cardiovascular**

Diversas DCNT, como HAS, DM, doença renal, osteoartrite, câncer, apneia do sono e doença hepática gordurosa não alcoólica estão intrinsecamente relacionadas com incapacidade funcional, obesidade, e também com as DCV(7). Dentre as DCNT, as DCV destacam-se pela alta proporção, respondendo por cerca de um terço das mortes globais(5). Considera-se que a HAS é a doença circulatória mais prevalente, sendo frequentemente associada ao maior risco para desenvolvimento de DCV(34).

O conceito de DCV é usado para descrever distúrbios que afetam o coração e os vasos sanguíneos. As DCV têm etiologia complexa, pois combinam múltiplos genes que interagem com fatores ambientais de inter-relações fisiopatológicas extremamente complicadas que, associadas aos FR como idade, sexo, HAS, tabagismo, taxas bioquímicas e outras condições agravantes, como DM, doenças cardíacas prematuras ou outros fatores genéticos, são responsáveis pelas maiores taxas de morbidade e mortalidade das DCV(40).

No envelhecimento ocorrem sinais e sintomas como perda da massa muscular esquelética, redução da força muscular, da flexibilidade, da densidade óssea, do débito cardíaco e da função pulmonar, além de mudanças consideráveis na regulação hormonal e no sistema imunológico, sendo consideravelmente acentuados quando combinados com o sedentarismo, que é um FR considerado importante para a DCV nos idosos(1).

O risco relativo de DCV atribuível ao sedentarismo é análogo aos riscos da HAS, hiperlipidemia e tabagismo, e está associado direta ou indiretamente às causas ou ao agravamento de várias doenças, além das já mencionadas. Por isso, o exercício físico é extremamente importante para o controle da HAS, por reduzir a resistência arterial periférica, aumentar o HDL, reduzir os TG, melhorar o controle dos níveis glicêmicos, prevenir a DAC e diminuir a obesidade(1).

Fumar mais de 20 cigarros por semana eleva consideravelmente o risco de DCV, DAC, doença arterial periférica, cerebrovascular, início e progressão da aterosclerose, além de

aumentar em cinco vezes o risco de morte súbita e colocar em risco o fumante passivo. Não fumar é um dos pilares da prevenção cardiovascular(33).

Para as mulheres na menopausa, o RCV é aumentado quando houver elevado percentual de gordura corporal (PGC) associado com a redução dos níveis de estrogênio, condição que influencia no aparecimento das dislipidemias, elevando os níveis de lipídeos e de gordura abdominal, levando a alterações fisiológicas que causam doenças(57). No homens, dislipidemias são comumente diagnosticadas, no entanto os níveis tendem a reduzir após 55 anos de idade(1).

#### **2.4.1. Estratificação do risco cardiovascular**

Estratificar as DCV é reunir, segundo uma ordem e um juízo crítico, e de acordo com classificações diversas - baixo, moderado ou elevado risco - as vulnerabilidades e necessidades de cada paciente com o quadro de sintomas que a doença lhe acomete(33).

A estratificação do RCV auxilia na decisão terapêutica e possibilita o prognóstico, devendo, por isso, ser obrigatoriamente avaliado em cada indivíduo hipertenso, porque estes são mais propensos às complicações cardiovasculares, principalmente o IAM e AVE, carecendo de orientações terapêuticas mais agressivas(63).

Diversos algoritmos e escores de risco foram criados com base em estudos populacionais, destacando-se o Escore de Risco de Framingham (ERF), *Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)*, *Women's Health Study (WHI)*, *Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM)* e *Uppsala Longitudinal Study of Adult Men (ULSAM)*. Em alguns países, o ERF foi o mais testado e retestado em relação a sua acurácia e calibração, apresentando boa capacidade discriminatória e estatística(64).

Admite-se, entretanto, que a fisiopatologia da DCV seja mundialmente similar nas populações, fazendo com que o principal determinante da aplicabilidade de escores até hoje desenvolvidos seja a semelhança do RCV basal. Defende-se, ainda, que um bom escore deve ser simples e fácil para usar, ou seja, que tenha bom desempenho discriminatório e de calibração, que proporcione uma estimativa absoluta de risco próxima do real, e seja, além disso, de baixo custo para o sistema de saúde e não ofereça riscos adicionais ao paciente(64).

Assim, analisando as taxas de mortalidade por DCV no Brasil, que são parecidas às dos países de onde os escores em uso atual provêm, as Sociedades Brasileiras Médicas e a literatura têm referendado o uso dos modelos baseados no ERF para multiplicidade das situações em prevenção primária(64).

O ERF identifica o risco de um indivíduo sofrer um evento cardiovascular nos próximos dez anos, e oferece subsídio às equipes da atenção primária à saúde (APS) para adequação das ações, não só individuais como também coletivas, conforme as necessidades da população adscrita, além de facilitar o uso dos recursos pelos profissionais de saúde(33), o que torna o ERF uma ferramenta útil para classificar os indivíduos nos seguintes graus de RCV e auxiliar na descrição de condutas(34):

- Baixo Risco – < 10% de chance de um evento cardiovascular ocorrer em dez anos: controle de PA limítrofe anual e orientações sobre estilo de vida saudável;
- Moderado Risco – de 10% a 20% de chance de um evento cardiovascular ocorrer em dez anos: controle de PA limítrofe semestral, orientações sobre estilo de vida saudável e, se possível na unidade básica de saúde (UBS) ou comunidade e desejado pelo indivíduo, encaminhamento para ações coletivas de educação em saúde;
- Elevado Risco – > 20% de chance de um evento cardiovascular ocorrer em dez anos ou haver a presença de lesão de órgão-alvo, tais como IAM, AVE, hipertrofia ventricular esquerda, retinopatia e nefropatia: controle de PA limítrofe trimestral, orientações sobre estilo de vida saudável e, se possível na UBS ou comunidade e desejado pelo indivíduo, encaminhamento para ações de educação em saúde coletivas.

Com os dados sexo, faixa etária, valor da PAS e PAD, LDL, HDL, DM e tabagismo, é possível prever o risco de desenvolvimento de DAC na próxima década de vida, por meio do ERF, e possibilitar ações preventivas, dirigindo estratégias populacionais e a busca de indivíduos com elevado RCV(65).

## **2.5. Hipertensão arterial sistêmica, síndrome metabólica e risco cardiovascular em idosos**

Segundo a OMS, os FR mais importantes para a morbimortalidade estão relacionados às DCNT, e são: HAS, hipercolesterolemia, sobrepeso ou obesidade, ingestão insuficiente de frutas, hortaliças e leguminosas, inatividade física e tabagismo. Sendo os três primeiros os principais componentes que caracterizam o quadro de SM(8).

A relação entre a fisiopatologia da SM e o aumento do RCV ainda se discute, todavia, há evidências de que a resistência insulínica seja o fator central, pois dá origem à hiperinsulinemia e hiperglicemia, que causam vasoconstrição periférica, retenção de sódio e, em sequência, aumento na produção de TG, colesterol total (CT), LDL, apolipoproteína B,

predispondo não só o aumento das dislipidemias, mas ao mesmo tempo o surgimento da aterosclerose, HAS e dislipidemias(57).

Por isso, estudos têm sido conduzidos na tentativa de relacionar a HAS, SM e RCV. No DF, um estudo tipo caso e controle, com 60 idosas, confirmou que as portadoras de SM possuíam piores resultados de IMC, PAS, PAD, GLI, TG e HDL, e menor força muscular, o que eleva o RCV(66). Outro estudo com 115 hipertensos, predominantemente idosos, também em uma USB do DF, relatou que a maioria dos indivíduos apresentou elevado (59,1%), moderado (26,1%) e baixo (14,8%) RCV, fortemente associados a hipertensos com DM, IAM, IC congestiva e aqueles em uso de diuréticos(67). No caso das DCNT, portadores adultos (20-59 anos) do Pará foram identificados com prevalência de riscos do ERF maior nos participantes diagnosticados com SM, tendo a GLI e o TG como os principais FR para a SM e para o RCV(68).

No cenário internacional, resultados de um estudo na Itália com 1.191 idosos hipertensos demonstraram que a SM está associada a um RCV aumentado, sugerindo que dentre os componentes da SM, a PA e a GLI são os principais fatores associados ao aumento deste risco em idosos hipertensos(69). Ainda, na China, uma amostra representativa de 109.551 indivíduos maiores de 40 anos foi acompanhada, evidenciando que a SM foi significativamente associada à DCV. Além disso, a prevalência de DCV foi mais evidente quando a SM foi definida de acordo com o critério NCEP/ATP-III. Os autores enfatizam a necessidade de desenvolvimento de estratégias eficazes de saúde pública para a prevenção, detecção e tratamento da SM para reduzir a carga de DCV na China(14).

É válido destacar que o TNM da SM é centrado em cada componente patológico, e com metas consistentes a serem alcançadas, na tentativa de reduzir o risco de DCV. Assim, o manejo da SM deve ser precoce, multifatorial e multidisciplinar, na busca da redução da morbidade e mortalidade cardiovasculares. Para tal, faz-se necessário identificar na prática clínica diária, principalmente na APS, os FRCV e interpretá-los à luz dos escores de estratificação (baixo, moderado e elevado risco) para intervir sobre eles, utilizando a abordagem clínica adequada(70).

A HAS é um dos critérios avaliados para o diagnóstico de SM que possui estreita relação com o RCV. Tendo em vista a importância da SM no contexto das DCV, sabe-se que os FR relacionados à SM e às DCV agravam ainda mais o prognóstico de DCNT do indivíduo, principalmente do idoso(68).



### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1. Objetivo Geral**

Avaliar os fatores metabólicos e genéticos em idosos atendidos na atenção primária à saúde de acordo com a presença ou não da hipertensão arterial sistêmica.

#### **3.2. Objetivos Específicos**

- Descrever as características sociodemográficas, clínicas, hábitos de vida, antropométricas e bioquímicas dos idosos com e sem hipertensão arterial sistêmica;
- Avaliar a síndrome metabólica e seus componentes em idosos com e sem hipertensão arterial sistêmica;
- Estratificar o risco cardiovascular dos idosos com e sem hipertensão arterial sistêmica, de acordo com o Escore de Risco de Framingham;
- Relacionar a síndrome metabólica com o risco cardiovascular em idosos com e sem hipertensão arterial sistêmica;
- Descrever a frequência dos alelos e genótipos do polimorfismo de inserção e deleção da enzima conversora de angiotensina de acordo com a presença ou não da hipertensão arterial sistêmica;
- Investigar a relação entre o polimorfismo da enzima conversora de angiotensina com a hipertensão arterial sistêmica, considerando a obesidade e o perfil bioquímico.



## 4. METODOLOGIA

### 4.1. Delineamento de pesquisa

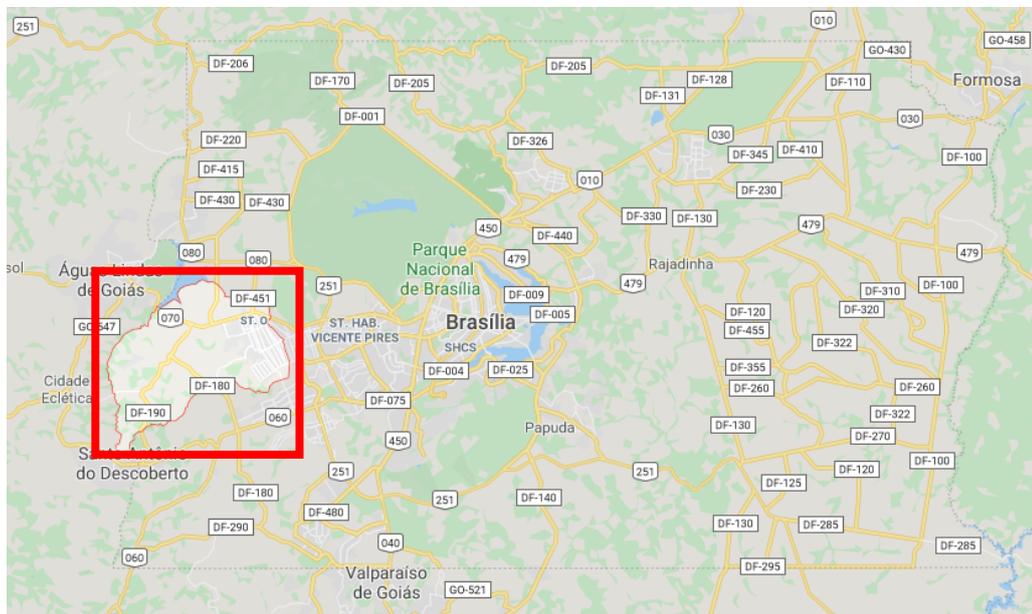
Trata-se de um estudo caso-controle realizado com idosos usuários de uma Unidade Básica de Saúde (UBS) do Distrito Federal (DF).

Neste tipo de estudo, os participantes são selecionados entre indivíduos que já têm a doença (casos) e aqueles que não a têm (controles). Em cada um desses dois grupos, verifica-se o número de indivíduos expostos a algum fator de risco (FR)(71).

### 4.2. Local da Pesquisa

A pesquisa foi realizada na Região Administrativa de Ceilândia, que é a maior do DF. Tem 29,10 km<sup>2</sup> de extensão(72) (Figura 8) e população urbana de 432.927 habitantes, de acordo com Pesquisa Distrital por Amostra de Domicílios do ano de 2018(31).

A Ceilândia conta com serviços de saúde públicos que consistem em: 16 UBS, 1 Centro de Atendimento Psicossocial Álcool e Drogas (CAPSad), 1 Unidade de Pronto Atendimento (UPA) e 1 hospital de grande porte (Hospital Regional de Ceilândia).



**Figura 8. Mapa do Distrito Federal indicando a localização da região administrativa da Ceilândia.**

Fonte: *Google Maps*, 2020.

A pesquisa foi desenvolvida na UBS nº 06 e na Universidade de Brasília (UnB) - Faculdade de Ceilândia (FCE) (Figura 9).



**Figura 9. Localização da Unidade Básica de Saúde nº 06 e da Faculdade de Ceilândia.**

Fonte: *Google Maps*, 2020.

#### 4.3. Grupos de estudo

No cálculo do tamanho amostral foram considerados os seguintes parâmetros estatísticos: nível de confiança de 95% e erro estatístico de 5%. A amostra foi selecionada de um grupo de 300 idosos de uma das equipes da estratégia saúde da família (ESF) da UBS, sendo selecionados para compor o estudo 140 participantes.

Os participantes da pesquisa foram divididos em dois grupos, a saber: hipertensos (caso) e não hipertensos (controles). Em ambos os grupos, os pacientes foram recrutados por meio de sorteio no cadastrado da referida UBS. Após o sorteio, todos foram contactados por telefone e convidados para participar da pesquisa.

O grupo de hipertensos foi composto por 80 indivíduos que atenderam aos seguintes critérios de inclusão: ambos os sexos, com idade maior ou igual há 60 anos, com diagnóstico médico de hipertensão arterial sistêmica (HAS) primária há mais de seis meses e capacidade de compreender, verbalizar e responder às questões propostas.

No grupo controle foram incluídos 60 pacientes que atenderam aos seguintes critérios de inclusão: ambos os sexos, com idade maior ou igual a 60 anos, sem diagnóstico de HAS, sem parentesco com os pacientes do grupo caso e capacidade de compreender, verbalizar e responder às questões propostas.

Os critérios de exclusão adotados foram: indivíduos com o diagnóstico de pré-hipertensão e com contraindicações para realização do exame Absorciometria de Raios X de Dupla Energia (DEXA), como implantes/próteses metálicas, e condições osteomusculares que

impedissem o posicionamento adequado (decúbito dorsal) no tempo necessário para realização do exame.

Todos receberam informações detalhadas sobre as etapas de coleta de dados - realizadas segundo orientações da Resolução nº. 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde, que dispõe sobre pesquisa com seres humanos -, e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice 1).

#### **4.4. Coleta de dados**

O período de coleta de dados foi de março a julho de 2019. Os procedimentos da coleta de dados estão descritos abaixo.

##### **4.4.1. Avaliação das características sociodemográficas, clínicas e hábitos de vida**

A fim de identificar o perfil dos idosos, foi aplicado um instrumento estruturado (Apêndice 2) que foi previamente testado para determinar as variáveis sociodemográficas (sexo, idade, estado civil, escolaridade, renda familiar e ocupação), clínicas (diagnóstico de diabetes *mellitus* - DM, tempo de diagnóstico de HAS e número de medicamentos de uso contínuo) e hábitos de vida (tabagismo, etilismo, sedentarismo e sono).

##### **4.4.2. Avaliação da pressão arterial**

Em conformidade com a 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia(35), após orientar sobre o procedimento a ser realizado aos participantes, certificar se estavam com a bexiga vazia, sem praticar exercício físico nos últimos 60 minutos, ingerir bebidas alcoólicas, café ou fumar nos últimos 30 minutos, exigiu-se repouso por 3 a 5 minutos e silêncio para utilizar a técnica auscultatória para aferição da pressão arterial (PA).

Com o participante corretamente posicionado (sentado, com as pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira, braço disposto na altura do coração e com a palma da mão voltada para cima) e relaxado, o pesquisador, enfermeiro ou graduando em enfermagem selecionou o manguito de tamanho adequado ao braço do idoso, posicionou-o a 2 ou 3cm acima da fossa cubital, sem deixar folgas, estimou o nível da pressão arterial sistólica (PAS) pela palpação do pulso radial e da artéria braquial na altura da fossa cubital, e ajustou a campânula ou o diafragma nessa posição, sem compressão excessiva, inflando rapidamente até ultrapassar 20 a 30mmHg do nível estimado da PAS pela palpação do pulso radial e

realizando a deflação lentamente (2mmHg por segundo) para, dessa maneira, identificar o valor da PAS pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff) e, após aumento ligeiro da velocidade de deflação, verificar o valor da pressão arterial diastólica (PAD) pelo desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff), normalmente por cerca de 20 a 30mmHg abaixo do último som até confirmar seu desaparecimento completo, para anotar o dado obtido.

Foram realizadas três aferições, com intervalos de dois minutos entre elas, usando um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio devidamente testado e calibrado, estando o braço apoiado na altura do precórdio. Ao final, a média das três leituras foi registrada como valor definitivo para a análise dos dados.

#### **4.4.3. Avaliação antropométrica**

Para avaliação das variáveis antropométricas, os idosos foram orientados a utilizar roupas leves e calçados fáceis de retirar no dia agendado para mensurar peso, estatura e circunferência de cintura (CC). O índice de massa corporal (IMC) foi calculado.

Para a medição do peso, utilizou-se uma balança portátil, com capacidade de 150kg e sensibilidade de 100g (Plenna®) e posicionou-se o idoso em pé e descalço no centro da balança, com os dois pés juntos, de costas e com a coluna ereta.

Para a verificação da estatura, utilizou-se um estadiômetro portátil Sanny®, com altura máxima de 2,05m, posicionando o idoso com a coluna ereta, mãos lateralizadas ao corpo, cabeça em direção à linha do horizonte e com os calcanhares alinhados.

A medida da CC foi realizada em pé, com fita métrica inelástica (Sanny, com 200cm, divisão de 1mm) circundando a linha natural da cintura, na região mais estreita entre o tórax e o quadril, acima da cicatriz umbilical(73).

O IMC foi calculado considerando o peso (em quilogramas) dividido pela altura (em metro) ao quadrado, sendo o participante classificado em magreza ( $<22\text{kg}/\text{m}^2$ ), eutrofia ( $22\text{kg}/\text{m}^2$  a  $27\text{kg}/\text{m}^2$ ) e excesso de peso ( $\geq 27\text{kg}/\text{m}^2$ )(74).

#### **4.4.4. Avaliação da composição corporal**

O percentual de gordura corporal (PGC) foi avaliado pelo exame DEXA. De acordo com a indicação do fabricante do equipamento utilizado, da marca *General Electric Company*, modelo *Prodigy Advance*, com *software Lunar Prodigy Advance*, o aparelho foi calibrado antes do início de cada exame (Figura 10).



**Figura 10. Simulação do exame de Absorciometria de Raios X de Dupla Energia, utilizando o Aparelho *Prodigy Advance*.**

Fonte: *GE Healthcare*, 2020(75).

Durante a realização do exame, os idosos permaneceram em decúbito dorsal, com os membros superiores e inferiores estendidos, pés na angulação de 45° em relação ao plano vertical, joelhos e tornozelos imobilizados por uma atadura de velcro, imóveis durante o tempo médio de 15 minutos da realização do exame. Os valores de PGC foram considerados: eutrofia entre 25% a 35% para mulheres e 14 a 24% para homens; sobrepeso entre 36% a 41% para mulheres e 25% a 29% para homens; e obesidade  $\geq 42\%$  para mulheres e  $\geq 30\%$  para homens(76).

#### **4.4.5. Avaliação bioquímica e molecular**

Para a avaliação dos parâmetros bioquímicos e moleculares, os idosos foram orientados a comparecer com 12 horas de jejum para a realização da coleta da amostra sanguínea.

Os tubos de coleta de sangue a vácuo foram identificados com as iniciais e data de nascimento dos participantes. Após essa identificação, foram coletados 15ml de sangue, por meio de uma punção venosa, preferencialmente na fossa cubital. As amostras foram transportadas em caixa isotérmica, identificada com símbolo de sinalização de material biológico e nome da instituição, até o laboratório colaborador, onde foram analisadas as taxas bioquímicas de glicemia (GLI), hemoglobina glicada (HbA1c), colesterol total (CT), lipoproteína de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein* - LDL), lipoproteína de alta densidade (*High Density Lipoprotein* - HDL) e triglicédeos (TG). O material dos tubos estéreis contendo EDTA foi transferido para tubos de criopreservação e estocado a -20°C para

que posteriormente o ácido desoxirribonucleico (*Deoxyribonucleic Acid* - DNA) fosse extraído.

#### **4.4.6. Avaliação da síndrome metabólica**

O diagnóstico de síndrome metabólica (SM), de acordo com os critérios da Sociedade Brasileira de Cardiologia(8) e classificação da *National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel - III* (NCEP/ATP-III)(77), foi atribuído a indivíduos que tinham pelo menos três dos cinco seguintes componentes:

1. Circunferência de cintura > 88cm para mulheres e > 102cm para homens;
2. Glicemia de jejum  $\geq$  110mg/dL;
3. Lipoproteína de alta densidade < 50mg/dL para mulheres e < 40mg/dL para homens;
4. Pressão arterial sistólica  $\geq$  130mmHg ou diastólica  $\geq$  85mmHg;
5. Triglicerídeos  $\geq$  150mg/dL.

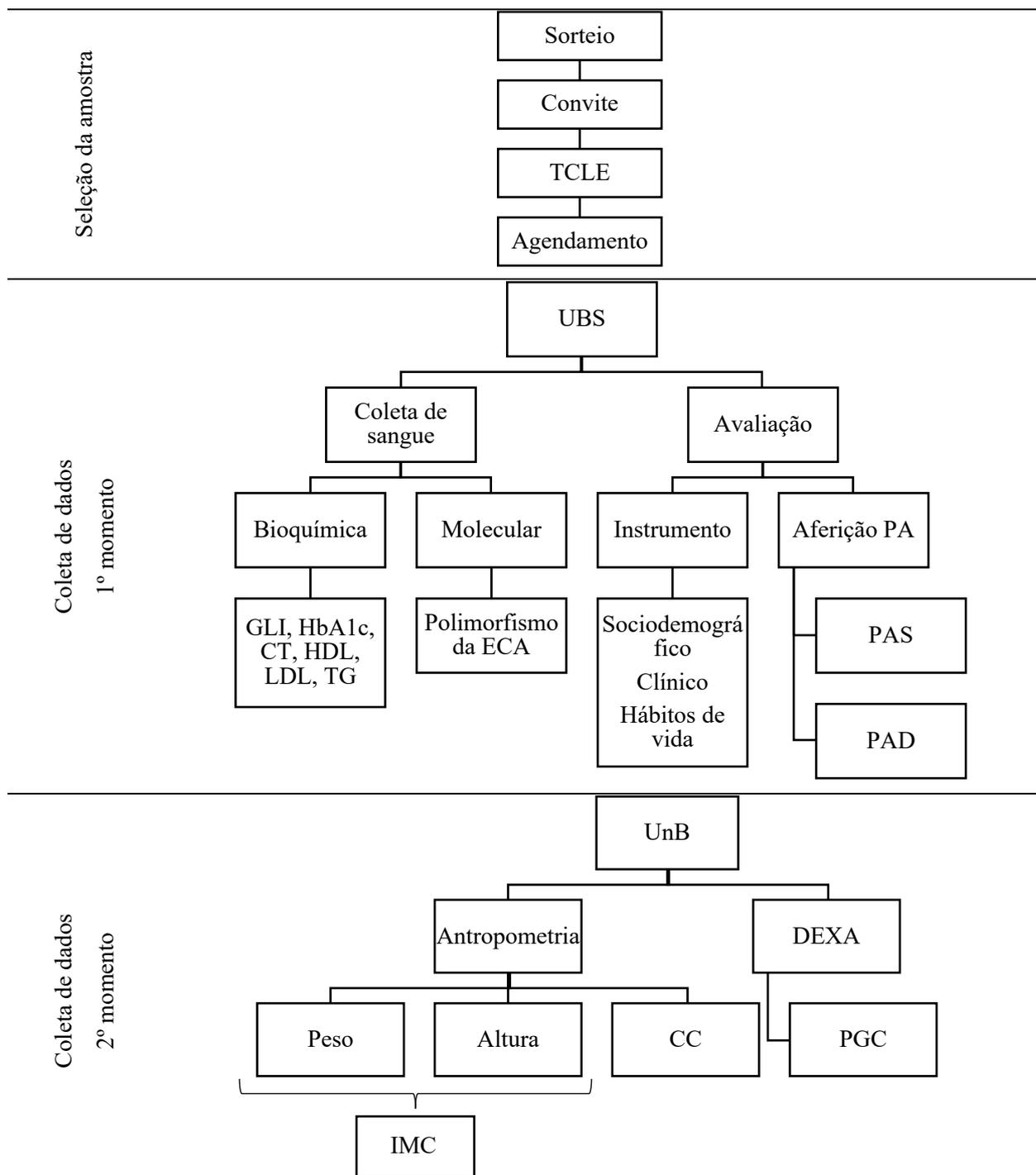
#### **4.4.7. Avaliação do risco cardiovascular**

O risco cardiovascular (RCV) foi determinado pelo Escore de Risco de Framingham (ERF), segundo aconselhamento do Ministério da Saúde(34). No ERF, as variáveis sexo, idade, tabagismo, DM, HDL, LDL, PAS e PAD apresentam pontuações específicas, podendo ser positivas ou negativas (Anexo 1).

O escore obtido corresponde a um percentual de possibilidade de ocorrência de doença arterial coronariana (DAC) nos próximos 10 anos(78), sendo considerado como baixo (o percentual <10%), moderado (o percentual entre 10 e 20%) e elevado RCV (o percentual >20%)(34).

#### **4.5. Procedimentos de coleta**

Após a assinatura do TCLE, foram agendados dia e horário para os idosos comparecerem nos locais de coleta de dados, o que ocorreu em dois momentos distintos. Devido a necessidade de espaço a primeira etapa foi realizada na UBS nº 06 da Região Administrativa Ceilândia – DF. E devido a localização do aparelho DEXA a segunda etapa foi realizada no Laboratório de Biofísica da UnB – FCE. Na primeira etapa, foi realizada a coleta de sangue em jejum e entrevista para o preenchimento do instrumento com as caracterizações sociodemográficas, clínicas, hábitos de vida e aferição da PA. Na segunda etapa foram coletados os dados antropométricos e o exame DEXA para identificar a PGC (Figura 11).



**Figura 11. Fluxograma dos procedimentos metodológicos de coleta.**

Fonte: elaborado pela autora.

CC: Circunferência de Cintura; CT: Colesterol Total; DEXA: Absorciometria de Raios X de Dupla Energia; ECA: Enzima Conversora de Angiotensina; GLI: Glicemia; HbA1c: Hemoglobina Glicada; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; IMC: Índice de Massa Corporal; LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade; PA: Pressão Arterial; PAD: Pressão Arterial Diastólica; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PGC: Percentual de Gordura Corporal; TCLE: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido; TG: Triglicerídeos; UBS: Unidade Básica de Saúde; UnB: Universidade de Brasília.

#### 4.6. Teste piloto

Um teste piloto foi realizado com dez idosos convidados durante atendimento na UBS nº 6, no qual foi testado somente o instrumento estruturado para avaliação das variáveis sociodemográficas, clínicas e hábitos de vida; mensuração da PA e medidas antropométricas.

Essa etapa foi importante para avaliar a adequação do instrumento estruturado de coleta de dados. Esses participantes não participaram da amostra final deste estudo.

#### 4.7. Variáveis do estudo

As variáveis independentes do estudo estão descritas nos quadros abaixo, de acordo com a fonte de obtenção do resultado e a maneira como foram classificadas neste estudo.

**Quadro 3. Classificação das variáveis sócio-demográficas.**

Categorias	Variáveis	Obtenção do dado	Categorização
Sociodemográficas	Sexo	Avaliado	Feminino Masculino
	Idade	Documento de identidade	60 a 65 anos 66 a 70 anos 71 a 75 > 75 anos
	Estado civil	Autorreferido	Solteiro Casado Divorciado Viúvo
	Escolaridade	Autorreferido	Analfabeto Ensino fundamental Ensino médio
	Renda familiar	Autorreferido	≤1 SM 2 a 3 SM ≥ 4 SM
	Aposentadoria	Autorreferido	Sim Não

Fonte: elaborado pela autora.  
SM: Salário-Mínimo (R\$ 998,00).

**Quadro 4. Classificação dos hábitos de vida e variáveis clínicas.**

Categorias	Variáveis	Obtenção do dado	Categorização
Hábitos de vida	Tabagismo	Autorreferido	Sim Não
	Etilismo	Autorreferido	Sim Não
	Sedentarismo	Autorreferido	Sim Não
	Sono	Autorreferido	Normal Dificuldade para dormir
Clínicas	DM	Autorreferido	Sim Não
	PAS e PAD	Aferido	Valor em mmHg
	Tempo de diagnóstico de HAS	Autorreferido	Em anos
	Número de medicamentos de uso contínuo	Receita médica	Quantidade

Fonte: elaborado pela autora.

DM: Diabetes *mellitus*; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; mmHg: Milímetro de Mercúrio; HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica.

**Quadro 5. Classificação das variáveis antropométricas, bioquímicas e moleculares.**

Categorias	Variáveis	Obtenção do dado	Categorização
Antropométricas	Peso	Medido	Valor em kg
	Altura	Medido	Valor em cm
	CC	Medido	> 88 cm para mulheres > 102 cm para homens
	IMC	Calculado	Magreza (< 22kg/m <sup>2</sup> ) Eutrofia (22kg/m <sup>2</sup> a 27kg/m <sup>2</sup> ) Excesso de peso (≥ 27kg/m <sup>2</sup> )
	PGC	Avaliado	Eutrofia (25% a 35% para mulheres e 14 a 24% para homens) Sobrepeso (36% a 41% para mulheres e 25% a 29% para homens) Obesidade (≥ 42% para mulheres e ≥ 30% para homens)
Bioquímicas	HbA1c	Determinado	≥ 5,7%
	GLI	Determinado	≥ 110mg/dL
	CT	Determinado	Valor em mg/dL
	TG	Determinado	≥ 150mg/dL
	LDL	Determinado	> 160mg/dL
	HDL	Determinado	< 50mg/dL para mulheres < 40mg/dL para homens
Moleculares	Polimorfismo do gene da ECA	Determinado	Genótipo DD Genótipo DI Genótipo II

Fonte: elaborado pela autora.

CC: Circunferência de Cintura; cm: Centímetro; CT: Colesterol Total; ECA: Enzima Conversora de Angiotensina; HbA1c: Hemoglobina Glicada; GLI: Glicemia; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; IMC: Índice de Massa Corporal; Kg: Quilograma; Kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por Metro Quadrado; LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade; mg/dL: Miligrama por Decilitro; PGC: Percentual de Gordura Corporal; TG: Triglicerídeos.

**Quadro 6. Classificação da síndrome metabólica e do risco cardiovascular.**

Categorias	Variáveis	Obtenção do dado	Categorização
SM	CC	Medido	> 88cm para mulheres > 102cm para homens
	PAS e PAD	Aferido	≥ 130mmHg PAS ≥ 85mmHg PAD
	GLI	Determinado	≥ 110mg/dL
	HDL	Determinado	< 50mg/dL para mulheres < 40mg/dL para homens
	TG	Determinado	≥ 150mg/dL
RCV	Idade	Documento de identidade	> 45 anos para mulheres > 40 anos para homens
	DM	Autorreferido	Sim Não
	Tabagismo	Autorreferido	Sim Não
	PAS	Aferido	> 140mmHg para mulheres > 130mmHg para homens
	PAD	Aferido	> 90mmHg para mulheres > 85mmHg para homens
	HDL	Determinado	< 49mg/dL para mulheres < 44mg/dL para homens
	LDL	Determinado	> 160mg/dL

Fonte: elaborado pela autora.

CC: Circunferência de Cintura; cm: Centímetro; DM: Diabetes *Mellitus*; GLI: Glicemia; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade; mg/dL: Miligrama por Decilitro; mmHg: Milímetro de Mercúrio; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; RCV: Risco Cardiovascular; SM: Síndrome Metabólica; TG: Triglicerídeos.

#### 4.8. Análises bioquímicas

Para caracterização do perfil lipídico foi utilizada a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica(8) e para a avaliação da GLI e da HbA1c as recomendações da Sociedade Brasileira de Diabetes(38). Os métodos utilizados na análise foram: automação para a HbA1c, glicose oxidase colorimétrico para a GLI, enzimático colorimétrico para TG e CT, cálculo segundo fórmula de Friedewald/1972 para o LDL, e enzimático colorimétrico direto sem precipitação para o HDL.

#### 4.9. Análises moleculares

A extração do DNA do sangue periférico foi realizada no Laboratório de Análises Clínicas da UnB – FCE, com uso do kit *PureLink® Genomic DNA MiniKit*, da empresa *Invitrogen* (catálogo #k1820-02, lote #19339891).

A genotipagem do polimorfismo da enzima conversora de angiotensina (ECA) foi realizada por reação em cadeia da polimerase (*Polymerase Chain Reaction* – PCR). Os iniciadores direto e reverso utilizados foram (5'-AGAGAGACTCAAGCACGCC-3' e 5'-ACCCAAGTGCCAGTGATGTT-3'), respectivamente. A PCR do gene ECA compreendeu as seguintes etapas: desnaturação inicial a 95°C por 5 minutos, 35 ciclos de desnaturação a 94°C por 30 segundos, anelamento dos oligonucleotídeos a 64°C por 30 segundos e extensão a 72°C por 30 segundos. Extensão final a 72°C por 7 minutos. O produto desta PCR consistiu em fragmentos de DNA de 439pb (alelo D) e 727pb (alelo I), que foi visualizado em gel de agarose 3%, corado com brometo de etídio e visualizado sob transiluminação ultravioleta.

#### 4.10. Organização e análise dos dados

Foi construído um banco de dados no *Software Package for the Social Sciences (SPSS®)* versão 20.0. Inicialmente foi realizada a análise estatística descritiva com cálculo de frequências simples, relativas, médias e desvio padrão. A avaliação da distribuição normal foi realizada por meio do teste de *Kolmogorov-Smirnov*.

Como as variáveis apresentaram distribuição normal, uma análise bivariada foi desenvolvida para avaliar possíveis associações entre as variáveis independentes com a HAS, por meio de comparação de médias entre dois grupos (hipertensos e controles) realizada pelo teste t. Para comparação de médias entre três ou mais grupos utilizou-se ANOVA seguido pelo teste post hoc de Bonferroni. O teste do Qui-Quadrado foi adotado para verificar diferenças na proporção dos grupos segundo as categorias das variáveis independentes. O nível de significância considerado foi de 5%.

A obtenção da frequência dos genótipos e alelos foi realizada através de contagem do gene. Posteriormente, a associação dos genótipos e alelos com a HAS foi realizada através do teste do Qui-Quadrado, tendo o *Odds Ratio* (OR) calculado. A aderência ao equilíbrio *Hardy-Weinberg* para a frequência genotípica foi analisada pelo teste do Qui-Quadrado com um grau de liberdade.

As variáveis que apresentaram significância estatística inferior a 0,20 ( $p < 0,20$ ) durante a análise bivariada foram consideradas como candidatas ao modelo final. Para elaboração do

modelo final utilizou-se a regressão logística binária. Foi estimada a OR, com nível de significância de 5% e o intervalo de confiança de 95%. O nível de significância considerado foi de  $p < 0,05$ .

Na seleção do modelo final foi utilizada a estratégia passo a passo, com a inclusão de todas as variáveis selecionadas durante a análise bivariada em ordem decrescente de significância estatística. As variáveis que apresentaram  $p \geq 0,05$  foram retiradas uma a uma do modelo e consideradas definitivamente excluídas.

#### **4.11. Preceitos éticos**

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética com CAAE 50367215.5.0000.5553. Esta pesquisa faz parte do projeto “Abordagem das condições crônicas não transmissíveis na atenção primária à saúde” do Grupo de Pesquisa Saúde, Cuidado e Envelhecimento (GPeSEn) da FCE/UnB, após ter sido submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria de Saúde do Distrito Federal para aprovação com parecer de número 1.355.211 (Anexo 2).

Todos os participantes foram esclarecidos sobre os riscos e benefícios da pesquisa. Como houve uma coleta de sangue em veia periférica, os riscos eram mínimos, porém os idosos foram orientados sobre a possibilidade de ocorrer um pequeno incômodo de dor no momento de introdução da agulha para retirada de sangue e, eventualmente, da formação de um pequeno hematoma no local.

Além disso, foi esclarecido aos idosos o objetivo da pesquisa cujos resultados destinaram-se à fundamentação de trabalho científico. Garantiu-se, também, o sigilo e o anonimato dos participantes em questão, com a substituição dos nomes por números de identificação no banco de dados que constou em cada instrumento de coleta de dados.

Ao final, todos os participantes receberam cópia do resultado da densitometria óssea e dos exames laboratoriais. Aqueles participantes cujos exames apresentaram alterações foram orientados a agendar consulta com médico clínico na UBS nº 6. Também foi informado que os dados seriam arquivados pelos pesquisadores por cinco anos, e após este período seriam incinerados.



## **5. RESULTADOS**

### **5.1. Caracterização sociodemográfica, clínica e hábitos de vida dos idosos**

Os 140 idosos participantes deste estudo foram divididos em dois grupos:

- Hipertensos (n=80): idosos com hipertensão arterial sistêmica (HAS);
- Controle (n=60: idosos sem HAS.

A maioria era do sexo feminino (76,4%), com idade entre 60 a 65 anos (50%), casados (54,3%), com ensino fundamental (62,9%), renda familiar  $\leq 1$  salário-mínimo (49,3%) e aposentados (61,4%). Ao comparar essas variáveis entre os grupos, vale destacar que a idade avançada e a aposentadoria foram significativamente associadas à HAS ( $p < 0,05$ ) (Tabela 1).

**Tabela 1. Caracterização sociodemográfica dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

		Grupos						Valor P
		Total (n=140)		Hipertensos (n=80)		Controle (n=60)		
		n	%	n	%	n	%	
Sexo	Feminino	107	76,4	63	78,8%	44	73,3%	0,291
	Masculino	33	23,6	17	21,2%	16	26,7%	
Idade (anos)	60 a 65	70	50,0	35	43,8%	35	58,3%	<b>0,038</b>
	66 a 70	33	23,6	19	23,8%	14	23,3%	
	71 a 75	21	15,0	14	17,5%	7	11,7%	
	> 75	16	11,4	12	15,0%	4	6,7%	
Estado civil	Solteiro(a)	16	11,4	11	13,8%	5	8,3%	0,640
	Casado (a)	76	54,3	40	50,0%	36	60,0%	
	Divorciado(a)	13	9,3	6	7,5%	7	11,7%	
	Viúvo(a)	35	25,0	23	28,8%	12	20,0%	
Escolaridade	Analfabeto	18	12,9	11	13,8%	7	11,7%	0,372
	EF	88	62,9	52	65,0%	36	60,0%	
	EM	34	24,3	17	21,2%	17	28,3%	
Renda familiar	≤ 1 SM	69	49,3	39	48,8%	30	50,0%	0,639
	2 a 3 SM	61	43,6	34	42,5%	27	45,0%	
	≥ 4 SM	10	7,1	7	8,8%	3	5,0%	
Aposentado	Não	54	38,6	23	28,8%	31	51,7%	<b>0,005</b>
	Sim	86	61,4	57	71,3%	29	48,3%	

Fonte: elaborado pela autora.

EF: Ensino Fundamental; EM: Ensino Médio; SM: Salário-Mínimo (R\$ 998,00).

Em relação às variáveis clínicas no total da amostra, a média da pressão arterial sistólica (PAS) foi de  $136 \pm 19$  mmHg e a pressão arterial diastólica (PAD) foi de  $82 \pm 13$  mmHg, sendo o tempo médio de HAS de  $13,8 \pm 9,2$  anos, com uso de  $3,1 \pm 2,3$  medicamentos diários. A metade da amostra (50,0%) possuía diabetes *mellitus* (DM), sendo essa prevalência ainda maior nos controle (55,0%) do que nos hipertensos (53,8%). A respeito dos hábitos de vida, a maioria era não tabagista (92,9%), não etilista (96,4%), sedentária (70,0%) e com o sono normal (55,0%). Ao comparar essas variáveis entre os grupos ficou

evidente que o número de medicamentos foi maior entre o grupo dos hipertensos ( $p < 0,000$ ) (Tabela 2).

**Tabela 2. Caracterização clínica e hábitos de vida dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

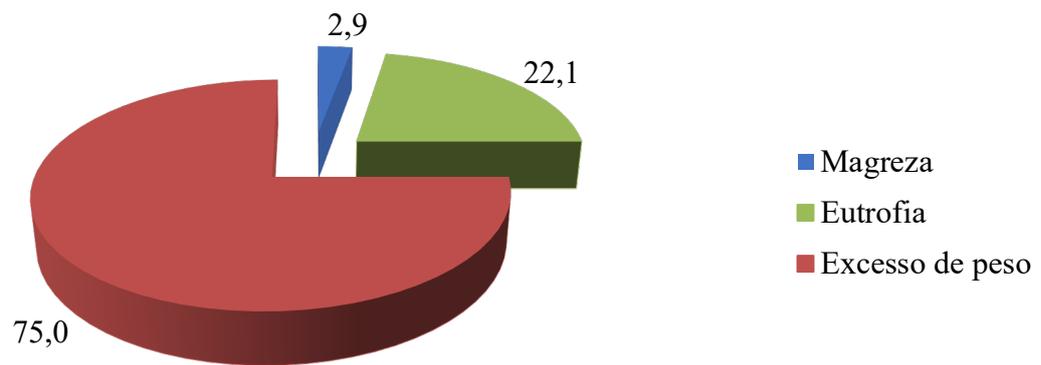
		Total (n=140)	Grupos		Valor P
			Hipertensos (n=80)	Controle (n=60)	
PAS (mmHg)		136,0 ± 19,0	138,0 ± 18,0	134,0 ± 21,0	0,318
PAD (mmHg)		82,0 ± 13,0	81,0 ± 11,0	84,0 ± 16,0	0,244
Tempo HAS (anos)		13,8 ± 9,2	13,8 ± 9,2	-	-
Número de medicamentos		3,1 ± 2,3	4,0 ± 2,0	2,0 ± 2,0	<b>&lt;0,000</b>
DM	Sim	70 (50,0)	43 (53,8)	27 (45,0)	0,197
	Não	70 (50,0)	37 (46,2)	33 (55,0)	
Tabagismo	Sim	10 (7,1)	6 (7,5)	4 (6,7)	0,562
	Não	130 (92,9)	74 (92,5)	56 (93,3)	
Etilismo	Sim	5 (3,6)	1 (1,3)	4 (6,7)	0,107
	Não	135 (96,4)	79 (98,8)	56 (93,3)	
Sedentarismo	Sim	98 (70,0)	57 (71,3)	41 (68,3)	0,425
	Não	42 (30,0)	23 (28,8)	19 (31,7)	
Sono	Normal	77 (55,0)	43 (53,8)	34 (56,7)	0,432
	Dificuldade para dormir	63 (45,0)	37 (46,3)	26 (43,3)	

Fonte: elaborado pela autora.

DM: Diabetes *Mellitus*; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; mmHg: Milímetro de Mercúrio; HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica.

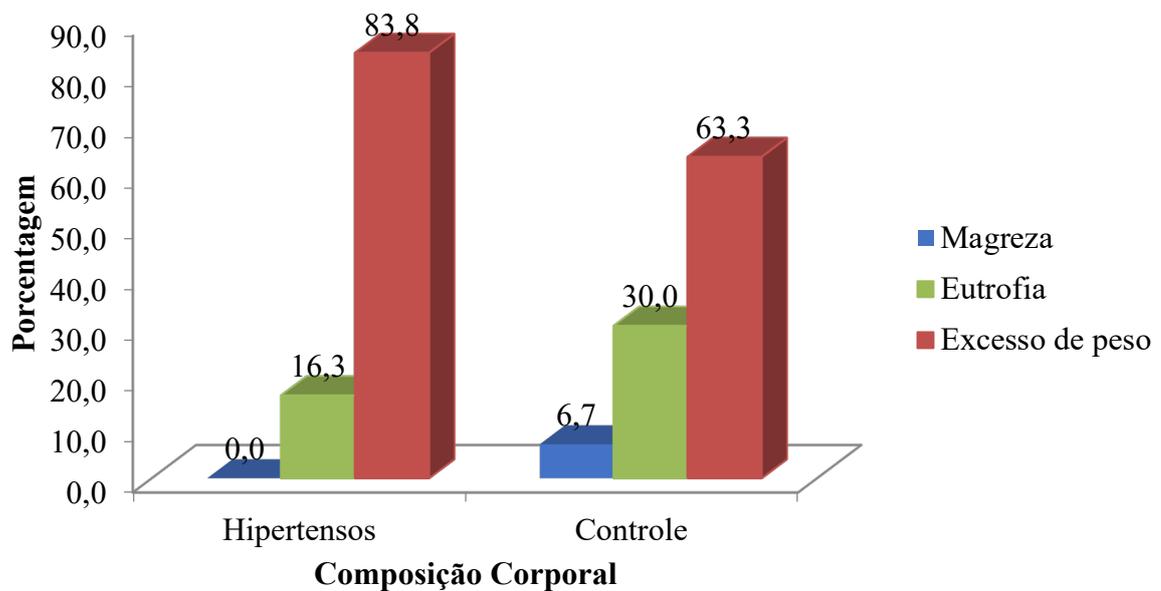
## 5.2. Perfil antropométrico e bioquímico dos idosos

A prevalência de excesso de peso neste estudo foi de 75,0%, sendo significativamente maior entre o grupo de hipertensos (83,8%) e menor no grupo controle (63,3%) ( $p = 0,002$ ) (Figuras 12 e 13).



**Figura 12. Composição corporal dos idosos do estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

Fonte: elaborado pela autora.



**Figura 13. Composição corporal dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

Fonte: elaborado pela autora.

De acordo com as variáveis antropométricas, a média do índice de massa corporal (IMC) dos idosos foi de  $30,6\text{kg/m}^2$ , percentual de gordura corporal (PGC) de  $40,6\%$  e circunferência de cintura (CC) de  $98,9\text{cm}$ . Apesar de não apresentar diferença estatística, maior valor de CC foram observados nos idosos hipertensos. Os idosos do grupo dos hipertensos apresentaram maior PGC ( $42,1 \pm 8,3$ ) quando comparados com idosos do grupo controle ( $38,7 \pm 7,4$ ) ( $p=0,026$ ). Observou-se também uma maior IMC no grupo dos idosos hipertensos ( $31,3 \pm 4,3$ ) ( $p=0,048$ ) (Tabela 3).

Na análise dos parâmetros bioquímicos, verificou-se valores médios de hemoglobina glicada (HbA1c) de 6,3%, glicemia (GLI) de 120,8mg/dL, colesterol total (CT) de 198,4mg/dL, triglicerídeos (TG) de 157,2mg/dL, lipoproteína de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein* - LDL) de 118,6mg/dL e lipoproteína de alta densidade (*High Density Lipoprotein* – HDL) de 47,7mg/dL. Os idosos hipertensos apresentaram valores elevados de GLI ( $126,05 \pm 61,43$ ) e TG ( $160,63 \pm 79,83$ ), porém não demonstraram diferenças com as médias do grupo controle. Além disso, foram verificados no grupo controle maiores valores de colesterol total ( $204,20 \pm 46,22$ ) e de LDL ( $125,00 \pm 42,98$ ), também sem significâncias estatísticas (Tabela 3).

Foram observados piores resultados no grupo dos hipertensos no que tange à HbA1c e ao HDL. Uma maior média de HbA1c (6,52%) foi verificada nos idosos hipertensos quando comparados ao grupo controle (6,13%) ( $p=0,006$ ). Os hipertensos também apresentaram menor média de HDL ( $45,80 \pm 10,91$ ) do que o grupo controle ( $50,30 \pm 11,13$ ) ( $p=0,019$ ) (Tabela 3).

**Tabela 3. Perfil antropométrico e bioquímico dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

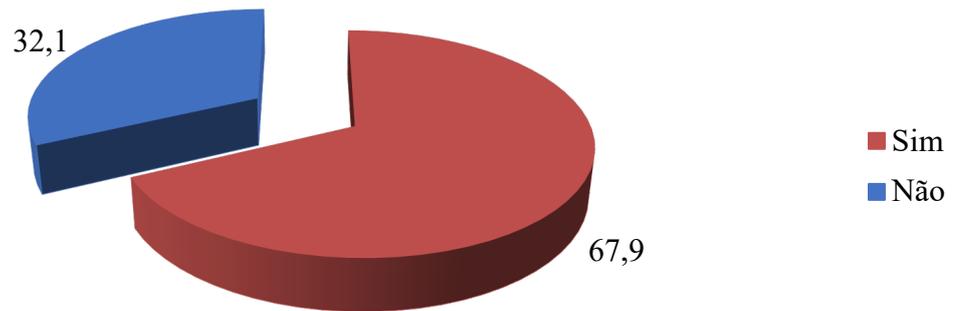
	Grupos						
	Total (n=140)		Hipertensos (n=80)		Controle (n=60)		Valor P
	M	DP	M	DP	M	DP	
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30,60	4,90	31,30	4,30	29,60	5,50	<b>0,048</b>
PGC (%)	40,60	8,00	42,10	8,30	38,70	7,40	<b>0,026</b>
CC (cm)	98,90	12,20	100,30	11,80	97,10	12,70	0,928
HbA1c (%)	6,30	1,50	6,52	1,74	6,13	1,17	<b>0,006</b>
GLI (mg/dL)	120,80	58,80	126,05	61,43	113,87	54,90	0,084
CT (mg/dL)	198,40	45,10	194,19	44,16	204,20	46,22	0,887
TG (mg/dL)	157,20	81,70	160,63	79,83	152,68	84,71	0,821
LDL (mg/dL)	118,60	42,20	113,92	41,39	125,00	42,98	0,835
HDL (mg/dL)	47,70	11,10	45,80	10,91	50,30	11,13	<b>0,019</b>

Fonte: elaborado pela autora.

CC: Circunferência de Cintura; cm: Centímetro; CT: Colesterol Total; DP: Desvio Padrão; GLI: Glicemia; HbA1c: Hemoglobina Glicada; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; IMC: Índice de Massa Corporal; Kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por Metro Quadrado; LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade; M: Média; mg/dL: Miligrama por Decilitro; PGC: Percentual de Gordura Corporal; TG: Triglicerídeos.

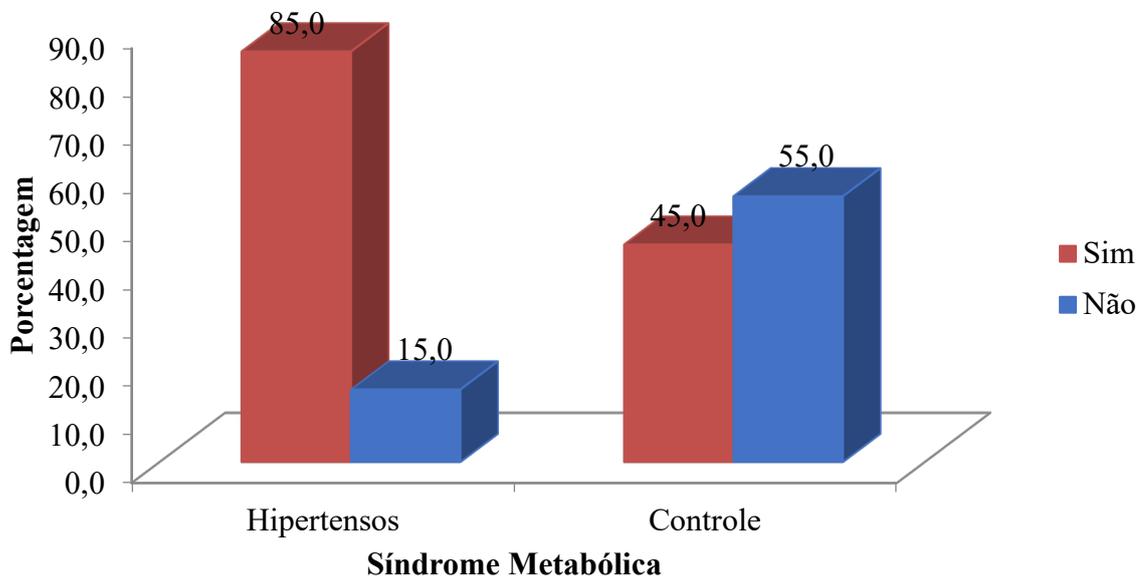
### 5.3. Síndrome metabólica e risco cardiovascular dos idosos

A prevalência de síndrome metabólica (SM) neste estudo foi de 67,9%, sendo significativamente maior entre o grupo de hipertensos (85,0%) e menor no grupo controle (45,0%) ( $p < 0,000$ ) (Figuras 14 e 15).



**Figura 14. Prevalência de síndrome metabólica dos idosos do estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

Fonte: elaborado pela autora.

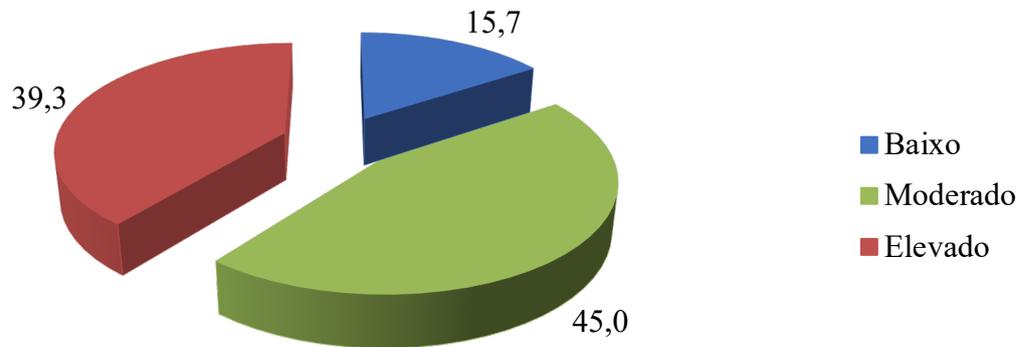


**Figura 15. Prevalência de síndrome metabólica dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

Fonte: elaborado pela autora.

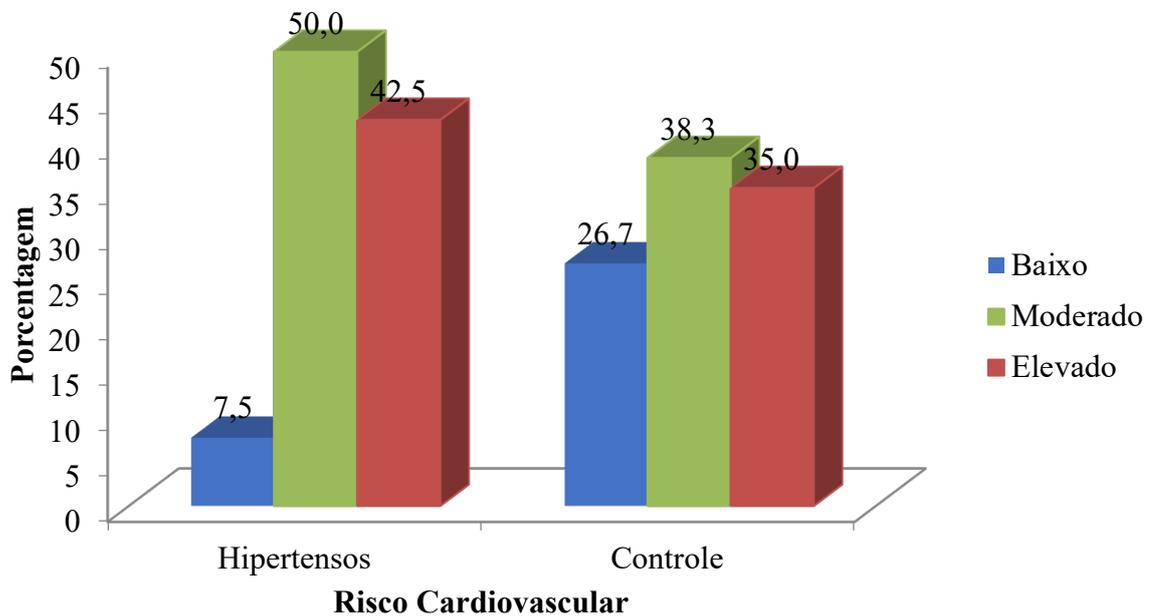
De acordo com o risco cardiovascular (RCV) de Framingham, a maioria dos idosos foi classificada com moderado RCV. No que concerne aos grupos de estudo, tanto os idosos dos

grupos de hipertensos quanto os do controle foram estratificados, na maioria, em moderado e elevado RCV. Nota-se que um elevado RCV foi encontrado em 42,5% dos hipertensos e 35,0% dos controles. Por outro lado, os controles apresentaram uma maior prevalência de baixo RCV quando comparados com o grupo de hipertensos ( $p=0,027$ ) (Figura 16 e 17).



**Figura 16. Estratificação do risco cardiovascular dos idosos do estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

Fonte: elaborado pela autora.



**Figura 17. Estratificação do risco cardiovascular dos idosos de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

Fonte: elaborado pela autora.

Considerado o número de componentes da SM dos participantes, constatou-se que a maioria possuía três (30,0%) e quatro (29,3%) componentes. Identificou-se que os hipertensos

apresentaram um maior número de componentes do que os controles ( $p<0,000$ ). No total de idosos, as variáveis mais alteradas foram a pressão arterial (PA) (80,7%), seguida da CC (77,9%) e da GLI (52,1%) (Tabela 4).

Na análise dos componentes entre os grupos de estudo, notou-se que em ambos os grupos a CC foi a alteração mais prevalente, 82,5% e 71,7%, respectivamente. Os hipertensos apresentaram, ainda, maior prevalência de HDL alterado do que os controles ( $p=0,003$ ) (Tabela 4).

**Tabela 4. Quantidade de componentes e componentes alterados da síndrome metabólica de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

		Grupos						Valor P
		Total (n=140)		Hipertensos (n=80)		Controle (n=60)		
		n	%	n	%	n	%	
Nº de componentes da SM	0	1	0,7	-	-	1	1,7	<b>&lt;0,000</b>
	1	13	9,3	4	5,0	9	15,0	
	2	31	22,1	8	10,0	23	38,3	
	3	42	30,0	29	36,3	13	21,7	
	4	41	29,3	29	36,3	12	20,0	
Componente alterado	TG	63	45,0	38	47,5	25	41,7	0,304
	PA	113	80,7	80	100,0	33	55,0	-
	GLI	73	52,1	43	53,8	30	50,0	0,394
	HDL	71	50,7	49	61,3	22	36,7	<b>0,003</b>
	CC	109	77,9	66	82,5	43	71,7	0,093

Fonte: elaborado pela autora.

CC: Circunferência de Cintura; GLI: Glicemia; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; PA: Pressão Arterial; SM: Síndrome Metabólica; TG: Triglicérides.

De acordo com o Escore de Risco de Framingham (ERF), todos os participantes apresentaram o componente idade alterado, devido ao fato de os participantes serem idosos. O segundo componente mais alterado foi a PA (55,7%), seguido do DM (50,0%) e do HDL (49,3%). No grupo de idosos hipertensos a PA foi o fator de risco (FR) mais prevalente (63,8%) e nos controles foram o DM e a PA, com 45,0% cada um. O HDL e a PA foram os FR mais significativos associados ao grupo de hipertensos ( $p<0,05$ ). Além disso, a pontuação do ERF foi mais alta ( $11,7 \pm 2,6$ ) nos hipertensos do que nos controles ( $10,3 \pm 3,5$ ) ( $p=0,019$ ) (Tabela 5).

**Tabela 5. Componentes alterados e pontuação do Escore de Risco de Framingham de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

	Grupos							Valor P
	Total (n=140)		Hipertensos (n=80)		Controle (n=60)			
	n	%	n	%	n	%		
Idade	140	100,0	80	100,0	60	100,0	-	
LDL	22	15,7	11	13,8	11	18,3	0,306	
HDL	69	49,3	47	58,8	22	36,7	<b>0,011</b>	
PA	78	55,7	51	63,8	27	45,0	<b>0,021</b>	
DM	70	50,0	43	53,8	27	45,0	0,197	
Tabagismo	10	7,1	6	7,5	4	6,7	0,562	
ERF	11,1 ± 3,1		11,7 ± 2,6		10,3 ± 3,5		<b>0,019</b>	

Fonte: elaborado pela autora.

DM: Diabetes *Mellitus*; ERF: Escore de Risco de Framingham; FR: Fator de Risco; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade; PA: Pressão Arterial.

Ao analisar as médias das variáveis antropométricas e clínicas dos idosos de acordo com o RCV, verificou-se que os hipertensos com baixo RCV apresentaram maior PGC ( $p=0,002$ ). Nos hipertensos com moderado RCV, o IMC ( $p=0,001$ ), o PGC ( $p=0,003$ ) e a CC ( $p=0,025$ ) foram significativamente maiores, quando comparados ao grupo controle. Já nos hipertensos com elevado RCV, a HbA1c ( $p=0,019$ ) e a GLI ( $p=0,002$ ) foram mais elevadas do que as do grupo controle (Tabela 6).

**Tabela 6. Médias das variáveis antropométricas e clínicas pela estratificação do risco cardiovascular de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

	Baixo			Moderado			Elevado		
	Hipertensos	Controle	Valor P	Hipertensos	Controle	Valor P	Hipertensos	Controle	Valor P
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27,6 ± 4,3	30,2 ± 4,6	0,244	30,9 ± 4,1	26,8 ± 4,5	<b>0,001</b>	32,4 ± 4,3	31,8 ± 6,0	0,705
PGC (%)	45,7 ± 0,7	39,8 ± 4,3	<b>0,002</b>	44,1 ± 8,7	36,3 ± 7,5	<b>0,003</b>	39,9 ± 7,7	40,1 ± 8,3	0,930
CC (cm)	95,0 ± 0,7	95,0 ± 7,0	0,908	101,0 ± 10,0	96,0 ± 9,0	<b>0,025</b>	99,0 ± 11,0	102,0 ± 14,0	0,459
HbA1c (%)	5,4 ± 0,4	5,9 ± 0,6	0,074	6,1 ± 1,2	6,1 ± 1,2	0,969	7,1 ± 2,1	6,2 ± 1,3	<b>0,019</b>
GLI (mg/dL)	92,6 ± 14,7	99,4 ± 28,6	0,478	118,3 ± 54,1	125,7 ± 80,2	0,696	141,0 ± 70,9	111,8 ± 29,4	<b>0,002</b>
CT (mg/dL)	183,6 ± 48,2	198,1 ± 38,4	0,529	191,1 ± 39,3	204,4 ± 54,9	0,316	199,6 ± 49,2	208,5 ± 42,6	0,337
TG (mg/dL)	159,5 ± 126,2	128,3 ± 91,3	0,598	152,0 ± 62,5	154,4 ± 87,6	0,907	170,9 ± 89,5	169,2 ± 75,4	0,515
LDL (mg/dL)	100,9 ± 45,1	122,5 ± 40,7	0,382	109,9 ± 38,2	123,8 ± 46,9	0,237	124,0 ± 39,6	127,7 ± 41,6	0,745
HDL (mg/dL)	55,0 ± 3,6	55,8 ± 12,4	0,805	49,2 ± 10,1	49,5 ± 11,7	0,925	41,5 ± 7,1	46,8 ± 7,6	0,643

Fonte: elaborado pela autora.

CC: Circunferência de Cintura; cm: Centímetro; CT: Colesterol Total; GLI: Glicemia; HbA1c: Hemoglobina Glicada; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; IMC: Índice de Massa Corporal; Kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por Metro Quadrado; LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade; mg/dL: Miligrama por Decilitro; PGC: Percentual de Gordura Corporal; TG: Triglicerídeos.

#### 5.4. Polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina

As distribuições dos alelos do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina (ECA) estão em equilíbrio de *Hardy-Weinberg* ( $\chi^2= 1,09$ ;  $p=0,295$ ). O genótipo mais presente nos idosos foi o DD (47,2%), seguido pelo DI (45,7%) e II (7,1%). Ressaltou-se que no grupo dos hipertensos o genótipo DI prevaleceu (56,2%), enquanto que nos controles foi o DD (66,6%) ( $p<0,000$ ), demonstrando uma associação entre os genótipos da ECA e da HAS (Tabela 7).

**Tabela 7. Frequência genotípica e alélica do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina de acordo com os grupos de estudo e associação com a hipertensão arterial sistêmica. Brasília, 2020. (n=140)**

		Grupos			Valor P
		Total (n=140)	Hipertensos (n=80)	Controle (n=60)	
		n (%)	n (%)	n (%)	
Genótipo	DD	66 (47,20)	26 (32,50)	40 (66,60)	<b>&lt;0,000</b>
	DI	64 (45,70)	45(56,20)	19 (31,70)	
	II	10 (7,10)	9 (11,30)	1(1,70)	
Alelo	D	130 (0,70)	71 (0,61)	59 (0,82)	
	I	74 (0,30)	54 (0,39)	20 (0,18)	

Fonte: elaborado pela autora.

Na análise do risco, observou-se que os genótipos DD e DI foram significativamente associados à HAS. Cabe ressaltar que idosos com genótipo DI demonstraram um risco 2,77 vezes maior de apresentarem HAS, quando comparados aos idosos do grupo controle ( $p=0,004$ ). Ainda, quando analisados em conjunto os genótipos DD + DI, esse risco aumenta em 4,15 vezes ( $p<0,000$ ) (Tabela 8).

**Tabela 8. Odds ratio e intervalo de confiança da hipertensão arterial sistêmica de acordo com os genótipos do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina. Brasília, 2020. (n=140)**

Genótipo	OR	IC 95%	Valor P
DD	0,24	0,11 - 0,49	<b>&lt;0,000</b>
DI	2,77	1,37 - 5,59	<b>0,004</b>
II	7,47	0,92 - 60,74	0,059
DD + DI	4,15	2,03 - 8,46	<b>&lt;0,000</b>

Fonte: elaborado pela autora.

IC: Intervalo de Confiança; OR: *Odds Ratio*.

Para comparação das variáveis antropométricas e clínicas, os idosos foram divididos em dois grupos: DD e DI + II. Assim, foi possível observar que no grupo dos hipertensos, o IMC foi significativamente maior nos idosos com genótipo DD ( $p=0,002$ ). Por outro lado, no grupo controle, idosos com genótipo DD apresentaram elevados níveis de HbA1c ( $p=0,001$ ) e GLI ( $p=0,014$ ). Apesar da PCG não ter apresentado diferença estatística significativa, é importante evidenciar que a totalidade da amostra apresentou elevados valores (Tabela 9).

**Tabela 9. Variáveis antropométricas e clínicas pelos genótipos DD x DI/II do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

	Grupos					
	Hipertensos (n=80)			Controle (n=60)		
	DD	DI + II	Valor P	DD	DI + II	Valor P
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	33,6 ± 4,5	30,1 ± 3,8	<b>0,002</b>	29,1 ± 5,1	30,3 ± 6,1	0,894
PGC (%)	44,0 ± 6,8	41,0 ± 8,8	0,365	38,2 ± 7,6	39,4 ± 7,0	0,614
CC (cm)	100,4 ± 11,4	99,6 ± 9,4	0,620	95,7 ± 9,8	101,1 ± 12,2	0,693
HbA1c (%)	6,4 ± 1,6	6,5 ± 1,8	0,194	6,2 ± 1,3	5,8 ± 0,4	<b>0,001</b>
GLI (mg/dL)	127,9 ± 63,9	125,1 ± 60,7	0,845	121,7 ± 65,1	98,1 ± 16,0	<b>0,014</b>
CT (mg/dL)	192,8 ± 46,6	194,8 ± 43,3	0,328	203,4 ± 45,8	205,7 ± 48,0	0,625
TG (mg/dL)	157,5 ± 88,0	162,1 ± 76,3	0,788	149,0 ± 74,9	160,0 ± 103,2	0,079
LDL (mg/dL)	115,1 ± 39,0	115,5 ± 40,1	0,968	122,2 ± 42,7	131,4 ± 44,1	0,474
HDL (mg/dL)	46,4 ± 11,9	46,3 ± 8,4	0,430	50,7 ± 10,8	49,3 ± 11,8	0,749
PAS (mmHg)	141,7 ± 18,9	136,7 ± 17,0	0,538	132,8 ± 23,2	138,9 ± 15,3	0,122
PAD (mmHg)	80,2 ± 10,7	81,2 ± 11,7	0,909	81,3 ± 16,5	89,6 ± 11,7	0,151

Fonte: elaborado pela autora.

CC: Circunferência de Cintura; cm: Centímetro; CT: Colesterol Total; GLI: Glicemia; HbA1c: Hemoglobina Glicada; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; IMC: Índice de Massa Corporal; Kg/m<sup>2</sup>: Quilograma por Metro Quadrado; LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade; mg/dL: Miligrama por Decilitro; mmHg: Milímetro de Mercúrio; PAD: Pressão Arterial Diastólica; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PGC: Percentual de Gordura Corporal; TG: Triglicerídeos.

Na análise da SM e do RCV de acordo com os genótipos do polimorfismo I/D do gene da ECA, não foram observadas associações estatísticas. Apesar de não apresentar significância, vale ressaltar que os idosos com genótipos DI + II apresentaram maior prevalência de SM, aumentando assim, o risco de HAS (Tabela 10).

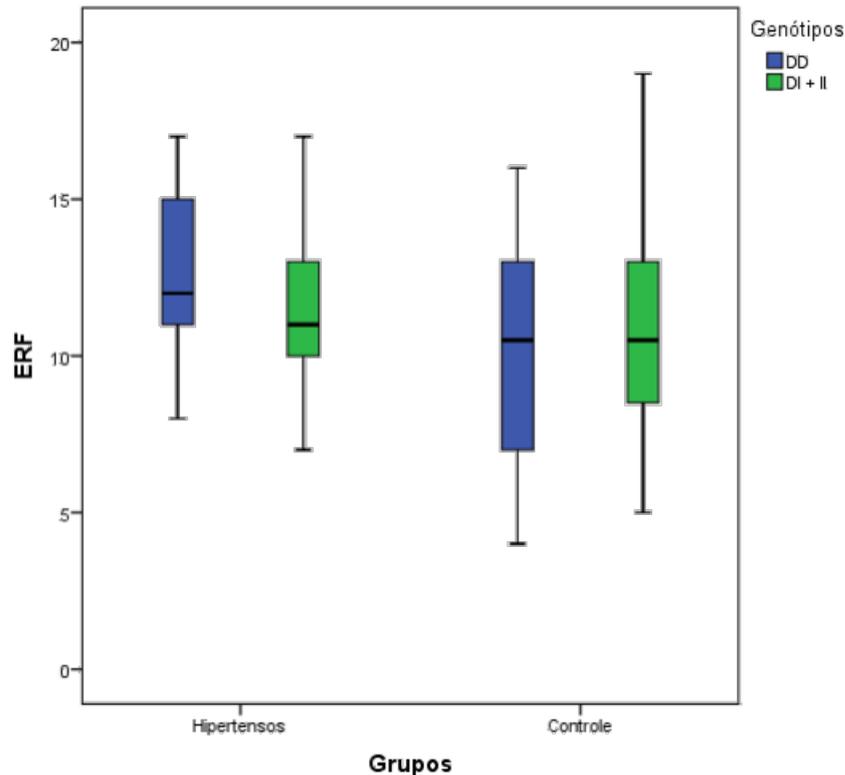
**Tabela 10. Síndrome metabólica e risco cardiovascular pelos genótipos DD x DI/II do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

	Grupos									
	Hipertensos (n=80)					Controle (n=60)				
	DD	DI + II	OR	IC 95%	Valor P	DD	DI + II	OR	IC 95%	Valor P
SM										
Sim	21 (80,8)	47 (87,0)	1,18	0,71 - 1,96	0,336	17 (42,5)	10 (50,0)	1,22	0,59 - 2,49	0,391
Não	5 (19,2)	7 (13,0)	-	-	-	23 (57,5)	10 (50,0)	-	-	-
RCV										
Baixo	2 (7,7)	4 (7,4)	-	-	-	10 (25,0)	6 (30,0)	-	-	-
Moderado	11(42,3)	29 (53,7)	1,58	0,61 - 4,06	0,341	16 (40,0)	7 (35,0)	0,80	0,26 - 2,46	0,375
Elevado	13 (50,0)	21 (38,9)	0,63	0,24 - 1,63	0,939	14 (35,0)	7 (35,0)	-	-	-

Fonte: elaborado pela autora.

IC: Intervalo de Confiança; OR: *Odds Ratio*; RCV: Risco Cardiovascular; SM: Síndrome Metabólica.

O ERF não foi associado aos genótipos do polimorfismo I/D do gene da ECA. No grupo dos hipertensos, os idosos DD apresentaram uma média de ERF de  $12,5 \pm 2,6$  pontos, enquanto aqueles DI + II com  $11,3 \pm 2,5$  pontos ( $p=0,064$ ). Já no grupo controle, os idosos com DD tiveram média de  $10,0 \pm 3,5$  pontos de ERF e os DI+II com  $11,0 \pm 3,6$  pontos ( $p=0,621$ ) (Figura 18).



**Figura 18. Pontuação do Escore de Risco de Framingham pelos genótipos DD x DI/II do polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina de acordo com os grupos de estudo. Brasília, 2020. (n=140)**

Fonte: elaborado pela autora.

ERF: Escore de Risco de Framingham.

### 5.5. Regressão logística para predição da hipertensão arterial sistêmica em idosos

Para analisar a relação entre as possíveis variáveis preditivas e a HAS, sete variáveis foram selecionadas para análise de regressão logística no modo *stepwise*, sendo elas: SM, RCV elevado, obesidade, HDL alterado, HbA1c aumentada, alelo D e CC aumentada. Inicialmente, foi realizada uma análise univariada estimando-se o risco *odds ratio* (OR) de cada variável selecionada para o modelo (Tabela 11).

**Tabela 11. Odds ratio e intervalo de confiança de 95% das variáveis selecionadas para o modelo de predição da hipertensão arterial sistêmica em idosos. Brasília, 2020. (n=140)**

	Análise univariada		
	OR	IC 95%	Valor P
SM	6,92	3,12 - 15,36	<0,000
RCV elevado	1,20	0,79 - 1,80	0,195
Obesidade	1,45	0,94 - 2,22	0,085
HDL alterado	2,73	1,36 - 5,45	<b>0,003</b>
HbA1c aumentada	1,06	0,72 - 1,55	0,451
Alelo D	2,24	1,47 - 3,41	<0,000
CC aumentada	1,86	0,83 - 4,16	0,093

Fonte: elaborado pela autora.

CC: Circunferência de Cintura; HbA1c: Hemoglobina Glicada; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; IC: Intervalo de Confiança; OR: *Odds Ratio*; RCV: Risco Cardiovascular; SM: Síndrome Metabólica.

No modelo inicial de regressão logística foram testadas todas as variáveis selecionadas e observou-se que apenas a SM e o alelo D permaneceram significativamente associados à HAS nos idosos. Verificou-se que a SM aumentou 7,6 vezes o risco de HAS, enquanto os idosos com alelo D apresentaram um risco 3,19 vezes maior de desenvolver a HAS (Tabela 12).

**Tabela 12. Modelo inicial de regressão logística para as variáveis preditoras da hipertensão arterial sistêmica em idosos. Brasília, 2020. (n=140)**

	B	EP	Wald	Valor P	OR	95% IC para OR	
						Inferior	Superior
SM	2,040	,636	10,280	<b>,001</b>	7,691	2,210	26,766
RCV elevado	,068	,454	,023	,881	1,071	,439	2,609
Obesidade	,247	,558	,196	,658	1,280	,429	3,822
HDL alterado	,367	,461	,635	,426	1,444	,585	3,563
HbA1c aumentada	,347	,448	,600	,438	1,415	,588	3,403
Alelo D	1,163	,414	7,890	<b>,005</b>	3,199	1,421	7,200
CC aumentada	,837	,687	1,486	,223	2,310	,601	8,879
Constante	-2,725	,919	8,787	,003	,066		

Fonte: elaborado pela autora.

B: Coeficiente B; CC: Circunferência de Cintura; EP: Erro Padrão; HbA1c: Hemoglobina Glicada; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; IC: Intervalo de Confiança; OR: *Odds Ratio*; RCV: Risco Cardiovascular; SM: Síndrome Metabólica; Wald: Teste de Wald.

Após o ajuste das variáveis, o modelo final de regressão logística para predição da HAS em idosos foi apresentado na Tabela 13. O risco da SM foi ajustado para 6,17 ( $p=0,000$ ) e do alelo D para 3,60 vezes ( $p=0,001$ ).

**Tabela 13. Modelo final de regressão logística para as variáveis preditoras da hipertensão arterial sistêmica em idosos. Brasília, 2020. (n=140)**

	B	EP	Wald	Valor P	OR	95% IC para OR	
						Inferior	Superior
SM	1,820	,424	18,419	,000	6,172	2,688	14,170
Alelo D	1,283	,394	10,632	,001	3,609	1,669	7,806
Constante	-1,520	,315	23,234	,000	,219		

Fonte: elaborado pela autora.

B: Coeficiente B; EP: Erro Padrão; IC: Intervalo de Confiança; OR: *Odds Ratio*; SM: Síndrome Metabólica; Wald: Teste de Wald.



## 6. DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo serão discutidos de acordo com as seguintes etapas:

- Fatores sociodemográficos, clínicos e hábitos de vida relacionados à hipertensão arterial sistêmica;
- Fatores antropométricos e bioquímicos relacionados à hipertensão arterial sistêmica;
- Influência da síndrome metabólica e do risco cardiovascular na hipertensão arterial sistêmica;
- Polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina na hipertensão arterial sistêmica.

### 6.1. Fatores sociodemográficos, clínicos e hábitos de vida relacionados à hipertensão arterial sistêmica

O perfil dos idosos deste estudo revelou maior prevalência do sexo feminino, idade entre 60 a 65 anos, casados, com ensino fundamental, renda familiar  $\leq 1$  salário-mínimo e aposentados, demonstrando que o avançar da idade e a aposentadoria possuem implicações significativas para o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica (HAS).

Este estudo foi realizado em uma Unidade Básica de Saúde (UBS) onde o sexo feminino é mais assistido pela Estratégia Saúde da Família (ESF). Isso se deve ao fato de que as mulheres, pelos atributos sociais e fisiológicos, buscam mais os serviços de saúde do que os homens(79). Enfatiza-se que um estudo conduzido no Paraná, com 1.062 idosos, apontou que as mulheres idosas e aqueles que possuem mais de 75 anos compõem o perfil dos mais vulneráveis, com maiores demandas sociais, físicas e psicológicas(80).

Outras pesquisas também evidenciaram que a idade é um dos principais fatores relacionados (FR) ao diagnóstico de HAS(37,81–83). Resultados de outra pesquisa conduzida no Ceará, com 372 idosos, identificou uma relação significativa entre a HAS com a idade avançada e aposentadoria(84), corroborando o presente estudo. No cenário internacional, no Vietnã, foi identificada, em 354 idosos, uma associação significativa entre maiores faixas etárias e o diagnóstico de HAS(85).

Um estudo epidemiológico realizado com 387 idosos em Minas Gerais associou o fato de o idoso não ter companheiro com uma maior chance de desenvolver a HAS. Além disso, não identificou diferença significativa entre o diagnóstico da HAS com a renda individual mensal  $\leq 1$  salário-mínimo e com a aposentadoria(24).

Sabe-se que a aposentadoria é uma importante mudança no curso de vida que influencia no risco de desenvolver doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), principalmente pela falta de atividades físicas. Em uma pesquisa realizada na China, com 26.190 indivíduos, > 35 anos e < 70 anos, por meio dos dados do *Chinese Health Nutrition Survey* foi detectado que o período maior de um ano de aposentadoria resultou em elevados valores de pressão arterial sistólica (PAS) e de pressão arterial diastólica (PAD)(86).

Outro resultado encontrado foi o de que a metade da amostra possuía diabetes *mellitus* (DM). Um estudo conduzido com idosos de uma equipe da ESF do Rio Grande do Sul identificou prevalência de DM em 23,5% da amostra, sendo maior nos portadores de doença cardiovascular (DCV)(87). Um outro estudo, também realizado com idosos, em Pernambuco, evidenciou prevalência de DM (28,2%), menor do que aqui encontrada(88).

Dos idosos que participaram deste estudo, a maioria possuía no mínimo o nível fundamental de escolaridade. Os idosos do grupo de hipertensos utilizavam  $4,0 \pm 2,0$  medicamentos diários, uma média maior que a do grupo controle, que pode ser justificada pelo tratamento farmacológico da HAS.

Em um estudo na Paraíba, com 806 idosos, constatou-se que idosos com menos de 08 anos de estudo possuíam risco 74,2% maior de terem o diagnóstico de HAS do que os idosos com mais de 08 anos de estudo. E 44% dessa mesma amostra realizava o controle da doença, sendo que o tratamento foi significativamente associado ao maior tempo de estudo(83). Um outro estudo nacional, conduzido com 4.148 idosos, comprovou que 47,3% dos participantes com HAS realizavam o controle da DCNT com o uso de medicamentos anti-hipertensivos(89).

Já uma pesquisa realizada com 239 idosos em São Paulo, que são usuários de um plano de saúde suplementar, expôs que 97,1% deles utilizavam medicamentos, com uma média de 5,8 medicamentos. As principais classes de fármacos foram para o aparelho cardiovascular, que visam tratar a HAS, DM e dislipidemias(90). Outro estudo no Brasil indicou uma média ainda maior de quantidade de fármacos utilizados pelos hipertensos ( $8,0 \pm 2,3$ ), sendo 50,2% para tratar DCV(91).

Quanto aos hábitos de vida, nesta amostra, os hipertensos eram não tabagistas, não etilistas e sedentários. Um estudo conduzido com homens idosos hipertensos no Rio Grande do Norte evidenciou um perfil semelhante ao aqui encontrado, pois 91,2% negou tabagismo e 77,9% negou etilismo, entretanto a maioria praticava exercício físico (52,9%)(92). Uma

pesquisa no Maranhão evidenciou o sedentarismo em 52,2% da população idosa assistida em uma UBS(93), corroborando o resultado que aqui foi demonstrado.

Apesar de o sono não ter sido considerado uma variável expressiva para a HAS neste estudo, elevado número de idosos relatou ter dificuldade para dormir. Um estudo conduzido com 280 hipertensos em Santa Catarina verificou o predomínio da qualidade ruim do sono e referiu a alta associação entre qualidade ruim de sono e HAS(94). Outra uma pesquisa realizada com indivíduos obesos, com pressão arterial (PA) casual de 140/90mmHg e sem comorbidades demonstrou que, quando assintomáticos, mas com apneia obstrutiva do sono de moderada à grave, apresentam maiores valores de PAS e PAD nas 24 horas quando comparados àqueles com apneia obstrutiva do sono ausente/leve(95).

Assim, neste estudo, somente a idade, a aposentadoria e o número de medicamentos influenciaram na HAS em idoso. Apesar disso, reforça-se que, o ideal para prevenir a ocorrência ou o agravamento da HAS, é que a adoção de hábitos saudáveis deve acontecer desde a juventude, principalmente o combate ao sedentarismo, etilismo e tabagismo, que são FR que influenciam diretamente na HAS(7).

## **6.2. Fatores antropométricos e bioquímicos relacionados à hipertensão arterial sistêmica**

Os resultados deste estudo revelaram que os idosos foram classificados com excesso de peso, sendo essa prevalência ainda maior nos hipertensos. É importante evidenciar que a média do percentual de gordura corporal (PGC) foi alta e a amostra classificada em sobrepeso/obesidade. Além disso, os idosos hipertensos apresentaram maiores percentuais de gordura corporal (PGC) e índices de massa corporal (IMC). Um estudo conduzido em São Paulo com 955 idosos identificou melhores valores de IMC (27,75 kg/m<sup>2</sup>) e circunferência da cintura (CC) (97,07 cm)(96), em relação ao apresentado nessa amostra estudada. Já no Paraná, em uma pesquisa realizada com adultos e idosos hipertensos, as médias identificadas de IMC (29,60 kg/m<sup>2</sup>), PGC (40,36%) e CC (101,60 cm) são semelhantes ao nosso estudo(97). Outra pesquisa realizada com 408 adultos do Paraná evidenciou uma associação significativamente estatística entre o IMC e o diagnóstico de HAS(98), legitimando o que aqui foi encontrado.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a obesidade pode ser compreendida como um agravo de caráter multifatorial decorrente do balanço energético positivo, o qual favorece o acúmulo de gordura associado a complicações metabólicas, como aumento da PA,

dos níveis de colesterol total (CT) e triglicerídeos (TG) sanguíneos e resistência à insulina(99).

O excesso de peso tornou-se uma preocupação crescente em todas as idades. Sabe-se que a prevalência de HAS aumenta em pacientes com sobrepeso e obesidade e que a gravidade da DCNT está diretamente relacionada com a gordura, predominantemente abdominal(100). Além disso, o aumento da gordura abdominal está associado a maior prevalência de desarranjos metabólicos, hormonais, inflamatórios e hemodinâmicos que, quando associados, implicam em maior acometimento da microvasculatura e impacto negativo sobre os órgãos-alvo, coração e rins(101).

Por ser o envelhecimento humano acompanhado da diminuição da densidade óssea, da massa muscular, da quantidade de água corporal e da mudança na redistribuição da gordura corporal, o IMC não deve ser usado isoladamente para determinar o estado nutricional dos idosos(102). Neste caso, a CC é o preditor mais confiável de obesidade relacionado a HAS em adultos de meia idade e idosos do que o IMC (103). Para determinar a composição corporal de obesos, o exame de Absorciometria de Raios X de Dupla Energia (DEXA) é considerado o padrão de referência para a avaliação da composição corporal, visto que a técnica do DEXA é baseada na divisão do corpo em três níveis: mineral-ósseo, massa magra e massa gorda, possibilitando a aferição dos tecidos(104).

Um estudo realizado na China com indivíduos entre 40 a 79 anos analisou a HAS relacionada à obesidade e à HAS isolada e as prevalências encontradas foram de 22,8% a 57,4% respectivamente. Os participantes com HAS relacionada à obesidade apresentaram, ainda, elevados valores de TG e lipoproteína de baixa densidade (*Low Density Lipoprotein* – LDL), DM e hiperucemia. Além disso, as anormalidades cardiometabólicas também foram mais graves nos que apresentaram a HAS relacionada à obesidade(105).

A obesidade aumenta significativamente o risco de surgimento de DM tipo 2. Ocorre, também, que o IMC aumentado influencia negativamente nos níveis glicêmicos, dislipidêmicos e na prevalência da HAS(99). Sendo assim, recomenda-se a perda de peso, que melhora os níveis pressóricos, LDL, TG e glicemia (GLI), retardando até mesmo o aparecimento do DM(106).

Em relação às variáveis bioquímicas, a análise deste estudo revelou que, no que tange à hemoglobina glicada (HbA1c) e à lipoproteína de alta densidade (*High Density Lipoprotein* – HDL), os hipertensos apresentaram piores resultados, em relação aos controle. Um estudo tipo caso controle, realizado com 340 indivíduos, separou os grupos em pacientes (caso) que

faziam acompanhamento cardiológico regular e indivíduos (controle) sem acompanhamento cardiológico de rotina, sendo que os pacientes apresentaram níveis reduzidos de HDL e elevados de GLI em relação aos controles(107).

É importante ressaltar que a HbA1c indica o percentual de hemoglobina que se encontra ligada à glicose e reflete os níveis médios de GLI ocorridos dos últimos dois a três meses. A taxa é utilizada para acompanhar e estratificar o controle metabólico(108). Níveis glicêmicos persistentemente elevados são danosos ao organismo, o descontrole prolongado resulta em complicações, tais como danos em diversos tecidos, perda da função ou falência de vários órgãos(109).

Outros efeitos metabólicos desfavoráveis da obesidade são a diminuição do HDL, a alteração das subfrações dos lipídeos e aumento da concentração das frações pró-aterogênicas(110). As propriedades protetoras do HDL são bem conhecidas. Além de participar do transporte inverso de colesterol para sua eliminação hepática, as partículas de HDL possuem propriedades antioxidantes, anti-inflamatórias e antitrombóticas que protegem contra o desenvolvimento de aterosclerose e DCV(111).

Frente à importância do HDL neste contexto, deve-se atentar que o tratamento medicamentoso, que pode aumentá-lo entre 15 a 35%(111), deve ser associado ao tratamento não medicamentoso, como dieta rica em cereais integrais, frutas, vegetais e elevada proporção de gordura monoinsaturada em relação às saturadas, que melhora o perfil lipídico de pacientes com risco cardiovascular (RCV) elevado (112). Ressalta-se que, para cada aumento de 1% no HDL, ocorre redução de 3% nas taxas de mortalidade por DCV(113). Além disso, o HDL elevado é capaz de impedir a progressão da placa aterosclerótica, ao mesmo tempo, em que estimula sua regressão(114).

### **6.3. Influência da síndrome metabólica e do risco cardiovascular na hipertensão arterial sistêmica**

A prevalência de síndrome metabólica (SM) neste estudo foi considerada alta (67,9%), sendo significativamente maior entre o grupo de hipertensos. Além disso, identificou-se que os hipertensos apresentaram um maior número de componentes do que os idosos do grupo controle. É importante evidenciar que a pressão arterial elevada ou tratamento farmacológico da hipertensão representam um dos componentes da SM, então todos os indivíduos do grupo caso já possuíam um componente. Na amostra total, a PA foi o componente da SM mais

alterado, seguido pela CC, GLI, HDL e TG. Os hipertensos apresentaram, ainda, maior prevalência de HDL alterado em relação aos controles.

Em um estudo realizado em Cuiabá com 120 adultos hipertensos, a prevalência de SM foi de 70,8%, sem diferença significativa entre adultos e idosos(115). No Rio Grande do Sul, a prevalência de SM em 485 idosos foi de 61,2%, sendo que o componente mais alterado foi a PA (81,3%), e o menos alterado foi o TG (48,2%)(116). Em Goiânia, dentre os idosos, foi encontrada uma prevalência de 58,65%, cujo componente mais alterado também foi a PA(117), validando este estudo. No Paraná, a SM foi diagnosticada em 51,6% dos idosos, sendo que as idosas apresentaram maior prevalência da SM e dos componentes CC e HDL alterados em relação aos homens(118). No Piauí, a prevalência de SM em indivíduos que frequentam o Centro de Convivência para Idosos foi de 45,45%, sendo que 97,% apresentaram alteração de PA, 95% do HDL, 87,5% da CC, 45% do TG e 30,0% de GLI(119). No Rio Grande do Norte, a prevalência de SM em idosos institucionalizados foi de 29,2% e o HDL (63,9%) foi o componente mais alterado(120).

O diagnóstico de SM em idosos é uma das condições mais associada aos eventos cardiovasculares que possuem impacto na morbimortalidade(121). Além de impor limitações que repercutem intensamente na qualidade de vida e no surgimento de condições crônicas associadas, compromete a função cognitiva, especialmente naqueles que possuem nível alto de inflamação(122). Os critérios diagnósticos da SM são baseados no princípio de que seus FR podem aumentar o risco para doença arterial coronariana (DAC) e doença aterosclerótica. Entre eles, é importante destacar o HDL, que em baixa concentração tem sido considerado um FR independente para a SM e DCV(123).

Admite-se que dentre os FR para HAS destacam-se o excesso de peso e o sedentarismo, que podem ser agravados ainda mais pela presença de dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à glicose e DM(7). O indivíduo que possui SM, mas que não tem HAS, apresenta, pelo menos, alteração em três dos quatro possíveis FR da SM, que são: TG, HDL, GLI e CC. Logo, o portador de SM pode manifestar todos os FR para a HAS.

Neste estudo, mediante a análise multivariada, a SM apresentou um valor preditivo significativo para HAS no idoso, aumentando o risco em até seis vezes. Ao identificar o risco de desenvolver HAS advindo da SM pode-se refletir nas ações de cuidado no contexto da atenção primária à saúde (APS). Cabe ressaltar que, baseado nos resultados deste estudo, a SM influencia diretamente no diagnóstico da HAS no idoso. Contudo, fatores como o DM e

HDL (critérios da SM) devem ser considerados, uma vez que se revelaram como elementos de destaque no contexto da SM e do RCV.

Em relação ao RCV, neste estudo, a maioria dos idosos foi classificada com moderado risco. Conforme esperado, os controles apresentaram uma maior prevalência de baixo RCV ao comparar com o grupo de hipertensos. O HDL e a PA foram os componentes do Escore de Risco de Framingham (ERF) significativamente associados ao grupo de hipertensos, sendo que a pontuação do ERF foi mais alta nos hipertensos do que nos controles.

Conforme exposto acima, o HDL e valores pressóricos foram os componentes do ERF significativamente associados à HAS. Sabe-se que o HDL é um importante marcador laboratorial para a determinação do RCV(124), sendo a sua baixa concentração considerada um fator condicionante para a persistência do RCV em idosos(125), visto que, neles, o baixo HDL é o FR mais relacionado ao desenvolvimento de aterosclerose(126). Também já foi evidenciado que indivíduos com DCV tendem a apresentar baixos valores de HDL(127).

A elevação da PA é causa direta de cardiopatia hipertensiva e isquêmica, e FR para doenças decorrentes de aterosclerose e trombose. A multiplicidade de consequências faz da HAS a origem de muitas DCNT, caracterizando-a como uma das causas de maior redução da expectativa e da qualidade de vida dos indivíduos. A mortalidade por DCV aumenta progressivamente com a elevação da PA a partir de 115/75mmHg de forma linear, contínua e independente(34).

Um fato interessante observado neste estudo foi que, nos hipertensos com baixo RCV a variável PGC foi significativamente maior quando comparada ao grupo controle. Nos com moderado RCV, as variáveis relacionadas à obesidade (IMC, PGC e CC) foram significativamente maiores quando comparadas ao grupo controle. Já nos hipertensos com elevado RCV, as variáveis relacionadas ao DM (HbA1c e GLI) foram significativamente maiores, demonstrando assim a influência do DM no elevado RCV.

O excesso de peso na população idosa é uma questão complexa, pois se relaciona à SM, DCV e predispõe à mortalidade(106). Um estudo realizado com indivíduos adultos, atendidos em um ambulatório de SM, e que apresentavam  $IMC \geq 24,9\text{kg/m}^2$ , confirmou a associação expressiva entre a gordura abdominal e o DM, e que a obesidade abdominal está relacionada a maior incidência de desenvolvimento de fator de risco cardiovascular (FRCV)(128).

A Sociedade Brasileira de Cardiologia considera como risco intermediário os portadores de DM tipo 2, mesmo na ausência dos critérios de DAC e de outros FR, uma vez

que o diagnóstico de DM tipo 2 impõe um RCV de duas a cinco vezes maior em comparação com indivíduos sem DM. Além disso, cabe salientar que para cada 1% acima de 7% na HbA1c o risco de insuficiência cardíaca (IC) aumenta em 8%, enquanto que a redução de 1% diminui o risco em 16%. Portanto, o DM é considerado fator de risco cardiovascular (FRCV) independente, tanto em homens quanto em mulheres(106).

Com base nesses resultados, é possível reforçar a ideia do DM ser um FR de grande importância no elevado RCV em idosos hipertensos. A partir do momento em que os profissionais de saúde, que atuam na APS, possuem o conhecimento desses dados, podem elaborar planos de ações mais específicos para a população hipertensa. Contudo, devido às consequências negativas do DM no RCV, sobressai-se a importância do controle glicêmico nos indivíduos em sua totalidade, hipertensos e não hipertensos(129).

Dessa forma, a Sociedade Brasileira de Cardiologia recomenda o tratamento dos FRCV associados ao DM de forma agressiva, pois considera a maneira mais robustamente associada à redução de morbidade e mortalidade por DCV(106). Alguns fatores presentes no DM favorecem a maior ocorrência de DCV, como a hiperglicemia e a resistência à insulina. Além disso, o RCV é gradual e progressivo, na medida em que a GLI e a HbA1c se elevam(130). A hiperglicemia crônica e, por conseguinte, a resistência à insulina podem causar a HAS por vários mecanismos fisiopatológicos. A exemplo, a insulina pode estimular diretamente a atividade do sódio e do potássio, além de poder reduzir a natriurese, por mecanismo tubular renal direto, levando ao acúmulo de sal e água. Ainda, um fator fortemente descrito como causador da HAS em diabéticos é o estresse oxidativo, decorrente da hiperatividade de metaloproteinases em pacientes com SM e DM(131).

Estudo conduzido com 333 pacientes diagnosticados com DM tipo 2 demonstrou uma associação significativa entre o RCV ao tempo de diagnóstico de DM, e maiores valores de TG e CC. Além disso, a população estudada apresentou elevado RCV pelo Framingham(132). Outros estudos estratificaram o RCV em idosos. Em Minas Gerais, em um estudo conduzido com 50 indivíduos hipertensos, 74% da amostra apresentou baixo RCV, 14% moderado e 12% elevado, de acordo com o ERF(10). Uma pesquisa com 321 idosos no Paraná identificou que idade, gênero, tabagismo, HAS, exercício físico, HDL e CT são associados estatisticamente ao ERF(133).

Diante de uma maior pontuação de ERF nos hipertensos, é evidente que essa população necessita de uma intervenção direcionada aos FRCV. O acompanhamento efetivo dos casos pelas equipes da APS é fundamental, pois o controle da PA reduz complicações

cardiovasculares e desfechos como Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), Acidente Vascular Encefálico (AVE), problemas renais, entre outros. O tratamento não medicamentoso (TNM) é parte fundamental no controle da HAS e de outros FR para DCV, como obesidade e dislipidemia. Esse tratamento promove mudanças definitivas no estilo de vida(34).

#### **6.4. Polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina na hipertensão arterial sistêmica**

O genótipo com maior prevalência na amostra total de idosos foi o DD, seguido pelo DI e II. Nos hipertensos prevaleceu o genótipo DI, enquanto que nos controles o DD. Os genótipos que demonstraram o alelo D (DD e DI) foram significativamente associados à HAS. Além disso, no grupo dos hipertensos, o IMC foi significativamente maior nos idosos com genótipo DD. Por outro lado, no grupo controle, idosos com genótipo DD apresentaram elevados níveis de HbA1c e GLI.

Estudos descreveram que o alelo D e o genótipo DD são mais frequentes nos indivíduos hipertensos do que nos controles(134,135). Uma pesquisa do tipo caso-controle foi realizada no Amazonas, com 82 hipertensos e 78 normotensos, e identificou que a elevação da PAS é favorecida pela presença do alelo D e pelo aumento da idade(26). Um estudo conduzido com 184 indivíduos residentes em Mato Grosso do Sul, com histórico familiar de DAC e que não utilizavam anti-hipertensivos, descreveu uma frequência maior, mas não significativa, do alelo D nos hipertensos e maiores valores de PAS e PAD nos homens que carregavam o alelo D(136). Já um estudo caso-controle realizado com 125 adultos obesos (com e sem DM tipo 2) em, São Paulo, não identificou diferença expressiva dos genótipos e alelos do polimorfismo da enzima conversora de angiotensina (ECA) nos grupos avaliados(137).

Por outro lado, um estudo conduzido em São Paulo, com participantes entre 50 a 70 anos, não identificou associação do polimorfismo I/D do gene da ECA com DM e HAS(25). O mesmo resultado ocorreu em uma pesquisa realizada com 387 idosos de Minas Gerais, na qual o polimorfismo I/D da ECA não influenciou na prevalência de HAS(24).

Ainda, um estudo caso-controle realizado na Argentina selecionou 93 indivíduos com hipertensão predominantemente diastólica e 75 normotensos, os que possuíam hipertensão apresentaram em sua maioria o genótipo DD (42%), enquanto que os normotensos apresentaram o DI (56%), demonstrando a associação estatisticamente significativa entre o genótipo DD e a hipertensão(138). Um estudo realizado na Arábia Saudita com pacientes

diagnosticados com DM tipo 2 e/ou HAS associou os genótipos DD e DI e o alelo D ao risco de desenvolvimento de DM e HAS(139).

Neste contexto, ressaltamos outro estudo caso-controle (hipertensos e controle), realizado na China com 2.040 indivíduos com mais do que 40 anos, no qual se identificou o genótipo DD e o alelo D mais frequentes nos indivíduos hipertensos do que nos controle, e que os DI e DD apresentaram 1,81 e 2,03 vezes mais chance de ter HAS, ainda registrando-se diferença significativa no sexo, idade, IMC, PAS, PAD, TG e CC entre os grupos(140). Estudo caso-controle realizado na Tunísia identificou um risco ainda maior (3,09) dos portadores do genótipo DD apresentarem HAS(141).

Já uma pesquisa realizada com 1.574 indivíduos diagnosticados com DM tipo 2 que moram na China, evidenciou que os hipertensos apresentaram maior frequência do genótipo II, enquanto os normotensos apresentaram maior frequência do genótipo DD(142). Uma metanálise realizada com 14 estudos do tipo caso-controle demonstrou que além de existir associação significativa entre sobrepeso e obesidade com o genótipo DD e alelo D do polimorfismo do gene da ECA, o genótipo II não pode ser considerado fator protetor para que excesso de peso e obesidade não se desenvolvam(143).

Adicionalmente, uma pesquisa caso-controle que envolveu 265 adultos (obesos e não obesos) residentes na Arábia Saudita evidenciou que a obesidade foi mais prevalente nos indivíduos com o genótipo DD; os obesos consumiam mais sódio; e o consumo de sódio se sobressaiu nos genótipos DD e DI. Ressaltou-se que o risco de desenvolver obesidade foi 2 vezes maior nos indivíduos com o genótipo DD(144). Na Malásia, um estudo conduzido com 230 indivíduos identificou que os portadores do genótipo II apresentaram menores valores de razão cintura quadril do que os que carregavam o alelo D(145).

Diante do exposto, pode-se concluir que existem evidências de que o polimorfismo I/D do gene da ECA pode influenciar, direta ou indiretamente, no desenvolvimento da HAS. O gene da ECA também foi relacionado a outros FR aqui discutidos, como obesidade e DM. No que tange à HAS, necessita-se de investigação adicional no sentido de determinar a predição para HAS, uma vez que dados contraditórios são observados na literatura.

Neste estudo, a análise multivariada sugeriu que o alelo D é um FR para o desenvolvimento da HAS em idosos. Observou-se que a presença deste alelo confere um risco 3,6 vezes maior de apresentar a doença. Dessa forma, pode-se afirmar que esse polimorfismo contribui para o desenvolvimento da HAS, corroborando com estudos descritos acima.

A presença do alelo D também tem sido relacionada à susceptibilidade de outras doenças, como as DCV(49), DM(51), além de suas complicações como a nefropatia

diabética(146). Assim, diante do perfil da amostra deste estudo, com elevada prevalência de DM, que foi significativamente relacionada a um elevado RCV, ressalta-se a importância da realização de estudos na população hipertensa com e sem DM, a fim de melhor elucidar o papel do polimorfismo I/D do gene da ECA na HAS.

Aponta-se como uma limitação deste estudo o sedentarismo autorreferido. Aconselha-se que estudos futuros utilizem escalas validadas para avaliação do nível de exercício físico. Ainda, a disparidade da amostra a respeito do quantitativo de participantes do sexo feminino e do sexo masculino. Além disso, trata-se de um estudo transversal, que não permite relações de causalidade, mas contribui na geração de conhecimento específico.



## 7. CONCLUSÃO

Com base nos resultados apresentados neste estudo conclui-se que:

- A amostra de idosos foi constituída em sua maioria por indivíduos do sexo feminino, faixa etária entre 60 a 65 anos, casados, com ensino fundamental, renda familiar  $\leq 1$  salário-mínimo e aposentados. A idade e a aposentadoria foram expressivamente associadas à hipertensão arterial sistêmica (HAS);
- A maioria era não tabagista, não etilista, sedentária e com o sono normal. A prevalência de diabetes *mellitus* (DM) na amostra foi alta e o número de medicamentos de uso contínuo utilizados diariamente foi maior no grupo dos hipertensos;
- Os hipertensos apresentaram maior percentual de gordura corporal (PGC) e de índice de massa corporal (IMC), e piores resultados de hemoglobina glicada (HbA1c) e lipoproteína de alta densidade (*High Density Lipoprotein* – HDL) do que os controles;
- A prevalência de síndrome metabólica (SM) neste estudo foi elevada, sendo significativamente maior entre o grupo de hipertensos que apresentaram maior número de componentes da SM e maior prevalência de HDL alterado do que os controles;
- De acordo com o risco cardiovascular (RCV) de Framingham, a maioria dos idosos foi classificada com moderado RCV. Os controles apresentaram maior prevalência de baixo RCV, a pontuação do Escore de Risco de Framingham (ERF) foi mais alta nos hipertensos, e o HDL e a pressão arterial (PA) foram os fatores de risco (FR) associados ao grupo de hipertensos;
- Nos hipertensos com moderado RCV, as variáveis relacionadas com o excesso de peso – IMC, PGC e circunferência de cintura (CC) – foram maiores do que nos controle; nos hipertensos com elevado RCV, as variáveis relacionadas ao diagnóstico de DM – HbA1c e glicemia (GLI) – foram mais elevadas do que nos controle;
- O genótipo mais presente nos idosos foi o DD. Os genótipos DD e DI foram significativamente associados à HAS. No grupo dos hipertensos, o IMC foi significativamente maior nos idosos com genótipo DD e no grupo controle os idosos com genótipo DD apresentaram elevados níveis de HbA1c e GLI;
- O modelo final de regressão revelou que as variáveis preditivas para HAS nos idosos foram a SM e o alelo D.

Diante dos resultados que foram apresentados, é importante reforçar que os principais FR relacionados aos diagnósticos de HAS, SM e à estratificação do RCV são modificáveis e preveníveis. Portanto, os profissionais de saúde da atenção primária à saúde (APS) devem

atuar ativamente a fim de implementar medidas preventivas e eficazes de mudanças no estilo de vida dos idosos, por meio do autocuidado apoiado, visando à promoção e prevenção da saúde e redução de agravos.

O estudo do polimorfismo genético, FR não modificável, foi fundamental para confirmar a teoria em uma amostra de idosos do Distrito Federal e para informar à comunidade científica que o polimorfismo de inserção e deleção do gene da enzima conversora de angiotensina (ECA) predispõe os indivíduos idosos dessa amostra a terem o diagnóstico de HAS. A partir dos resultados obtidos, sugere-se que estudos semelhantes sejam realizados periodicamente com o objetivo de identificar os FR envolvidos nessas condições crônicas em diferentes populações idosas.

A validação das associações aqui observadas em populações maiores é necessária para a confirmação da participação destes fatores metabólicos e genéticos na suscetibilidade da HAS. Entende-se que estudos que avaliam polimorfismos são de extrema importância, uma vez que a identificação de pacientes portadores de genótipos de alto risco permite o uso de estratégias preventivas precoces e propicia acompanhamento mais efetivo das populações-alvo. Além disso, é fundamental reconhecer um biomarcador preditivo para morbidade e mortalidade para permitir melhor identificação dos grupos de alto risco.



## 8. REFERÊNCIAS

1. Moreira AAC de M, Costa EF de A, Miranda RD, Wajngarten M, Galera SC, Alencar Filho AC de, et al. Updated Geriatric Cardiology Guidelines of the Brazilian Society of Cardiology - 2019. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2019 [cited 2019 Dec 5];112(5):649–705. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20190086>
2. Nations U. World Population Prospects 2019 [Internet]. Department of Economic and Social Affairs. 2019 [cited 2019 Dec 5]. Available from: <https://population.un.org/wpp/Graphs/Probabilistic/POP/60plus/900>
3. Brasil M da S. Envelhecimento e saúde da pessoa idosa. *Cad Atenção Básica*, n 19 [Internet]. 2006 [cited 2019 Dec 5];192. Available from: <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/abca19.pdf>
4. Brasil M da S. Diretrizes para o cuidado das pessoas com doenças crônicas nas redes de atenção à saúde e nas linhas de cuidado prioritárias. 2013 [cited 2019 Dec 5];30. Available from: [https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes\\_cuidado\\_pessoas\\_doencas\\_cronicas.pdf](https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_cuidado_pessoas_doencas_cronicas.pdf)
5. Brasil M da S. *Vigitel Brasil 2018: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquerito telefônico* [Internet]. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. 2019 [cited 2019 Dec 7]. 131 p. Available from: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel\\_brasil\\_2011\\_fatores\\_risco\\_doencas\\_cronicas.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2011_fatores_risco_doencas_cronicas.pdf)
6. Malta DC, Gonçalves RPF, Machado ÍE, Freitas MI de F, Azeredo C, Szwarcwald CL. Prevalência da hipertensão arterial segundo diferentes critérios diagnósticos, Pesquisa Nacional de Saúde. *Rev Bras Epidemiol* [Internet]. 2018 [cited 2019 Dec 7];21(suppl 1):e180021. Available from: <https://doi.org/10.1590/1980-549720180021.supl.1>
7. Malachias MVB, Souza W, Plavnik F, Rodrigues C, Brandão A, Neves M, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 1 - Conceituação, Epidemiologia e Prevenção Primária. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2016 [cited 2019 Dec 5];107(3):1–6. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20160151>
8. Carvalho MHC de. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2005 Apr [cited 2019 Dec 12];84:3–28. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2005000700001>
9. Pozzan R, Pozzan R, Brandão AA, Magalhães MEC, França M de F, Freitas E V, et al. Hipertensão arterial e síndrome metabólica. *Rev SOCERJ* [Internet]. 2002 [cited 2019 Dec 18];15(4):219–25. Available from: [http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2002\\_04/a2002\\_v15\\_n04\\_art03.pdf](http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2002_04/a2002_v15_n04_art03.pdf)
10. Paula EA de, Paula RB de, Costa DMN da, Colugnati FAB, Paiva EP de. Cardiovascular risk assessment in hypertensive patients. *Rev Lat Am Enfermagem* [Internet]. 2013 Jun [cited 2019 Dec 22];21(3):820–7. Available from:

<https://doi.org/10.1590/S0104-11692013000300023>

11. Piuvezam G, Medeiros WR, Costa AV, Emerenciano FF, Santos RC, Seabra DS. Mortality from Cardiovascular Diseases in the Elderly: Comparative Analysis of Two Five-year Periods. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2015 [cited 2020 Apr 27];105:371–80. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20150096>
12. Jahangiry L, Farhangi MA, Rezaei F. Framingham risk score for estimation of 10-years of cardiovascular diseases risk in patients with metabolic syndrome. *J Health Popul Nutr* [Internet]. 2017 Nov [cited 2020 Jan 5];36(1):36. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s41043-017-0114-0>
13. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Morris RW. Metabolic Syndrome vs Framingham Risk Score for Prediction of Coronary Heart Disease, Stroke, and Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Intern Med* [Internet]. 2005 Dec 12 [cited 2020 Jan 5];165(22):2644–50. Available from: <https://doi.org/10.1001/archinte.165.22.2644>
14. Li W, Song F, Wang X, Wang D, Chen D, Yue W, et al. Relationship between metabolic syndrome and its components and cardiovascular disease in middle-aged and elderly Chinese population: a national cross-sectional survey. *BMJ Open* [Internet]. 2019 Aug [cited 2020 Feb 14];9(8):e027545. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2018-027545>
15. Melander O. Genetic Factors in Hypertension – What is Known and What Does It Mean? *Blood Press* [Internet]. 2001 Jan 1 [cited 2019 Dec 13];10(5–6):254–70. Available from: <https://doi.org/10.1080/080370501753400575>
16. Raynolds M., Bristow M., Bush E., Abraham W., Lowes B., Zisman L., et al. Angiotensin-converting enzyme DD genotype in patients with ischaemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Lancet* [Internet]. 1993 Oct [cited 2020 Apr 16];342(8879):1073–5. Available from: [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)92061-W](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)92061-W)
17. Higaki J, Baba S, Katsuya T, Sato N, Ishikawa K, Mannami T, et al. Deletion Allele of Angiotensin-Converting Enzyme Gene Increases Risk of Essential Hypertension in Japanese Men. *Circulation* [Internet]. 2000 May 2 [cited 2020 Apr 16];101(17):2060–5. Available from: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.101.17.2060>
18. Barley J, Blackwood A, Miller M, Markandu ND, Carter ND, Jeffery S, et al. Angiotensin converting enzyme gene I/D polymorphism, blood pressure and the renin-angiotensin system in Caucasian and Afro-Caribbean peoples. *J Hum Hypertens* [Internet]. 1996 Jan [cited 2020 Mar 3];10(1):31–35. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8642188>
19. Duru K, Farrow S, Wang J-M, Lockette W, Kurtz T. Frequency of a Deletion Polymorphism in the Gene for Angiotensin Converting Enzyme Is Increased in African-Americans With Hypertension. *Am J Hypertens* [Internet]. 1994 Aug [cited 2020 Apr 16];7(8):759–62. Available from: <https://doi.org/10.1093/ajh/7.8.759>
20. Kumaresan R, Giri P, Shanmuganathan R. Prevalence of angiotensin converting

- enzyme (ACE) gene insertion/deletion polymorphism in South Indian population with hypertension and chronic kidney disease. *J Postgrad Med* [Internet]. 2015 [cited 2020 Feb 8];61(4):230. Available from: <http://dx.doi.org/10.4103/0022-3859.166510>
21. Krishnan R, Sekar D, Karunanithy S, Subramaniam S. Association of angiotensin converting enzyme gene insertion/deletion polymorphism with essential hypertension in south Indian population. *Genes Dis* [Internet]. 2016 Jun [cited 2020 Feb 8];3(2):159–63. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.gendis.2016.03.001>
  22. Sehajpal P, Gupta S, Agrawal B, Goel R. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in hypertensive rural population of Haryana, India. *J Emerg Trauma Shock* [Internet]. 2009 [cited 2020 Apr 27];2(3):150. Available from: <https://dx.doi.org/10.4103/0974-2700.55323>
  23. Harrap SB, Davidson HR, Connor JM, Soubrier F, Corvol P, Fraser R, et al. The angiotensin I converting enzyme gene and predisposition to high blood pressure. *Hypertension* [Internet]. 1993 Apr [cited 2020 Apr 27];21(4):455–60. Available from: <https://doi.org/10.1161/01.HYP.21.4.455>
  24. Ribeiro BB, S. Neto PE dos, Nascimento JE, Andrade JMO, Paraíso AF, Santos SHS, et al. Hierarchical Analysis of Hypertension with the Polymorphic Variant of the ACE Gene and Other Risk Factors in the Elderly. *Int J Cardiovasc Sci* [Internet]. 2017 [cited 2019 Dec 15];30(1):52–60. Available from: <https://doi.org/10.5935/2359-4802.20170031>
  25. Moraes VN de, Bueno Junior CR. Lack of association between ACE ID genetic polymorphism and diabetes or hypertension in Brazilians aged from 50 to 70 years old. *Med (Ribeirao Preto Online)* [Internet]. 2017 Apr 4 [cited 2020 Feb 8];50(2):109. Available from: <https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v50i2p109-113>
  26. Freitas SRS, Cabello PH, Moura-Neto RS, Dolinsky LC, Bóia MN. Análise combinada de fatores genéticos e ambientais na hipertensão essencial em um município da região Amazônica. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2007 Apr [cited 2019 Dec 18];88(4):447–51. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2007000400014>
  27. Schramm JM de A, Oliveira AF de, Leite I da C, Valente JG, Gadelha ÂMJ, Portela MC, et al. Transição epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil. *Cien Saude Colet* [Internet]. 2004 Dec [cited 2020 Jan 18];9(4):897–908. Available from: <https://doi.org/10.1590/S1413-81232004000400011>
  28. Duarte EC, Barreto SM. Transição demográfica e epidemiológica: a Epidemiologia e Serviços de Saúde revisita e atualiza o tema. *Epidemiol e Serviços Saúde* [Internet]. 2012 Dec [cited 2020 Jan 18];21(4):529–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.5123/S1679-49742012000400001>
  29. Miranda GMD, Mendes A da CG, Silva ALA da. Population aging in Brazil: current and future social challenges and consequences. *Rev Bras Geriatr e Gerontol* [Internet]. 2016 Jun [cited 2020 Jan 6];19(3):507–19. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/1809-98232016019.150140>

30. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística I. Projeção da população do Brasil e das Unidades da Federação [Internet]. 2020 [cited 2020 Jan 7]. Available from: <https://www.ibge.gov.br/apps/populacao/projecao/>
31. CODEPLAN C de P do DF. Pesquisa Distrital por Amostra de Domicílios (PDAD) 2018 - Ceilândia. 2019 [cited 2020 Jan 9]; Available from: <http://www.codeplan.df.gov.br/wp-content/uploads/2019/03/Ceilândia.pdf>
32. CODEPLAN C de P do DF. Pesquisa Distrital por Amostra de Domicílios (PDAD) 2015 - Ceilândia. 2016 [cited 2020 Jan 15]; Available from: <http://www.codeplan.df.gov.br/wp-content/uploads/2018/02/PDAD-Ceilândia-1.pdf>
33. Brasil M da S. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica. Cad Atenção Básica, n 35 [Internet]. 2014 [cited 2020 Feb 19];162. Available from: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias\\_cuidado\\_pessoa\\_doenca\\_cronica\\_cab35.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias_cuidado_pessoa_doenca_cronica_cab35.pdf)
34. Brasil M da S. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: hipertensão arterial sistêmica. Cad atenção básica n 37 [Internet]. 2013 [cited 2019 Dec 5];128. Available from: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias\\_cuidado\\_pessoa\\_doenca\\_cronica.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias_cuidado_pessoa_doenca_cronica.pdf)
35. Malachias M, Souza W, Plavnik F, Rodrigues C, Brandão A, Neves M, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 2 - Diagnóstico e Classificação. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2016 [cited 2020 Feb 27];107(3):7–13. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20160152>
36. Picon R V, Fuchs FD, Moreira LB, Fuchs SC. Prevalence of Hypertension Among Elderly Persons in Urban Brazil: A Systematic Review With Meta-Analysis. Am J Hypertens [Internet]. 2013 Apr 1 [cited 2020 Feb 26];26(4):541–8. Available from: <https://doi.org/10.1093/ajh/hps076>
37. Santana B de S, Rodrigues BS, Stival MM, Volpe CRG. Arterial hypertension in the elderly accompanied in primary care: profile and associated factors. Esc Anna Nery [Internet]. 2019 [cited 2020 Mar 4];23(2). Available from: <https://doi.org/10.1590/2177-9465-ean-2018-0322>
38. Oliveira JEP, Vencio S. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo Ed Clannad [Internet]. 2017 [cited 2019 Dec 5];91. Available from: <https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/2017/diretrizes/diretrizes-sbd-2017-2018.pdf>
39. Brasil. Portaria nº 2.528, de 19 de outubro de 2006. Aprova a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa. Diário Of da União [Internet]. 2006 [cited 2020 Mar 5];1. Available from: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt2528\\_19\\_10\\_2006.html](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt2528_19_10_2006.html)
40. Tavares A. Polimorfismos dos genes do sistema renina-angiotensina-aldosterona e as moléstias cardiovasculares. Rev Bras Hipertens [Internet]. 2000 [cited 2020 Feb

- 19];7(3):237–42. Available from: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/7-3/008.pdf>
41. Santos RAS dos, Fagundes Moura CR, Silva ACS. Efeitos cardiovasculares e renais do sistema renina-angiotensina. *Rev bras Hipertens* [Internet]. 2000 [cited 2020 Feb 17];227–36. Available from: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/7-3/007.pdf>
  42. Sanagustín A. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona y fármacos antihipertensivos | Dr [Internet]. *Blog de Medicina Y Salud*. 2013 [cited 2020 Feb 15]. Available from: <https://www.albertosanagustin.com/2013/05/sistema-renina-angiotensina-aldosterona.html>
  43. Housman D. Human DNA Polymorphism. *N Engl J Med* [Internet]. 1995 Feb 2 [cited 2020 Mar 4];332(5):318–20. Available from: <https://doi.org/10.1056/NEJM199502023320508>
  44. Ismail S, Essawi M. Genetic polymorphism studies in humans. *Middle East J Med Genet* [Internet]. 2012 Jul [cited 2020 Mar 4];1(2):57–63. Available from: <https://doi.org/10.1097/01.MXE.0000415225.85003.47>
  45. Hubert C, Houot AM, Corvol P, Soubrier F. Structure of the angiotensin I-converting enzyme gene: Two alternate promoters correspond to evolutionary steps of a duplicated gene. *J Biol Chem* [Internet]. 1991 [cited 2019 Dec 16];266(23):15377–83. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1651327>
  46. Dikmen M, Günes HV, Degirmenci I, Özdemir G, Basaran A. Are the angiotensin-converting enzyme gene and activity risk factors for stroke? *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 2006 Jun [cited 2020 Feb 5];64(2a):212–6. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2006000200008>
  47. Fonseca FAH, Izar MC de O. Polimorfismos em genes relacionados ao sistema renina-angiotensina-aldosterona, associação com a doença arterial coronariana e suas características anatômicas. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2004 Nov [cited 2020 Feb 19];83(5):371–2. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2004001700003>
  48. Fernandes M de O, Azevêdo LM, Dolabella SS, Pardono E. Influência do polimorfismo I/D do gene da eca na HPE de jovens normotensos. *Rev Bras Med do Esporte* [Internet]. 2015 Aug [cited 2020 Feb 8];21(4):308–12. Available from: <https://doi.org/10.1590/1517-869220152104137628>
  49. Duque GS, Silva DA da, Albuquerque FN de, Schneider RS, Gimenez A, Pozzan R, et al. Influence of Angiotensin-Converting-Enzyme Gene Polymorphism on Echocardiographic Data of Patients with Ischemic Heart Failure. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2016 [cited 2019 Dec 18];107(5):446–54. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20160145>
  50. Silva SJ da, Rassi S, Pereira A da C. Angiotensin-Converting Enzyme ID Polymorphism in Patients with Heart Failure Secondary to Chagas Disease. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2017 [cited 2020 Mar 4];307–12. Available from: <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20170137>

51. Shaikh R, Shahid SM, Mansoor Q, Ismail M, Azhar A. Genetic variants of ACE (Insertion/Deletion) and AGT (M268T) genes in patients with diabetes and nephropathy. *J Renin-Angiotensin-Aldosterone Syst* [Internet]. 2014 Jun 15 [cited 2020 Mar 2];15(2):124–30. Available from: <https://doi.org/10.1177/1470320313512390>
52. Wollinger LM, Dal Bosco SM, Rempel C, Almeida SEM, Berlese DB, Castoldi RP, et al. Role of ACE and AGT gene polymorphisms in genetic susceptibility to diabetes mellitus type 2 in a Brazilian sample. *Genet Mol Res* [Internet]. 2015 [cited 2020 Feb 8];14(4):19110–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.4238/2015.December.29.20%0A>
53. Shin D, Kongpakpaisarn K, Bohra C. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in the United States 2007–2014. *Int J Cardiol* [Internet]. 2018 May [cited 2020 Feb 26];259:216–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.01.139>
54. Kalan Farmanfarma K, Kaykhaei MA, Adineh HA, Mohammadi M, Dabiri S, Ansari-moghaddam A. Prevalence of metabolic syndrome in Iran: A meta-analysis of 69 studies. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* [Internet]. 2019 Jan [cited 2020 Feb 26];13(1):792–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.11.055>
55. Chen P-E, Shen H-C, Hu Y-C, Chen Y-F, Tung T-H. The Cardiovascular Factors and Metabolic Syndrome in an Elderly Male Chinese Occupational Population. *J Mens health* [Internet]. 2019 Apr 1 [cited 2020 Feb 26];15(2):e1–11. Available from: <https://doi.org/10.22374/jomh.v15i2.106%0A>
56. Silva PAB, Sacramento A de J, Carmo CI de D do, Silva LB, Silqueira SM de F, Soares SM. Fatores associados à síndrome metabólica em idosos: estudo de base populacional. *Rev Bras Enferm* [Internet]. 2019 [cited 2020 Jan 5];72(suppl 2):221–8. Available from: <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2018-0620>
57. Rocha FL, Melo RLP de, Menezes TN de. Factors associated with metabolic syndrome among the elderly in the northeast of Brazil. *Rev Bras Geriatr e Gerontol* [Internet]. 2016 Dec [cited 2018 Feb 1];19(6):978–86. Available from: <https://doi.org/10.1590/1981-22562016019.160046>
58. Zoraski H, Fiametti M, Santos R Dos, Gregoletto ML de O, Cremonese C. Síndrome metabólica em idosos de Nova Roma do Sul, RS: prevalência e fatores associados. *ABCS Heal Sci* [Internet]. 2017 Dec 11 [cited 2018 Feb 1];42(3). Available from: <https://doi.org/10.7322/abeshs.v42i3.955>
59. Teixeira TG, Tibana RA, Nascimento DDC, Da Silva RAS, De Almeida JA, Balsamo S, et al. Qualidade de vida e síndrome metabólica em mulheres brasileiras: análise da correlação com a aptidão aeróbia e a força muscular. *Motricidade* [Internet]. 2015 Aug 18 [cited 2018 Mar 29];11(2):48–61. Available from: <https://doi.org/10.6063/motricidade.3543>
60. de Carvalho Vidigal F, Bressan J, Babio N, Salas-Salvado J. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults: a systematic review. *BMC Public Health* [Internet]. 2013

- Dec 18 [cited 2020 Feb 5];13(1):1198. Available from: <https://doi.org/10.1186/1471-2458-13-1198>
61. López-Jaramillo P, Sánchez RA, Diaz M, Cobos L, Bryce A, Parra-Carrillo JZ, et al. Consenso latino-americano de hipertensão em pacientes com diabetes tipo 2 e síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. 2014 Apr [cited 2020 Mar 10];58(3):205–25. Available from: <https://doi.org/10.1590/0004-2730000003019>
  62. Saad MAN, Cardoso GP, Martins W de A, Velarde LGC, Cruz Filho RA da. Prevalence of Metabolic Syndrome in Elderly and Agreement among Four Diagnostic Criteria. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2014 [cited 2019 Dec 24];102(3):263–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20140013>
  63. Malachias M, Souza W, Plavnik F, Rodrigues C, Brandão A, Neves M, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 4 - Estratificação o de Risco Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2016 [cited 2020 Feb 26];107(3):18–24. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20160154>
  64. Petterle WC, Polanczyk CA. Avaliação crítica dos escores de risco. *Rev da Soc Cardiol do Estado do Rio Gd do Sul* [Internet]. 2011 [cited 2020 Mar 4];23:1–6. Available from: [https://www.google.com.br/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=2ahUKewiHkcSBgaLpAhVkg7kGHYsRA48QFjAAegQIBRAB&url=http%3A%2F%2Fwww.socergs.org.br%2Fsite%2F\\_files%2Fview.php%2Fdownload%2Fpasta%2F14%2F53fb9ec7615aa.pdf&usq=AOvVaw2uk5jHYCqihisPLvfd43h](https://www.google.com.br/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=2ahUKewiHkcSBgaLpAhVkg7kGHYsRA48QFjAAegQIBRAB&url=http%3A%2F%2Fwww.socergs.org.br%2Fsite%2F_files%2Fview.php%2Fdownload%2Fpasta%2F14%2F53fb9ec7615aa.pdf&usq=AOvVaw2uk5jHYCqihisPLvfd43h)
  65. Lotufo PA. O escore de risco de Framingham para doenças cardiovasculares. *Rev Med* [Internet]. 2008 Dec 18 [cited 2020 Feb 17];87(4):232. Available from: <https://doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v87i4p232-237>
  66. Farias DL, Tibana RA, Teixeira TG, Vieira DCL, Tarja V, Nascimento DDC, et al. Elderly women with metabolic syndrome present higher cardiovascular risk and lower relative muscle strength. *Einstein (São Paulo)* [Internet]. 2013 Jun [cited 2020 Feb 26];11(2):174–9. Available from: <https://doi.org/10.1590/S1679-45082013000200007>
  67. Santos LB, Lima WL, Souza JMO, Magro MC da S, Duarte TTP. Risco cardiovascular em usuários hipertensos da atenção primária à saúde. *Rev Enferm UFPE line* [Internet]. 2018 May 1 [cited 2020 Jan 5];12(5):1303. Available from: <https://doi.org/10.5205/1981-8963-v12i5a234979p1303-1309-2018%09>
  68. Pinho PM de, Machado LMM, Torres R de S, Carmin SEM, Mendes WAA, Silva ACM da, et al. Síndrome metabólica e sua relação com escores de risco cardiovascular em adultos com doenças crônicas não transmissíveis. *Rev Soc Bras Clín Méd* [Internet]. 2014 [cited 2020 Feb 2];12(1):22–30. Available from: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2014/v12n1/a4030.pdf>
  69. Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Di Tommaso R, Coccina F, Di Carlo S, Cuccurullo F, et al. Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk in Elderly Treated Hypertensive Patients. *Am J Hypertens* [Internet]. 2015 Jul 29 [cited 2020 Feb 2];29(3):hpv121. Available from: <https://doi.org/10.1093/ajh/hpv121>

70. Ferreira ME. Síndrome metabólica e doenças cardiovasculares: do conceito ao tratamento. *Arq Catarinenses Med* [Internet]. 2016 [cited 2020 Feb 8];45(4):95–109. Available from: <http://www.acm.org.br/acm/seer/index.php/arquivos/article/view/142>
71. Rêgo MA V. Estudos caso-controle: uma breve revisão. *Gaz Médica da Bahia* [Internet]. 2010 [cited 2020 Mar 14];(1). Available from: <http://www.gmbahia.ufba.br/index.php/gmbahia/article/viewFile/1089/1046>
72. Ceilândia A regional de. Ceilândia: maior cidade do DF completa 48 anos de história e crescimento [Internet]. 20/03/19. [cited 2020 Feb 26]. Available from: <http://www.ceilandia.df.gov.br/2019/03/20/ceilandia-maior-cidade-do-df-completa-48-anos-de-historia-e-crescimento/>
73. Mastroeni MF, Mastroeni SS de BS, Erzinger GS, Marucci M de FN. Antropometria de idosos residentes no município de Joinville-SC, Brasil. *Rev Bras Geriatr e Gerontol* [Internet]. 2010 Apr [cited 2019 Dec 5];13(1):29–40. Available from: <https://doi.org/10.1590/S1809-98232010000100004>
74. Lipschitz D. Screening for nutritional status in the elderly. *Prim Care* [Internet]. 1994 Mar [cited 2020 Feb 26];21(1):55–67. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8197257>
75. Dengel DR. DXA in body composition research : The frontiers of body composition [Internet]. GE Healthcare. 2020 [cited 2020 Mar 2]. Available from: [http://www3.gehealthcare.com.br/pt-br/produtos/categorias/saude\\_ossea/~~/media/downloads/us/product/product-categories/metabolic-health/gated-pdfs/Customer-Testimonial-DXA-in-Body-Composition-Research-Dr-Dengel-JB47874XX.pdf](http://www3.gehealthcare.com.br/pt-br/produtos/categorias/saude_ossea/~~/media/downloads/us/product/product-categories/metabolic-health/gated-pdfs/Customer-Testimonial-DXA-in-Body-Composition-Research-Dr-Dengel-JB47874XX.pdf)
76. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2000 Sep 1 [cited 2020 Feb 26];72(3):694–701. Available from: <https://doi.org/10.1093/ajcn/72.3.694>
77. Goodman DS. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *Arch Intern Med* [Internet]. 1988 Jan 1 [cited 2020 Feb 27];148(1):36. Available from: <https://doi.org/10.1001/archinte.1988.00380010040006>
78. Wilson PWF, D’Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation* [Internet]. 1998 May 12 [cited 2020 Feb 26];97(18):1837–47. Available from: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.97.18.1837>
79. Costa-Júnior FM da, Couto MT, Maia ACB. Gênero e cuidados em saúde: Concepções de profissionais que atuam no contexto ambulatorial e hospitalar. *Sex Salud y Soc (Rio Janeiro)* [Internet]. 2016 Aug [cited 2020 Mar 22];(23):97–117. Available from: <https://doi.org/10.1590/1984-6487.sess.2016.23.04.a>
80. Cruz RR da, Beltrame V, Dallacosta FM. Aging and vulnerability: an analysis of 1,062

- elderly persons. *Rev Bras Geriatr e Gerontol* [Internet]. 2019 [cited 2020 Mar 20];22(3). Available from: <https://doi.org/10.1590/1981-22562019022.180212>
81. Malta DC, Bernal RTI, Andrade SSC de A, Silva MMA da, Velasquez-Melendez G. Prevalence of and factors associated with self-reported high blood pressure in Brazilian adults. *Rev Saude Publica* [Internet]. 2017 [cited 2020 Mar 20];51(suppl 1):11s. Available from: <https://doi.org/10.1590/S1518-8787.2017051000006>
  82. Tortorella CC da S, Corso ACT, Gonzáles-Chica DA, Melhen AR de F, Tortorella CC da S, Corso ACT, et al. Tendência temporal da prevalência de hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus entre adultos cadastrados no Sistema Único de Saúde em Florianópolis, Santa Catarina, 2004-2011. *Epidemiol e Serviços Saúde* [Internet]. 2017 Jul [cited 2020 Mar 20];26(3):469–80. Available from: <https://doi.org/10.5123/S1679-49742017000300005>
  83. Nobre de Menezes T, Tôrres Oliveira EC, Abreu Tavares Sousa Fischer M, Esteves GH. Prevalência e controle da hipertensão arterial em idosos: um estudo populacional. *Rev Port Saúde Pública* [Internet]. 2016 May [cited 2020 Mar 20];34(2):117–24. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rpsp.2016.04.001>
  84. Pereira DS, Custódio LL, Verde Gomes IL, Magalhães Moreira TM. Prevalência e fatores associados à hipertensão arterial em idosos de um município do interior do nordeste brasileiro. *Essentia - Rev Cult Ciência e Tecnol da UVA* [Internet]. 2020 Jan 16 [cited 2020 Mar 20];20(2). Available from: <https://doi.org/10.36977/ercct.v20i2.278>
  85. Bui Van N, Vo Hoang L, Bui Van T, Anh HNS, Minh HT, Do Nam K, et al. Prevalence and Risk Factors of Hypertension in the Vietnamese Elderly. *High Blood Press Cardiovasc Prev* [Internet]. 2019 Jun 24 [cited 2020 Mar 23];26(3):239–46. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40292-019-00314-8>
  86. Wang Q. Changes in blood pressure during the transition of retirement: the role of physical activity in China. *J Hum Hypertens* [Internet]. 2019 Oct 29 [cited 2020 Mar 23];1–8. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41371-019-0277-9>
  87. Silva AB da, Engroff P, Sgnaolin V, Ely LS, Gomes I. Prevalência de diabetes mellitus e adesão medicamentosa em idosos da Estratégia Saúde da Família de Porto Alegre/RS. *Cad Saúde Coletiva* [Internet]. 2016 Sep [cited 2020 Apr 1];24(3):308–16. Available from: <https://doi.org/10.1590/1414-462x201600030017>
  88. Ramos R de SP da S, Marques AP de O, Ramos VP, Borba AK de OT, Aguiar AMA de, Leal MCC. Factors associated with diabetes among the elderly receiving care at a specialized gerontology-geriatric outpatient clinic. *Rev Bras Geriatr e Gerontol* [Internet]. 2017 May [cited 2020 Apr 1];20(3):363–73. Available from: <https://doi.org/10.1590/1981-22562017020.160145>
  89. Firmo JOA, Mambrini JV de M, Peixoto SV, Loyola Filho AI de, Souza Junior PRB de, Andrade FB de, et al. Adequate control of hypertension among older adults. *Rev Saude Publica* [Internet]. 2019 Jan 29 [cited 2020 Mar 20];52(Suppl 2):13s. Available from: <https://doi.org/10.11606/S1518-8787.2018052000646>

90. Muniz ECS, Goulart FC, Lazarini CA, Marin MJS. Analysis of medication use by elderly persons with supplemental health insurance plans. *Rev Bras Geriatr e Gerontol* [Internet]. 2017 May [cited 2020 Mar 20];20(3):374–86. Available from: <https://doi.org/10.1590/1981-22562017020.160111>
91. Vieira LB, Cassiani SH de B. Avaliação da adesão medicamentosa de pacientes idosos hipertensos em uso de polifarmácia. *Rev Bras Cardiol* [Internet]. 2014 [cited 2020 Mar 20];27(3):195–202. Available from: <http://www.onlineijcs.org/sumario/27/pdf/v27n3a07.pdf>
92. Cavalcanti MV de A, Oliveira LPBA de, Medeiros ACQ de, Távora RC de O. Hábitos de vida de homens idosos hipertensos. *Rev Gaúcha Enferm* [Internet]. 2019 [cited 2020 Mar 20];40. Available from: <https://doi.org/10.1590/1983-1447.2019.20180115>
93. de Andrade AO, de Aguiar MIF, de Almeida PC, Chaves ES, Araujo NVSS, de Freitas Neto JB. Prevalência da hipertensão arterial e fatores associados em idosos. *Rev Bras em Promoção da Saúde* [Internet]. 2014 [cited 2020 Mar 20];27(3):303–11. Available from: <https://periodicos.unifor.br/RBPS/article/view/2729>
94. Hanus JS, Amboni G, Rosa MI da, Ceretta LB, Tuon L. The quality and characteristics of sleep of hypertensive patients. *Rev da Esc Enferm da USP* [Internet]. 2015 Aug [cited 2020 Apr 10];49(4):0596–602. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0080-623420150000400009>
95. Correa CM, Gismondi RA, Cunha AR, Neves MF, Oigman W. Twenty-four hour Blood Pressure in Obese Patients with Moderate-to-Severe Obstructive Sleep Apnea. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2017 [cited 2020 Apr 10];109:313–20. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20170130>
96. Soar C. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em idosos não institucionalizados. *Rev Bras Geriatr e Gerontol* [Internet]. 2015 Jun [cited 2020 Mar 23];18(2):385–95. Available from: <https://doi.org/10.1590/1809-9823.2015.14072>
97. Gomes J, Benincá SC, Freire PLI, Mazur CE. Risco de Doenças Cardiovasculares e Predição de Adiposidade Corporal em Hipertensos. *Rev Saúde Pública St Catarina* [Internet]. 2016 [cited 2020 Mar 20];9(2):43–55. Available from: <http://revista.saude.sc.gov.br/index.php/inicio/article/view/432/342>
98. Radovanovic CAT, Santos LA dos, Carvalho MD de B, Marcon SS. Arterial Hypertension and other risk factors associated with cardiovascular diseases among adults. *Rev Lat Am Enfermagem* [Internet]. 2014 Aug [cited 2020 Mar 20];22(4):547–53. Available from: <https://doi.org/10.1590/0104-1169.3345.2450>
99. Brasil M da saúde. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: obesidade. *Cad atenção básica n 38* [Internet]. 2014 [cited 2020 Mar 28];212. Available from: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias\\_cuidado\\_doenca\\_cronica\\_obesidade\\_cab38.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias_cuidado_doenca_cronica_obesidade_cab38.pdf)
100. Galvão R, Kohlmann Jr O. Hipertensão arterial no paciente obeso. *Rev Bras Hipertens*

- [Internet]. 2002 [cited 2020 Mar 28];9(3):262–7. Available from: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/9-3/hipertensaoobeso.pdf>
101. Rosa EC, Zanella MT, Ribeiro AB, Kohlmann Junior O. Obesidade visceral, hipertensão arterial e risco cárdio-renal: uma revisão. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. 2005 Apr [cited 2020 Mar 28];49(2):196–204. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302005000200005>
  102. Cervi A, Franceschini S do CC, Priore SE. Análise crítica do uso do índice de massa corporal para idosos. *Rev Nutr* [Internet]. 2005 Dec [cited 2020 Mar 28];18(6):765–75. Available from: <https://doi.org/10.1590/S1415-52732005000600007>
  103. Lin Y-A, Chen Y-J, Tsao Y-C, Yeh W-C, Li W-C, Tzeng I-S, et al. Relationship between obesity indices and hypertension among middle-aged and elderly populations in Taiwan: a community-based, cross-sectional study. *BMJ Open* [Internet]. 2019 Oct 28 [cited 2020 Mar 28];9(10):e031660. Available from: <http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2019-031660>
  104. Souza RGM de, Gomes AC, Prado CMM do, Mota JF. Métodos de análise da composição corporal em adultos obesos. *Rev Nutr* [Internet]. 2014 [cited 2020 Apr 14];27:569–83. Available from: <https://doi.org/10.1590/1415-52732014000500006>.
  105. Zhang Y, Hou L-S, Tang W-W, Xu F, Xu R-H, Liu X, et al. High prevalence of obesity-related hypertension among adults aged 40 to 79 years in Southwest China. *Sci Rep* [Internet]. 2019 Dec 1 [cited 2020 Mar 28];9(1):15838. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-019-52132-6>
  106. Précoma DB, Oliveira GMM de, Simão AF, Dutra OP, Coelho-Filho OR, Izar MC de O, et al. Updated Cardiovascular Prevention Guideline of the Brazilian Society of Cardiology - 2019. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2019 [cited 2020 Mar 25];113(4):787–891. Available from: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/abc.20190204>
  107. Nakazone MA, Pinheiro A, Braile MCVB, Pinhel MA de S, Sousa GF de, Pinheiro Júnior S, et al. Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP-ATPIII e IDF. *Rev Assoc Med Bras* [Internet]. 2007 Oct [cited 2020 Mar 23];53(5):407–13. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0104-42302007000500016>
  108. Brasil M da saúde. Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: diabetes mellitus. *Cad atenção básica* n 36 [Internet]. 2013 [cited 2020 Apr 1];160. Available from: [https://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias\\_cuidado\\_pessoa\\_diabetes\\_mellitus\\_cab36.pdf](https://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/estrategias_cuidado_pessoa_diabetes_mellitus_cab36.pdf)
  109. Sumita NM, Andriolo A. Importância da hemoglobina glicada no controle do diabetes mellitus e na avaliação de risco das complicações crônicas. *J Bras Patol e Med Lab* [Internet]. 2008 Jun [cited 2020 Apr 1];44(3). Available from: <https://doi.org/10.1590/S1676-24442008000300003>
  110. Simão AF, Precoma DB, Andrade JP, Correa Filho H, Saraiva JFK, Oliveira GMM, et

- al. I Diretriz brasileira de prevenção cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2013 [cited 2020 Jan 5];101(6):1–63. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.2013S012>
111. Faludi A, Izar M, Saraiva J, Chacra A, Bianco H, Afiune Neto A, et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose - 2017. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2017 [cited 2020 Mar 28];109(1):1–76. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20170121>
  112. Steemburgo T, Dall’Alba V, Gross JL, Azevedo MJ. Fatores dietéticos e síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. 2007 Dec [cited 2020 Apr 10];51(9):1425–33. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302007000900004>
  113. Boden WE. High-density lipoprotein cholesterol as an independent risk factor in cardiovascular disease: assessing the data from Framingham to the Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial. *Am J Cardiol* [Internet]. 2000 [cited 2020 Apr 10];86(12):19–22. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(00\)01464-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(00)01464-8)
  114. Johnsen SH, Mathiesen EB, Fosse E, Joakimsen O, Stensland-Bugge E, Njølstad I, et al. Elevated High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels Are Protective Against Plaque Progression. *Circulation* [Internet]. 2005 Jul 26 [cited 2020 Apr 10];112(4):498–504. Available from: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526>
  115. Franco GPP, Scala LCN, Alves CJ, França GVA de, Cassanelli T, Jardim PCBV. Síndrome metabólica em hipertensos de Cuiabá - MT: prevalência e fatores associados. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2009 Jun [cited 2020 Mar 23];92(6):472–8. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2009000600010>
  116. Rosa CB, Agostini JA, Bianchi PD, Garces SBB, Hansen D, Moreira PR, et al. Síndrome metabólica e estado nutricional de idosos cadastrados no HiperDia. *Sci Med (Porto Alegre)* [Internet]. 2016 Jul 26 [cited 2020 Mar 24];26(3):23100. Available from: <http://dx.doi.org/10.15448/1980-6108.2016.3.23100>
  117. Vieira EC, Peixoto M do RG, Silveira EA da. Prevalence and factors associated with Metabolic Syndrome in elderly users of the Unified Health System. *Rev Bras Epidemiol* [Internet]. 2014 Dec [cited 2019 Dec 22];17(4):805–17. Available from: <https://doi.org/10.1590/1809-4503201400040001>
  118. Wachholz PA, Masuda PY. Caracterização e prevalência de síndrome metabólica em idosos segundo dois critérios diagnósticos diferentes. *Estud Interdiscip Envelhec* [Internet]. 2009 [cited 2020 Mar 23];14(1):95–106. Available from: <https://www.seer.ufrgs.br/RevEnvelhecer/article/view/6956>
  119. Ibiapina DFN, Alves ELM, Moura MEB, Silva R da S, Tapety FI. Prevalence of metabolic syndrome in the elderly. *J Nurs UFPE line* [Internet]. 2015 [cited 2020 Mar 23];9(9):9994–9970. Available from: <https://periodicos.ufpe.br/revistas/revistaenfermagem/article/view/10794>

120. Sales M, Praça Oliveira L, Camila Pereira Liberalino L, Tuane Oliveira Cunha A, Sousa SES, Maria Araujo Moura Lemos T, et al. Frequency of metabolic syndrome and associated factors in institutionalized elderly individuals. *Clin Interv Aging* [Internet]. 2018 Nov [cited 2019 Dec 22]; Volume 13:2453–64. Available from: <https://doi.org/10.2147/CIA.S177731>
121. dos Santos PCM, Ferreira ALL, Mori RMSC. Frequência da Síndrome Metabólica em idosos cadastrados no Programa Saúde do Idoso de uma Unidade Municipal de Saúde de Belém-PA. *Rev da Assoc Bras Nutr* [Internet]. 2017 [cited 2020 Mar 30];8(1):75–81. Available from: <https://rasbran.com.br/rasbran/article/viewFile/338/162>
122. Yaffe K. The Metabolic Syndrome, Inflammation, and Risk of Cognitive Decline. *JAMA* [Internet]. 2004 Nov 10 [cited 2020 Mar 30];292(18):2237. Available from: <https://doi.org/10.1001/jama.292.18.2237>
123. Lima ES, Couto RD. Estrutura, metabolismo e funções fisiológicas da lipoproteína de alta densidade. *J Bras Patol e Med Lab* [Internet]. 2006 Jun [cited 2020 Mar 30];42(3):169–78. Available from: <https://doi.org/10.1590/S1676-24442006000300005>
124. Leança CC, Passarelli M, Nakandakare ER, Quintão ECR. HDL: o yin-yang da doença cardiovascular. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. 2010 Dec [cited 2020 Mar 28];54(9):777–84. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302010000900002>
125. Freitas EV de, Brandão AA, Pozzan R, Magalhães ME, Fonseca F, Pizzi O, et al. Importância da HDL-c para a ocorrência de doença cardiovascular no idoso. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2009 Sep [cited 2020 Mar 28];93(3):231–8. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2009000900006>
126. Pojskic B, Stimjanin E, Pojskic L, Selimovic H, Macic-Dzankovic A, Palo S, et al. The lipid fractions as risk factors for atherosclerosis in different age groups in Bosnian population. *Atherosclerosis* [Internet]. 2016 [cited 2020 Mar 28];252:e109. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2016.07.601>
127. Mahmood SS, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. The Framingham Heart Study and the epidemiology of cardiovascular disease: a historical perspective. *Lancet* [Internet]. 2014 Mar [cited 2020 Mar 28];383(9921):999–1008. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61752-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61752-3)
128. Barroso TA, Marins LB, Alves R, Gonçalves ACS, Barroso SG, Rocha G de S. Association of Central Obesity with The Incidence of Cardiovascular Diseases and Risk Factors. *Int J Cardiovasc Sci* [Internet]. 2017 [cited 2020 Apr 1];30(5):416–24. Available from: <https://doi.org/10.5935/2359-4802.20170073>
129. de Boer IH, Bangalore S, Benetos A, Davis AM, Michos ED, Muntner P, et al. Diabetes and Hypertension: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* [Internet]. 2017 Sep 22 [cited 2020 Mar 28];40(9):1273–84. Available from: <https://doi.org/10.2337/dci17-0026>
130. Siqueira AFA, Almeida-Pititto B de, Ferreira SRG. Doença cardiovascular no diabetes mellitus: análise dos fatores de risco clássicos e não-clássicos. *Arq Bras Endocrinol*

- Metabol [Internet]. 2007 Mar [cited 2020 Mar 28];51(2):257–67. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302007000200014>
131. Alessi A, Bonfim AV, Brandão AA, Feitosa A, Amodeo C, Alves CR, et al. I Brazilian Position Statement on Arterial Hypertension and Diabetes Mellitus. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. 2013 [cited 2020 Mar 28];100(6):491–501. Available from: <https://doi.org/10.5935/abc.20130123>
  132. Oliveira DS, Tannus LRM, Matheus ASM, Corrêa FH, Cobas R, Cunha EF da, et al. Avaliação do risco cardiovascular segundo os critérios de Framingham em pacientes com diabetes tipo 2. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. 2007 Mar [cited 2020 Apr 1];51(2):268–74. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302007000200015>
  133. Cichocki M, Fernandes KP, Castro-Alves DC, Gomes MV de M. Atividade física e modulação do risco cardiovascular. *Rev Bras Med do Esporte* [Internet]. 2017 Feb [cited 2020 Mar 25];23(1):21–5. Available from: <https://doi.org/10.1590/1517-869220172301159475>
  134. Patnaik M, Pati P, Swain SN, Mohapatra MK, Dwibedi B, Kar SK, et al. Association of angiotensin-converting enzyme and angiotensin-converting enzyme-2 gene polymorphisms with essential hypertension in the population of Odisha, India. *Ann Hum Biol* [Internet]. 2014 Mar 11 [cited 2019 Dec 17];41(2):145–52. Available from: <https://doi.org/10.3109/03014460.2013.837195>
  135. Tchelougou D, Kologo JK, Karou SD, Yaméogo VN, Bisseye C, Djigma FW, et al. Renin-Angiotensin System Genes Polymorphisms and Essential Hypertension in Burkina Faso, West Africa. *Int J Hypertens* [Internet]. 2015 [cited 2020 Apr 6];2015:1–7. Available from: <https://doi.org/10.1155/2015/979631>
  136. Sakuma T, Hirata RDC, Hirata MH. Five polymorphisms in gene candidates for cardiovascular disease in Afro-Brazilian individuals. *J Clin Lab Anal* [Internet]. 2004 [cited 2020 Apr 6];18(6):309–16. Available from: <https://doi.org/10.1002/jcla.20044>
  137. Pirozzi FF, Belini E, Okumura JV, Salvarani M, Bonini-Domingos CR, Ruiz MA. The relationship between of ACE I/D and the MTHFR C677T polymorphisms in the pathophysiology of type 2 diabetes mellitus in a population of Brazilian obese patients. *Arch Endocrinol Metab* [Internet]. 2018 [cited 2020 Apr 7];62(1):21–6. Available from: <https://doi.org/10.20945/2359-39970000000005>
  138. Jiménez PM, Conde C, Casanegra A, Romero C, Hugo Tabares A, Orías M. Association of ACE genotype and predominantly diastolic hypertension: a preliminary study. *J Renin-Angiotensin-Aldosterone Syst* [Internet]. 2007 Mar 22 [cited 2020 Apr 6];8(1):42–4. Available from: <https://doi.org/10.3317/jraas.2007.006>
  139. Al-Saikhan FI, Abd-Elaziz MA, Ashour RH. Association between risk of type 2 diabetes mellitus and angiotensin-converting enzyme insertion/deletion gene polymorphisms in a Saudi Arabian population. *Biomed Reports* [Internet]. 2017 Jul [cited 2020 Apr 6];7(1):56–60. Available from: <https://doi.org/10.3892/br.2017.920>

140. Sun F, He N, Zhang K, Wu N, Zhao J, Qiu C. Association of ACE gene A2350G and I/D polymorphisms with essential hypertension in the northernmost province of China. *Clin Exp Hypertens* [Internet]. 2018 Jan 2 [cited 2019 Dec 17];40(1):32–8. Available from: <https://doi.org/10.1080/10641963.2017.1291659>
141. Mehri S, Mahjoub S, Hammami S, Zaroui A, Frih A, Betbout F, et al. Renin-angiotensin system polymorphisms in relation to hypertension status and obesity in a Tunisian population. *Mol Biol Rep* [Internet]. 2012 Apr 21 [cited 2020 Apr 6];39(4):4059–65. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11033-011-1187-2>
142. Pan Y-H, Wang M, Huang Y-M, Wang Y-H, Chen Y-L, Geng L-J, et al. ACE Gene I/D Polymorphism and Obesity in 1,574 Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Dis Markers* [Internet]. 2016 [cited 2020 Apr 6];2016:1–6. Available from: <https://doi.org/10.1155/2016/7420540>
143. Mao S, Huang S. A meta-analysis of the association between angiotensin-converting enzyme insertion/ deletion gene polymorphism and the risk of overweight/obesity. *J Renin-Angiotensin-Aldosterone Syst* [Internet]. 2015 Sep 22 [cited 2020 Apr 7];16(3):687–94. Available from: <https://doi.org/10.1177/1470320313501218>
144. Sabir JS, Omri A El, Ali Khan I, Banaganapalli B, Hajrah NH, Zrelli H, et al. ACE insertion/deletion genetic polymorphism, serum ACE levels and high dietary salt intake influence the risk of obesity development among the Saudi adult population. *J Renin-Angiotensin-Aldosterone Syst* [Internet]. 2019 Jul 6 [cited 2020 Apr 7];20(3):147032031987094. Available from: <https://doi.org/10.1177/1470320319870945>
145. Shunmugam V, Say Y-H. Evaluation of Association of ADRA2A rs553668 and ACE I/D Gene Polymorphisms with Obesity Traits in the Setapak Population, Malaysia. *Iran Red Crescent Med J* [Internet]. 2016 Feb 13 [cited 2020 Apr 7];18(2). Available from: <https://doi.org/10.5812/ircmj.22452>
146. Corrêa-Giannella ML, Vieira SM. A predisposição genética para o desenvolvimento da microangiopatia no DM1. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. 2008 [cited 2020 Apr 14];52:375–86. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302008000200026>.



## APÊNDICES

### Apêndice 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

#### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

##### Abordagem das Condições Crônicas Não Transmissíveis na Atenção Primária à Saúde

O(a) senhor(a) está sendo convidado(a) a participar do projeto: Abordagem das Condições crônicas não transmissíveis na atenção primária à saúde. O nosso objetivo é Investigar o processo saúde-doença de indivíduos que vivem com hipertensão arterial sistêmica e diabetes *mellitus* em Regional Administrativa do Distrito Federal.

O(a) senhor(a) receberá todos os esclarecimentos necessários antes e no decorrer da pesquisa e lhe asseguramos que seu nome não aparecerá sendo mantido o mais rigoroso sigilo através da omissão total de quaisquer informações que permitam identificá-lo(a).

A sua participação será através de uma avaliação realizada na Unidade Básica de Saúde e na Faculdade de Ceilândia da Universidade de Brasília (FCE-UnB) para: consulta de enfermagem, avaliação física, medida de sua composição corporal pelo exame Absorciometria de Raios X de Dupla Energia (DEXA), e coleta de 15ml de sangue do seu braço para realização de exames que permitem conhecer um pouco melhor como “funciona” estas doenças, do ponto de vista genético. Serão utilizados equipamentos novos, estéreis e descartáveis. Poderá haver pequeno incômodo de dor no momento da introdução da agulha para a retirada do sangue e, eventualmente, a formação de um pequeno hematoma (mancha roxa) no local.

Além disso, você participará de uma entrevista e responderá perguntas de um questionário com um tempo estimado de 1 hora. Será respeitado o tempo de cada um para respondê-lo. Informamos que o senhor(a) pode se recusar a responder qualquer questão que lhe traga constrangimento, podendo desistir de participar da pesquisa em qualquer momento sem nenhum prejuízo para o(a) senhor(a).

A sua participação neste estudo poderá proporcionar, no âmbito pessoal, a identificação de algum problema não antes conhecido. Os resultados estarão sempre disponíveis a você. Caso seja de seu desejo, os resultados serão discutidos com você pela equipe deste trabalho. Sua participação poderá ainda ajudar no maior conhecimento sobre Condições Crônicas Não Transmissíveis, principalmente em relação às causas genéticas da doença.

Sua participação é voluntária e não alterará o seguimento e tratamento da doença que você já está fazendo. Você poderá se retirar desta pesquisa a qualquer momento, bastando para isso entrar em contato com um dos pesquisadores responsáveis. Caso você decida não participar, isto não afetará o seguimento e tratamento normal nem o seu relacionamento com seu médico. Conforme previsto pelas leis brasileiras você não receberá nenhum tipo de compensação financeira pela sua participação neste estudo.

O seu sangue, coletado no presente estudo, ficará guardado Laboratório de Análises Clínicas da Faculdade da Ceilândia da Universidade de Brasília, no banco de amostras “Condições Crônicas Não Transmissíveis”, sob a responsabilidade dos pesquisadores. Toda nova pesquisa a ser feita com o material guardado será submetida para aprovação de um Comitê de Ética em Pesquisa e, quando for o caso, da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa.

Os resultados da pesquisa serão divulgados em eventos científicos e na Universidade de Brasília podendo ser publicados posteriormente. Os dados e materiais utilizados na pesquisa ficarão sobre a guarda do pesquisador.

Se o senhor(a) tiver qualquer dúvida em relação à pesquisa, por favor telefone para: Dr<sup>a</sup>. Marina Morato Stival, na instituição Faculdade de Ceilândia da Universidade de Brasília telefone: 98178-3397 ou 3107-8418, no horário: 08:00 às 18:00.

Este projeto foi Aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da SES/DF. As dúvidas com relação à assinatura do TCLE ou os direitos do sujeito da pesquisa podem ser obtidos através do telefone: (61) 3325-4955.

Este documento foi elaborado em duas vias, uma ficará com o pesquisador responsável e a outra com o sujeito da pesquisa.

---

Nome / assinatura:

---

Pesquisador

Brasília, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

## Apêndice 2 – Instrumento estruturado

### 1. Caracterização sociodemográfica e clínica:

Nome: \_\_\_\_\_ Sexo: F ( ) M ( )

Telefone: \_\_\_\_\_ Endereço: \_\_\_\_\_

Data de Nascimento: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ anos.

Nacionalidade: \_\_\_\_\_ Naturalidade: \_\_\_\_\_

Cor: ( ) Branca ( ) Parda ( ) Negra ( ) Outros

Nível de escolaridade: \_\_\_\_\_ Ocupação: \_\_\_\_\_

Estado Civil: \_\_\_\_\_ Possui familiares: ( ) Sim ( ) Não. Quantidade de Filhos: \_\_\_\_\_

Renda mensal: \_\_\_\_\_ Renda familiar: \_\_\_\_\_

Reside em casa: ( ) Própria ( ) Alugada ( ) Cedida. Número de moradores na casa: \_\_\_\_\_

Diagnóstico:

( ) HAS. Tempo de diagnóstico: \_\_\_\_ anos.

( ) DM. Tempo de diagnóstico: \_\_\_\_ anos. Tipo de DM: ( ) Insulino-dependente ( ) Não

Insulino-Dependente

Outras doenças: \_\_\_\_\_

Medicamentos de uso contínuo: \_\_\_\_\_

Paciente do grupo controle: ( ) Sim ( ) Não

### 2. Hábitos de vida:

Tabagismo ( ) Não ( ) Sim. Há quantos anos? \_\_\_\_\_

Etilista ( ) Não ( ) Sim. Há quantos anos? \_\_\_\_\_

Realiza exercícios físicos? ( ) Não ( ) Sim. Com que frequência? \_\_\_\_\_

Tipo de exercício: \_\_\_\_\_

Sono: ( ) Normal ( ) Insônia ( ) Sonolência ( ) Dificuldade para adormecer



## ANEXOS

## Anexo 1 – Escore de Risco de Framingham

**PREVENÇÃO CLÍNICA DE DOENÇA CARDIOVASCULAR, CEREBROVASCULAR E RENAL CRÔNICA**

## ESCORE DE FRAMINGHAM MULHERES

### ETAPA 1

IDADE	PONTOS
30-34	-9
35-39	-4
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	7
60-64	8
65-69	8
70-74	8

LDL · COLESTEROL	
mg/dl	pontos
<100	-2
100-129	0
130-159	0
160-189	2
≥190	2

HDL · COLESTEROL	
mg/dl	pontos
<35	5
35-44	2
45-49	1
50-59	0
≥60	-2

PRESSÃO ARTERIAL					
sistólica	diastólica				
	<80	80-84	85-89	90-99	≥100
<120	-3	0	0	2	3
120-129	0	0	0	2	3
130-139	0	0	0	2	3
140-159	2	2	2	2	3
≥160	3	3	3	3	3

DIABETES	pontos
não	0
sim	4

TABAGISMO	pontos
não	0
sim	2

### ETAPA 2

**SOMA dos pontos**

Idade  
LDL-C  
HDL-C  
Pressão arterial  
Diabetes  
Tabagismo  
**TOTAL**

### ETAPA 3

total pontos	risco DAC 10 anos
≤ -2	1%
-1	2%
0	2%
1	2%
2	3%
3	3%
4	4%
5	5%
6	6%
7	7%
8	8%
9	9%
10	11%
11	13%
12	15%
13	17%
14	20%
15	24%
16	27%
≥17	≥32%



SUS Saúde Família Ministério da Saúde Governo Federal

## PREVENÇÃO CLÍNICA DE DOENÇA CARDIOVASCULAR, CEREBROVASCULAR E RENAL CRÔNICA

## ESCORE DE FRAMINGHAM HOMENS

### ETAPA 1

IDADE	PONTOS
30-34	-1
35-39	0
40-44	1
45-49	2
50-54	3
55-59	4
60-64	5
65-69	6
70-74	7

LDL · COLESTEROL	
mg/dl	pontos
<100	-3
100-129	0
130-159	0
160-189	1
≥190	2

HDL · COLESTEROL	
mg/dl	pontos
<35	2
35-44	1
45-49	0
50-59	0
≥60	-1

PRESSÃO ARTERIAL					
sistólica	diastólica				
	<80	80-84	85-89	90-99	≥100
<120	0	0	1	2	3
120-129	0	0	1	2	3
130-139	1	1	1	2	3
140-159	2	2	2	2	3
≥160	3	3	3	3	3

DIABETES	pontos
não	0
sim	2

TABAGISMO	pontos
não	0
sim	2

### ETAPA 2

#### SOMA dos pontos

Idade  
LDL-C  
HDL-C  
Pressão arterial  
Diabetes  
Tabagismo  
**TOTAL**

### ETAPA 3

total pontos	risco DAC 10 anos
≤ -3	1%
-2	2%
-1	2%
0	3%
1	4%
2	4%
3	6%
4	7%
5	9%
6	11%
7	14%
8	18%
9	22%
10	27%
11	33%
12	40%
13	47%
≥14	≥56%

## Anexo 2 – Comitê de Ética em Pesquisa



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Abordagem das Condições Crônicas Não Transmissíveis na Atenção Primária à Saúde

**Pesquisador:** Marina Morato Stival

**Área Temática:** Genética Humana:

(Trata-se de pesquisa envolvendo Genética Humana que não necessita de análise ética por parte da CONEP.);

**Versão:** 2

**CAAE:** 50367215.5.0000.5553

**Instituição Proponente:** Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal / FEPECS/ SES/ DF

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 1.355.211

#### Apresentação do Projeto:

Conforme o Parecer 1.314.141

#### Objetivo da Pesquisa:

Conforme o Parecer 1.314.141

#### Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Conforme o Parecer 1.314.141

#### Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Conforme o Parecer 1.314.141

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

Conforme o Parecer 1.314.141

#### Recomendações:

Recomenda-se em Pesquisas futuras, pautar-se nas recomendações do Conselho Nacional de Saúde, em Resolução de número 466 de 12/12/2012. O instrumento de coleta de dados foi anexado ao Projeto, na forma do recomendado pelo CEP/FEPECS. O colegiado havia solicitado justificativas quanto ao projeto de pesquisa não necessitar a análise da CONEP. A pesquisadora

**Endereço:** SMHN 2 Qd 501 BLOCO A - FEPECS

**Bairro:** ASA NORTE

**CEP:** 70.710-904

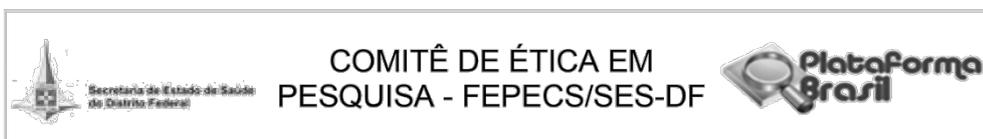
**UF:** DF

**Município:** BRASÍLIA

**Telefone:** (61)3325-4955

**Fax:** (33)3325-4955

**E-mail:** comitedeetica.secretaria@gmail.com



Continuação do Parecer: 1.355.211

apresentou longa e satisfatória justificativas, em anexo.

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

O pesquisador assume o compromisso de garantir o sigilo que assegure o anonimato e a privacidade dos sujeitos da pesquisa e a confidencialidade dos dados coletados. Os dados obtidos na pesquisa deverão ser utilizados exclusivamente para a finalidade prevista no seu protocolo, e somente poderá se iniciar após a aprovação do CEP. O pesquisador deverá encaminhar relatório final, após a pesquisa.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_598464.pdf	22/11/2015 17:42:01		Aceito
Outros	Instrumentos.pdf	22/11/2015 17:41:05	Marina Morato Stival	Aceito
Recurso Anexado pelo Pesquisador	Resposta_CEP.pdf	22/11/2015 17:39:21	Marina Morato Stival	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.pdf	17/10/2015 10:02:42	Marina Morato Stival	Aceito
Outros	termosconcordancia.pdf	07/10/2015 20:48:35	Marina Morato Stival	Aceito
Outros	CurriculoMarinaMoratostival.pdf	07/10/2015 20:47:29	Marina Morato Stival	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETOAbordagemDCNT.pdf	07/10/2015 20:41:25	Marina Morato Stival	Aceito
Folha de Rosto	folhaderosto.pdf	07/10/2015 20:39:19	Marina Morato Stival	Aceito

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

Endereço: SMHN 2 Qd 501 BLOCO A - FEPECS  
 Bairro: ASA NORTE CEP: 70.710-904  
 UF: DF Município: BRASÍLIA  
 Telefone: (61)3325-4955 Fax: (33)3325-4955 E-mail: comitedeetica.secretaria@gmail.com



Continuação do Parecer: 1.355.211

BRASILIA, 08 de Dezembro de 2015

---

**Assinado por:**  
**Helio Bergo**  
**(Coordenador)**

**Endereço:** SMHN 2 Qd 501 BLOCO A - FEPECS  
**Bairro:** ASA NORTE **CEP:** 70.710-904  
**UF:** DF **Município:** BRASÍLIA  
**Telefone:** (61)3325-4955 **Fax:** (33)3325-4955 **E-mail:** comitedeetica.secretaria@gmail.com

## Anexo 3 – Artigo e comprovação qualis

Artigo publicado no periódico “Escola Anna Nery Revista de Enfermagem”, ISSN 2177-9465, classificação B1 (2013 – 2016).

Esc Anna Nery 2021;25(1):e20200055



PESQUISA | RESEARCH

www.scielo.br/EAN

### Risco cardiovascular aumentado e o papel da síndrome metabólica em idosos hipertensos

*Increased cardiovascular risk and role of metabolic syndrome in hypertensive elderly*

*Aumento del riesgo cardiovascular y el papel del síndrome metabólico en personas hipertensas de la tercera edad*

Manoela Vieira Gomes da Costa<sup>1</sup>  
 Luciano Ramos de Lima<sup>2</sup>  
 Izabel Cristina Rodrigues da Silva<sup>1</sup>  
 Tania Cristina Moraes Santa Barbara Rehem<sup>3</sup>  
 Silvana Schwert Funghetto<sup>1</sup>  
 Marina Morato Stival<sup>1</sup>

1. Universidade de Brasília, Faculdade de Ceilândia, Programa de Pós-Graduação Ciências e Tecnologias em Saúde. Brasília, DF, Brasil.

2. Universidade de Brasília, Faculdade de Ceilândia. Brasília, DF, Brasil.

3. Universidade de Brasília, Faculdade de Saúde, Programa de Pós-Graduação em Enfermagem. Brasília, DF, Brasil.

#### RESUMO

**Objetivo:** avaliar a síndrome metabólica e o risco cardiovascular de idosos hipertensos atendidos na atenção primária. **Métodos:** estudo transversal realizado com 154 idosos hipertensos de uma Unidade Básica de Saúde do Distrito Federal. Um instrumento estruturado investigou o perfil dos idosos. Para a classificação da síndrome metabólica, consideraram-se os critérios propostos pela *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III*. Para análise do risco cardiovascular, utilizou-se o escore de risco de Framingham. Foi realizada análise estatística e inferencial com a utilização da ANOVA, teste qui-quadrado e exato de Fisher, além da *odds ratio* e seu intervalo de confiança de 95% para estimar o risco cardiovascular entre os grupos. **Resultados:** 64,9% dos idosos hipertensos eram obesos. Síndrome metabólica foi evidenciada em 70,8%. Observou-se que 27,2% apresentaram baixo, 46,8% moderado e 26,0% elevado risco cardiovascular, sendo que o sexo feminino e a idade avançada influenciaram negativamente o risco. Idosos com síndrome metabólica apresentaram 7,19 vezes mais chances de terem elevado risco cardiovascular. **Considerações finais e implicações para a prática:** os idosos hipertensos apresentaram uma elevada prevalência de síndrome metabólica que aumentou significativamente o risco cardiovascular. Este resultado possibilita um melhor planejamento da assistência de enfermagem pelo enfermeiro da atenção primária à saúde.

**Palavras-chave:** Idoso; Hipertensão; Síndrome Metabólica; Doenças Cardiovasculares.

#### ABSTRACT

**Objective:** To evaluate metabolic syndrome and cardiovascular risk for hypertensive elderly patients treated in primary care. **Methods:** A cross-sectional study carried out with 154 hypertensive elderly from a Basic Health Unit in the Federal District. A structured instrument investigated the profile of the elderly. For classifying the metabolic syndrome, the criteria proposed by the *National Cholesterol Education Program - Treatment Panel for Adults III* were considered. For cardiovascular risk analysis, the Framingham risk score was used. Statistical and inferential analysis was performed using ANOVA, chi-square test and Fisher's exact test, in addition to Odds Ratio and its 95% confidence interval to estimate cardiovascular risk among the groups. **Results:** 64.9% of the hypertensive elderly were obese. Metabolic syndrome was evidenced in 70.8%. It was noted that 27.2% had low, 46.8% moderate, and 26.0% high cardiovascular risk, and that being a woman and of advanced aged negatively influenced the risk. Older adults with metabolic syndrome showed 7.19 times more likelihood to have high cardiovascular risk. **Final considerations and implications for the practice:** The hypertensive elderly patients had high metabolic syndrome prevalence, which significantly increased cardiovascular risk. This result allows for a better planning of nursing care by the nurses in primary health care.

**Keywords:** Elderly; Hypertension; Metabolic Syndrome; Cardiovascular Diseases.

#### RESUMEN

**Objetivo:** evaluar el síndrome metabólico y el riesgo cardiovascular de pacientes hipertensos de la tercera edad tratados en la atención primaria. **Métodos:** estudio transversal realizado con 154 personas de la tercera edad hipertensas de una Unidad Básica de Salud del Distrito Federal. Se investigó el perfil de estas personas a través de un instrumento estructurado. Para clasificar el síndrome metabólico se utilizaron los criterios propuestos por el *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III*. Para analizar el riesgo cardiovascular, se utilizó el escore de riesgo de Framingham. El análisis estadístico e inferencial se realizó mediante ANOVA, chi-cuadrado y la prueba exacta de Fisher, además de la *odds ratio* y su intervalo de confianza del 95% para estimar el riesgo cardiovascular entre los grupos. **Resultados:** el 64,9% de las personas hipertensas de la tercera edad eran obesas. El síndrome metabólico se observó en el 70,8% de los casos. Se pudo observar que el 27,2% eran de riesgo cardiovascular bajo, 46,8% moderado y 26,0% alto, siendo que el sexo femenino y la edad avanzada influyen en el aumento del riesgo. Las personas mayores de edad poseen 7,19 veces más probabilidades de tener un alto riesgo cardiovascular. **Consideraciones finales e implicaciones para la práctica:** los pacientes hipertensos de edad avanzada tenían una prevalencia elevada de síndrome metabólico que aumentaba, considerablemente, el riesgo cardiovascular. Este resultado permite una mejor planificación de la atención de enfermería por parte de las enfermeras en la atención primaria de la salud.

**Palabras-clave:** Anciano; Hipertensión; Síndrome Metabólico; Enfermedades Cardiovasculares.

**Autor correspondente:**  
 Manoela Vieira Gomes da Costa.  
 E-mail: manoelaunb@gmail.com.

Recebido em 09/03/2020.  
 Aprovado em 22/05/2020.

DOI:  
<https://doi.org/10.1590/2177-9465-EAN-2020-0055>

govbr CORONAVÍRUS (COVID-19) ACESSO À INFORMAÇÃO PARTICIPE LEGISLAÇÃO ÓRGÃOS DO GOVERNO

PLATAFORMA **Sucupira** ACESSO RESTRITO

INÍCIO >> Qualis >> Qualis Periódicos

### Qualis Periódicos

**\* Evento de Classificação:**

**Área de Avaliação:**  
 INTERDISCIPLINAR +

ENFERMAGEM	x
INTERDISCIPLINAR	x

**ISSN:**

**Título:**  
 ESCOLA ANNA NERY. REVISTA DE ENFERMAGEM

**Classificação:**  
 [-- SELECIONE --]

Consultar Cancelar

### Periódicos

ISSN	Título	Área de Avaliação	Classificação
2177-9465	ESCOLA ANNA NERY. REVISTA DE ENFERMAGEM	ENFERMAGEM	B1
2177-9465	ESCOLA ANNA NERY. REVISTA DE ENFERMAGEM	INTERDISCIPLINAR	B1

Início Anterior (1) Próxima Fim

1 a 2 de 2 registro(s)

PLATAFORMA **Sucupira**

Compatibilidade

Versão do sistema: 3.33.1 Copyright 2016 Capes. Todos os direitos reservados.

Artigo submetido no periódico “Arquivos Brasileiros de Cardiologia”, ISSN 0066-782X, classificação B1 (2013 – 2016).



Manoela Costa <manoelaunb@gmail.com>

## Arquivos Brasileiros de Cardiologia - Manuscript ID/ID do Manuscrito ABC-2020-0785

1 mensagem

**ABC Cardiol Admin** <onbehalf@manuscriptcentral.com>

17 de julho de 2020 10:13

Responder a: abc@cardiol.br

Para: manoelaunb@gmail.com

Cc: manoelaunb@gmail.com, mateus4100@gmail.com, enframosl@gmail.com, belbiomedica@gmail.com, silva.alessandro.oliveira@gmail.com, silvana.funghetto@gmail.com, mstival@gmail.com

Dear Ms. Costa:

Your manuscript entitled "Fatores clínicos, metabólicos e genéticos associados à hipertensão arterial sistêmica em idosos" has been successfully submitted online and is presently being given full consideration for publication in the Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

Your manuscript ID is ABC-2020-0785.

Please mention the above manuscript ID in all future correspondence or when calling the office for questions. If there are any changes in your street address or e-mail address, please log in to ScholarOne Manuscripts at <https://mc04.manuscriptcentral.com/abc-scielo> and edit your user information as appropriate.

You can also view the status of your manuscript at any time by checking your Author Center after logging in to <https://mc04.manuscriptcentral.com/abc-scielo>.

Thank you for submitting your manuscript to the Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

Sincerely,  
Editorial Office  
Arquivos Brasileiros de Cardiologia

---

Prezado(a) Ms. Costa:

Seu manuscrito intitulado "Fatores clínicos, metabólicos e genéticos associados à hipertensão arterial sistêmica em idosos" foi submetido online com sucesso e está sendo considerado para publicação nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

Seu ID do Manuscrito é ABC-2020-0785.

Por favor, mencione o ID do Manuscrito acima em toda futura correspondência ou chamada telefônica para questionamento. Se houver alguma alteração em seu endereço ou e-mail, por favor faça login em Manuscritos ScholarOne em <https://mc04.manuscriptcentral.com/abc-scielo> e altere sua informação de usuário de acordo.

Você também pode verificar o status de seu manuscrito a qualquer momento na Central do Autor logando em <https://mc04.manuscriptcentral.com/abc-scielo>.

Obrigado por submeter seu manuscrito para os Arquivos Brasileiros de Cardiologia.

Atenciosamente,  
Secretaria Editorial  
Arquivos Brasileiros de Cardiologia

govbr
CORONAVÍRUS (COVID-19)
ACESSO À INFORMAÇÃO
PARTICIPE
LEGISLAÇÃO
ÓRGÃOS DO GOVERNO ▾





**INÍCIO >> Qualis >> Qualis Periódicos**

**Qualis Periódicos**

**\* Evento de Classificação:**

**Área de Avaliação:**  
  +

ENFERMAGEM	×
INTERDISCIPLINAR	×

**ISSN:**

**Título:**

**Classificação:**

**Periódicos**

ISSN	Título	Área de Avaliação	Classificação
0066-782X	ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA (IMPRESSO)	ENFERMAGEM	B1
0066-782X	ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA (IMPRESSO)	INTERDISCIPLINAR	B1

1 a 4 de 4 registro(s)










Compatibilidade 

Versão do sistema: 3.33.0    Copyright 2016 Capes. Todos os direitos reservados.

## Anexo 4 – Produções Científicas

Aceite para apresentação de trabalho no “XXII Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia” que seria realizado nos dias 2 a 4 de abril de 2020 em São Paulo, Brasil. Devido a pandemia (Covid-19), a data foi alterada para 4 a 6 de março de 2021.

Gmail - CBGG 2020 - Divulgação dos resultados

26/02/2020 17:15



Manoela Vieira &lt;manoelaunb@gmail.com&gt;

### CBGG 2020 - Divulgação dos resultados

XXII Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia <resumos@ccmew.com> 19 de fevereiro de 2020 15:23  
 Responder a: XXII Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia <resumos@ccmew.com>  
 Para: manoelaunb@gmail.com



XXII Congresso Brasileiro de  
**GERIATRIA E  
 GERONTOLOGIA**  
 2 a 4 de Abril de 2020  
 Expo Center Norte | São Paulo | SP

QUALIDADE  
 ASSISTENCIAL  
 E ESCOLHAS  
 SENSATAS:  
 O IDOSO  
 NO CENTRO  
 DO CUIDADO

EVENTO PARALELO



Prezado(a): **MANOELA VIEIRA GOMES DA COSTA,**

Gostaríamos de, inicialmente, agradecer pelo envio de trabalho(s) científico(s) para o XXII Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia e comunicar que os resultados já estão disponíveis.

**Título:** SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSAS ATENDIDAS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

**Situação do trabalho:** APROVADO. Aprovado para Pôster - Gerontologia

Informações de dias e horários de apresentações serão divulgadas em breve, para as respectivas modalidades.

O resultado também pode ser consultado em **sua área restrita**, para verificar você deve seguir os seguintes passos:

- Acessar o site do evento (<https://www.cbgg2020.com.br>)
- Entrar na sua área restrita com seu login ([manoelaunb@gmail.com](mailto:manoelaunb@gmail.com)) e senha (**Gabriel-0**)
- Clicar em "Meus Trabalhos"
- Ao lado título do seu (s) trabalho (s), você terá disponível o resultado da sua avaliação.

#### OBSERVAÇÕES

\* **Atenção:** todos os materiais produzidos sobre os resumos (anais, certificado, dentre outros) serão reprodução fiel das informações submetidas pelo autor. Portanto, não é possível proceder a alterações quanto à grafia do título, resumo ou autores após a data limite para envio de trabalhos. Salientamos que as informações fornecidas são de inteira responsabilidade do autor que submete o resumo.

\* **A decisão final da comissão avaliadora é considerada suprema, irrevogável e inapelável, a qual não será revista.**

Atenciosamente



Manoela Vieira &lt;manoelaunb@gmail.com&gt;

## CBGG 2020 - Divulgação dos resultados

XXII Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia <resumos@ccmew.com> 19 de fevereiro de 2020 15:23  
 Responder a: XXII Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia <resumos@ccmew.com>  
 Para: manoelaunb@gmail.com



XXII Congresso Brasileiro de  
**GERIATRIA E  
 GERONTOLOGIA**  
 2 a 4 de Abril de 2020  
 Expo Center Norte | São Paulo | SP

QUALIDADE  
 ASSISTENCIAL  
 E ESCOLHAS  
 SENSATAS:  
 O IDOSO  
 NO CENTRO  
 DO CUIDADO

EVENTO PARALELO



Prezado(a): **MANOELA VIEIRA GOMES DA COSTA,**

Gostaríamos de, inicialmente, agradecer pelo envio de trabalho(s) científico(s) para o XXII Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia e comunicar que os resultados já estão disponíveis.

**Título:** QUALIDADE DE VIDA, FORÇA MUSCULAR E CAPACIDADE FUNCIONAL EM IDOSOS COM E SEM SÍNDROME METABÓLICA

**Situação do trabalho:** APROVADO. Aprovado para Pôster - Gerontologia

Informações de dias e horários de apresentações serão divulgadas em breve, para as respectivas modalidades.

O resultado também pode ser consultado em **sua área restrita**, para verificar você deve seguir os seguintes passos:

- Acessar o site do evento (<https://www.cbgg2020.com.br>)
- Entrar na sua área restrita com seu login (**manoelaunb@gmail.com**) e senha (**Gabriel-0**)
- Clicar em "Meus Trabalhos"
- Ao lado título do seu (s) trabalho (s), você terá disponível o resultado da sua avaliação.

### OBSERVAÇÕES

\* **Atenção:** todos os materiais produzidos sobre os resumos (anais, certificado, dentre outros) serão reprodução fiel das informações submetidas pelo autor. Portanto, não é possível proceder a alterações quanto à grafia do título, resumo ou autores após a data limite para envio de trabalhos. Salientamos que as informações fornecidas são de inteira responsabilidade do autor que submete o resumo.

\* **A decisão final da comissão avaliadora é considerada suprema, irrevogável e inapelável, a qual não será revista.**

Aceite para apresentação de trabalho na “6th International Conference on Obesity and Chronic Diseases” que seria realizada nos dias 6 a 8 de julho de 2020 em *San Francisco, CA, USA*. Devido a pandemia (Covid-19), a data foi alterada para 21 a 23 de junho de 2021.



Manoela Vieira <manoelaunb@gmail.com>

---

**RE: ICOCD\_2020 Abstract Reviewed : Mrs. Manoela Vieira Gomes da Costa**

---

**Obesity Summit 2020** <obesity@uniscigroup.org>  
 Para: Manoela Vieira <manoelaunb@gmail.com>

3 de dezembro de 2019 05:00

Dear Mrs. Manoela Vieira Gomes da Costa,  
 Thank you for submitting your work for 6th International Conference on Obesity and Chronic Diseases scheduled in San Francisco, CA, USA during July 06-08, 2020 (ICOCD-2020). We are happy to inform you that your submitted work entitled “**Metabolic Syndrome and Framingham Risk Score in Hypertensive Elderly**” has been accepted for *Poster Presentation* at ICOCD-2020 by the review committee. Please find enclosed the review form for your consideration. We are sure that your presentation will be appreciated at the conference.  
 After reviewing your work; the committee has decided to bear 15% of your registration charges to assist your participation. Please confirm your participation by registering yourself for ICOCD-2020. You must use the promo code “RegGrant” while checkout to avail the provided assistance.

To register online: [https://obesity.unitedscientificgroup.org/registration\\_form](https://obesity.unitedscientificgroup.org/registration_form)

If you need any more information, feel free to contact us. We look forward to meeting you in San Francisco.

Best Regards,  
 Rashmi Jain  
 Conference Manager

---

----- Original Message -----

Subject: Re: ICOCD\_2020 Abstract Received : Mrs. Manoela Vieira Gomes da Costa

From: Manoela Vieira <manoelaunb@gmail.com>

Date: Fri, November 22, 2019 9:35 am

To: Obesity Summit 2020 <obesity@uniscigroup.org>

---