

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO

ANA CAROLINA DO NASCIMENTO CALLES

**SÍNDROME METABÓLICA EM PORTADORES DA DOENÇA DE CHAGAS
ATENDIDOS NO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE DA CIDADE DE MACEIÓ**

Maceió
2013

ANA CAROLINA DO NASCIMENTO CALLES

**SÍNDROME METABÓLICA EM PORTADORES DA DOENÇA DE CHAGAS
ATENDIDOS NO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE DA CIDADE DE MACEIÓ**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Universidade Federal de Alagoas como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Nutrição.

Orientador (a): Profa. Dra. Maria Alayde Mendonça da Silva.

Maceió
2013

Catálogo na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central
Divisão de Tratamento Técnico
Bibliotecária Responsável: Fabiana Camargo dos Santos

C157s Calles, Ana Carolina do Nascimento.
Síndrome metabólica em portadores da doença de chagas atendidas no sistema único de saúde da cidade de Maceió / Ana Carolina do Nascimento Calles. – 2013.
70 f. : il.

Orientador: Maria Alayde Mendonça da Silva.
Dissertação (Mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Alagoas. Faculdade de Nutrição. Programa de Pós-Graduação em Nutrição. Maceió, 2013.

Bibliografia: f. 65-67.
Anexos: f. 68-70.

1. Síndrome metabólica. 2. Doença de chagas. 3. Doença cardiovascular. 4. Obesidade. I. Título.

CDU: 612.39:616.12

**MESTRADO EM NUTRIÇÃO
FACULDADE DE NUTRIÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS**



Campus A. C. Simões
BR 104, km 14, Tabuleiro dos Martins
Maceió-AL 57072-970
Fone/fax: 81 3214-1160

**PARECER DA BANCA EXAMINADORA DE DEFESA DE
DISSERTAÇÃO**

**“SÍNDROME METABÓLICA EM PORTADORES DA DOENÇA
DE CHAGAS ATENDIDOS NO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE
DA CIDADE DE MACEIÓ”**

por

Ana Carolina do Nascimento Calles

A Banca Examinadora, reunida aos 27 dias do mês de Junho do ano de 2013, considera a candidata **APROVADA**.

Profa. Dra. Maria Alayde Mendonça da Silva
Faculdade de Nutrição
Universidade Federal de Alagoas
(Orientador)

Profa. Dra. Sandra Mary Lima Vasconcelos
Faculdade de Nutrição
Universidade Federal de Alagoas
(Examinador)

Prof. Dr. Ivan Romero Rivera
Faculdade de Medicina
Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas
(Examinador)

Eu dedico esta dissertação aos usuários do Sistema Único de Saúde (SUS) que foram sujeitos dessa pesquisa e incentivadores dessa produção acadêmica, no intuito de que os resultados desse trabalho sejam convertidos em melhorias na qualidade da assistência a saúde de tais cidadãos.

AGRADECIMENTOS

À Deus por me amparar nos momentos difíceis, me dar força interior para superar as dificuldades, mostrar os caminhos nas horas incertas e me suprir em todas as minhas necessidades.

Aos meus pais Marly do Nascimento Calles e Waldyr de Moura Calles, e a minha irmã Karina e o meu sobrinho Matheus, juntamente com meus avôs Clelia de Moura Calles e Wilson de Vasconcelos (*in memoriam*) por me apoiarem incondicionalmente em minhas escolhas. E por serem os primeiros professores a me ensinar valores que guiam minhas condutas até hoje.

À alma gêmea de minha'alma Adoniran Farias Rodrigues pelo apoio e paciência nos momentos de inquietação e cansaço.

A Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas pela oportunidade de desenvolver esta pesquisa e formar-me mestre.

Aos professores do Programa de Pós-graduação em Nutrição por terem contribuído para o meu crescimento profissional.

A professora Dra. Maria Alayde Mendonça da Silva por ter conduzido a orientação deste trabalho e por mostrar-me um campo de estudo antes desconhecido, além de me apoiar nos momentos mais difíceis. Com ela aprendi o real significado da palavra **SUPERAÇÃO**.

À secretária Vitória, do serviço de Cardiologia do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes (HUPAA), da Universidade Federal de Alagoas (UFAL) por tornar factível a realização deste trabalho sendo prestativa e competente.

A todos os professores que fizeram parte da minha vida escolar e acadêmica por terem acreditado e por me fazer acreditar em minha capacidade. Em especial aos professores Euclides Maurício Trindade Filho e Ana Lúcia de Gusmão Freire por serem para mim exemplos de profissionalismo e amor à docência.

Aos meus colegas e amigos de turma do mestrado que contribuíram para meu crescimento profissional, além de terem compartilhado dúvidas, angústias e conquistas. Em especial a Luciana Costa Melo e a Valéria Wanderley.

Aos meus colegas fisioterapeutas da HCORFISIO E SERFISIO que entenderam as minhas ausências e que sempre me deram força.

Aos amigos que conquistei durante a vida pelo apoio e compreensão nos momentos difíceis e por compartilharem a minha felicidade.

RESUMO

A mudança nos hábitos de vida ocorrida nas últimas décadas vem acarretando um aumento marcante na prevalência das doenças cardiovasculares (DCV) em todo o mundo. Atualmente, a DCV é vista como um problema de saúde pública e a Síndrome Metabólica (SM) tem sido identificada como um dos seus fatores de risco de maior impacto, especialmente em função da elevação persistente da prevalência da SM, por conta do aumento na expectativa de vida e da ação de inúmeros fatores genéticos e ambientais. Uma prevalência anormalmente elevada da SM ou de seus componentes metabólicos individuais tem sido observada em pacientes portadores de condições heterogêneas, tais como em transplantados de órgãos, portadores de vírus da imunodeficiência humana (HIV), portadores de Doença de Chagas e sobreviventes ao tratamento do câncer, entre outros. Visando contribuir para a discussão desta questão, o presente trabalho apresenta dois artigos relacionados ao tema. O primeiro artigo trata de uma revisão sobre a presença da SM em grupos especiais. O segundo artigo é fruto de um estudo descritivo, transversal e analítico, que avaliou a frequência da SM e de seus componentes em pacientes portadores de Doença de Chagas, encaminhados para avaliação cardiológica. Foram avaliados 166 indivíduos, dos quais 31,3% apresentavam SM. Em relação aos fatores de risco cardiovascular, contribuintes para o diagnóstico de SM, baixos níveis de colesterol associado à lipoproteína de alta densidade (HDL-colesterol) juntamente com medidas anormais da circunferência da cintura abdominal foram os componentes que apresentaram maior frequência na população estudada, presentes, respectivamente, em 62,7% e 42,2% dos indivíduos. Na população estudada, os homens possuíam apenas 14% das chances das mulheres de ter SM, ou seja, para cada 100 mulheres que tenham SM, 14 homens terão SM. Esses resultados demonstram prevalência elevada da SM e dos seus componentes individuais em portadores da cardiopatia da Doença de Chagas, que se comparam nesse aspecto à população geral, com chances elevadas de evoluir com os efeitos nocivos da aterosclerose.

Palavras-chave: Síndrome Metabólica. Doença de Chagas. Doença Cardiovascular. Obesidade.

ABSTRACT

The change in lifestyle over recent decades has been causing a marked increase in the prevalence of cardiovascular disease (CVD) in the world. Currently, CVD is seen as a public health problem and the metabolic syndrome (MS) has been identified as one of its risk factors with the greatest impact, especially given the persistent rise in the prevalence of MS, due to the increase in expectation life and action of numerous genetic and environmental factors. An unusually high prevalence of MS or its individual metabolic components have been observed in patients with heterogeneous conditions, such as in organ transplant recipients, patients with human

immunodeficiency virus (HIV), patients with Chagas disease and survivors of cancer treatment, among others. To contribute to the discussion of this issue, this paper presents two articles related to the topic. The first article is a review about the presence of MS in special groups. The second article is the result of a descriptive, cross-sectional and analytical study that evaluated the frequency of MS and its components in patients with Chagas disease, referred for cardiac evaluation. Evaluated 166 individuals, of which 31.3% had MS. In relation to cardiovascular risk factors, contributing to the diagnosis of MS, low levels of cholesterol associated with high density lipoprotein (HDL) cholesterol along with measures of abnormal abdominal waist circumference were the components with the highest frequency in the population studied, present, respectively, 62.7% and 42.2% of subjects. In this population, men had only 14% chances of women having MS, in other words, for every 100 women who have MS, 14 men have MS. These results demonstrate a high prevalence of MS and its individual components in patients with heart disease Chagas disease, which are compared in this respect to the general population, with higher chances of progressing to the harmful effects of atherosclerosis.

Keywords: Metabolic Syndrome. Chagas disease. Cardiovascular Disease. Obesity.

LISTA DE TABELAS

Artigo de Resultados

Tabela 1 - Valores Mínimo, Máximo, Mediana, Média e Desvio-Padrão das variáveis contínuas da população estudada.....	45
Tabela 2 - Frequência de SM e dos fatores de risco de interesse na população estudada.....	46
Tabela 3 - Regressão logística multivariada com o melhor modelo de predição para SM na população estudada.....	47
Tabela 4 - Comparação dos valores bioquímicos e antropométricos entre indivíduos com SM e os indivíduos sem SM.....	48
Tabela 5 - Análise de associação das variáveis estudadas com a presença ou ausência de Síndrome Metabólica.....	49
Tabela 6 - Correlação das variáveis contínuas com sexo masculino e feminino na população estudada	50
Tabela 7 - Análise de associação dos fatores de risco cardiovascular com o sexo masculino e feminino.....	51

LISTA DE ABREVIATURAS

AR – Artrite Reumatóide

CC – Circunferência de cintura

CCEB - Critério de Classificação Econômica Brasil

CF – Classe Funcional

DCV – Doença Cardiovascular

DM – Diabetes Mellitus

DM 2 – Diabetes Mellitus tipo 2

HAS – Hipertensão arterial sistêmica

HDLc – Colesterol de Lipoproteína de alta densidade

HIV – Vírus da imunodeficiência humana

HUPPA – Hospital Universitário Professor Alberto Antunes

IC – Insuficiência Cardíaca

IC – Intervalo de Confiança

IL-6 – interleucina – 6

IMC – Índice de massa corporal

Kg - Quilograma

Kg/m² – quilograma por metro quadrado

LDLc – Colesterol de Lipoproteína de baixa densidade

mg/dl - miligrama por decilitro

mmHg – milímetros de mercúrio

NCEP – ATP III – National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III

NYHA – New York Heart Association

OA – Osteoartrite

OMS – Organização Mundial de Saúde

OR – ODDS-RATIO

PCR – Proteína C reativa

RI – Resistência à Insulina

SM – Síndrome Metabólica

SUS – Sistema Único de Saúde

T. cruzi – *Trypanosoma cruzi*

TG – Triglicerídeos

TNF- alfa – Fator de necrose tumoral α

UFAL – Universidade Federal de Alagoas

WHO – World Health Organization

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO GERAL.....	13
2 COLETÂNEA DE ARTIGOS.....	16
2.1 Artigo de Revisão	
Síndrome Metabólica em Grupos Especiais: uma relação de causalidade.....	17
2.2 Artigo de Resultado	
Síndrome Metabólica em portadores da Doença de Chagas atendidos no Sistema Único de Saúde da cidade de Maceió.....	30
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	52
REFERÊNCIAS.....	54
ANEXOS.....	63

A Síndrome Metabólica (SM) é um conceito que surgiu a partir da observação de que indivíduos que apresentam doenças cardiovasculares (DCV), frequentemente também são portadores de distúrbios metabólicos. Partindo dessa premissa, Reaven propôs a definição da Síndrome X, a qual representava uma condição patológica em que havia a coexistência de anormalidades metabólicas e hemodinâmicas, tais como dislipidemia e hipertensão arterial sistêmica (HAS), associadas à resistência à insulina que tinham grande importância na formação da doença arterial coronariana (REAVEN, 1988). Estudos subsequentes sobre tal condição aprimoraram o conceito proposto por Reaven, dando origem à definição da SM. Esta é caracterizada atualmente como um conjunto de anormalidades metabólicas que são fatores de risco para o desenvolvimento de DCV (GRUNDY *et al.*, 2004). Na tentativa de unificar o diagnóstico da SM, Alberti *et al.* (2009), publicou uma versão harmonizada dos critérios para classificação da SM, no entanto ainda não há consenso quanto ao melhor critério a ser utilizado e, dessa forma, a escolha fica a cargo do profissional de saúde e da melhor adequação à população de estudo.

Torna-se, assim, de extrema importância populacional, a identificação da frequência desses fatores de risco, para a DCV, quer sejam isolados, quer sejam em associação entre eles ou com outras patologias. Essa é a premissa da Organização Mundial de Saúde (OMS), com vistas à redução da elevada mortalidade cardiovascular atualmente observada e que se agiganta para o futuro, caso as intervenções pertinentes não sejam realizadas (WHO, 1999).

A SM apresenta-se com uma frequência que aumenta com a idade e varia em função de fatores genéticos e ambientais. Uma prevalência anormalmente elevada da SM ou de seus componentes metabólicos individuais tem sido observada em pacientes portadores de condições heterogêneas, tais como em portadores de Doença de Chagas (FERREIRA *et al.*, 2011). Alguns estudos experimentais levaram à conclusão que o tecido adiposo parece ser um importante alvo do *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), e que a infecção desse tecido pelo parasita está associada a um grande impacto sobre o metabolismo do indivíduo, aumentando o risco de SM (NAGAJYOTHI *et al.*, 2009).

Assim, é possível na atualidade, que indivíduos contaminados no passado ou re-infectados pelo *T. cruzi*, e que se apresentam com pouco comprometimento orgânico pela doença, estando expostos aos mesmos fatores de risco cardiovascular que a população geral, venham a evoluir com a doença aterosclerótica e suas

complicações. Esse cenário possibilita que o indivíduo passe a apresentar não apenas uma doença crônica (a cardiopatia chagásica, por exemplo), mas que também possa desenvolver a SM e a sua consequência, a DCV (DESRUISSEAUX *et al.*, 2009).

Dessa forma, justifica-se a investigação da frequência da SM bem como dos seus determinantes na população dos portadores da Doença de Chagas.

2 COLETÂNEA DE ARTIGOS

Artigo de Revisão

CALLES, A.C.N.; SILVA, M.A.M. Síndrome Metabólica em Grupos Especiais: uma relação de causalidade.

Este artigo foi submetido aos *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia*.

RESUMO

Atualmente a Síndrome Metabólica (SM) é caracterizada como agrupamento de fatores de risco cardiovascular, resultantes de metabolismo anormal, e que vem acompanhada de risco aumentado para o desenvolvimento de doença cardiovascular aterosclerótica e diabetes melito tipo 2 (DM2). Uma prevalência anormalmente elevada da SM ou de seus componentes metabólicos individuais tem sido observada em pacientes portadores de condições heterogêneas, tais como em transplantados de órgãos, portadores de vírus da imunodeficiência humana (HIV), portadores de Doença de Chagas e sobreviventes ao tratamento do câncer, entre outros. O presente trabalho foi desenvolvido por meio de uma revisão da literatura, tendo por objetivo verificar na literatura a interação entre a SM em grupos com situações especiais. Espera-se que as mudanças sociais vivenciadas atualmente na população humana possam ocasionar que os indivíduos contaminados no passado ou re-infectados pelo *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), possam adquirir os mesmos hábitos de vida pouco saudáveis a que se encontra exposta a população em geral. Além disso, a persistência de *T. cruzi* em tecido adiposo, além da fase aguda da infecção poderia resultar num estado inflamatório crônico que poderia influenciar o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (DCV) e da diabetes mellitus (DM). Essa exposição favorecerá que um portador da cardiopatia da Doença de Chagas evolua não somente com a cronificação da sua doença, mas que também passe a desenvolver, em associação, as doenças de caráter metabólico, como a SM, bem como as suas consequências, que são as doenças cardiovasculares.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome X Metabólica. Artrite Reumatóide. HIV. Lipodistrofia. Doença de Chagas. *Trypanosoma cruzi*.

ABSTRACT

Currently, metabolic syndrome (MS) is characterized as a cluster of cardiovascular risk factors, resulting from abnormal metabolism, which comes with increased risk for the development of atherosclerotic cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus (T2DM). An unusually high prevalence of MetS or its individual metabolic components have been observed in patients with heterogeneous conditions, such as in organ transplant recipients, patients with human immunodeficiency virus (HIV), patients with Chagas disease and survivors of cancer treatment, among others. This work was developed through an literature review, aiming to investigate the interaction between MS groups with special situations. It is expected that social changes currently experienced in the human population may result in individuals infected in the past or re-infected by *Trypanosoma cruzi*, can acquire the same habits unhealthy lifestyle that is exposed to the general population. Moreover, the persistence of *Trypanosoma cruzi* in adipose tissue, beyond the acute phase of infection could result in a chronic inflammatory state that could influence the development of cardiovascular disease (CVD) and diabetes mellitus (DM). This exhibition will favor a

carrier of Chagas disease cardiomyopathy evolve not only with the chronicity of their disease, but also go to develop in association character metabolic diseases such as MS, as well as their consequences, which are cardiovascular disease.

KEYWORDS: Metabolic Syndrome X. Rheumatoid Arthritis. HIV. Lipodystrophy. Chagas disease. *Trypanosoma cruzi*.

INTRODUÇÃO

Atualmente a Síndrome Metabólica (SM) é caracterizada como agrupamento de fatores de risco cardiovascular, resultantes de metabolismo anormal, e que vem acompanhada de risco aumentado para o desenvolvimento de doença cardiovascular aterosclerótica e diabetes mellitus tipo 2 (DM2).⁽¹⁾ Sua associação com a obesidade, que apresenta no momento proporções epidêmicas nas populações humanas, passou a se constituir em problema de saúde pública⁽²⁾, pelo impacto negativo na morbimortalidade humana que vem ocasionando nas últimas décadas.

A prevalência da SM aumenta com a idade e varia em função de fatores genéticos e ambientais. Uma prevalência anormalmente elevada da SM ou de seus componentes metabólicos individuais tem sido observada em pacientes portadores de condições heterogêneas, tais como em transplantados de órgãos, portadores de vírus da imunodeficiência humana (HIV), portadores de Doença de Chagas e sobreviventes ao tratamento do câncer, entre outros.^(3,4) É possível que a SM possa também ser uma complicação evolutiva em pacientes com doenças hematológicas.⁽⁵⁾

Dado esse contexto, faz-se necessário investigar a relação entre a SM em grupos em situações especiais, nos quais é observada a concomitância de outras patologias em associação com essa síndrome no intuito de fornecer subsídios que direcionem o manejo clínico desses pacientes com SM e em situações especiais.

O presente trabalho foi desenvolvido por meio de uma revisão da literatura, tendo por objetivo verificar a presença na literatura da interação entre a SM em grupos com situações especiais. Foi realizada pesquisa nas bases eletrônicas de dados Medline e Lilacs, buscando artigos que tratassem da associação entre a SM e os grupos especiais na população.

A Síndrome Metabólica e o HIV

O aumento da sobrevivência experimentado por pacientes infectados pelo HIV, após o advento da terapia antirretroviral, tem sido seguida pela ocorrência frequente de doenças crônicas com anormalidades metabólicas decorrentes dessa terapia, tais como a dislipidemia e a SM, entre outras diretamente relacionadas com a infecção pelo HIV, como a lipodistrofia.^(6,7)

Além disso, alguns componentes da SM são altamente vulneráveis ao efeito da terapia antirretroviral ativa, pois o uso dessa terapia pode causar anormalidades no metabolismo dos lipídios e da glicose;^(8,9) entretanto, sabe-se que tais mudanças também podem ser causadas pela própria infecção pelo HIV.⁽¹⁰⁾

Na literatura existem achados sobre a percepção de que com a ampliação do número de agentes antirretrovirais, o maior tempo de uso e o envelhecimento da população portadora de HIV, resultante da maior sobrevida determinada pelo tratamento, ocorreu um crescente aumento na prevalência da SM, a qual terminou por contribuir, no seguimento, com uma redução da expectativa de vida desses indivíduos.⁽¹¹⁾ Para outros autores essa associação não parece tão clara, atribuindo-se a ocorrência de fatores de risco cardio-metabólicos e da SM ao perfil individual de cada paciente (resultante da interação entre genética e meio ambiente) ao invés da ação da terapia antirretroviral ativa como citado acima.⁽¹²⁾

A lipodistrofia no paciente portador de HIV é composta de três padrões de alteração na redistribuição de gordura corporal, descrita como se segue: lipoatrofia, lipohipertrofia, e desenvolvimento simultâneo da lipoatrofia e lipohipertrofia.^(6,13) Estas síndromes de redistribuição de gordura podem ou não estar associadas à dislipidemia e à resistência à insulina. O seu início pode estar relacionado com a progressão da infecção por HIV, a fatores relacionados com o hospedeiro e com a exposição a diferentes agentes antirretrovirais.⁽¹⁴⁾

Alguns estudos contribuem com a idéia que a duração da exposição antirretroviral está associada significativamente com desenvolvimento da SM,^(15,16) enquanto outros não encontraram tal associação.^(17,18) Acredita-se que esses resultados conflitantes sejam devidos tanto à heterogeneidade das populações estudadas quanto a fatores genéticos, bem como a diferentes características comportamentais, tais como dieta, atividade física, consumo de álcool e tabagismo. Foi observado nesses estudos, que os pacientes portadores da SM são mais propensos a ter maior número de células CD4.⁽¹⁷⁾

No que diz a respeito à associação entre a SM e a lipodistrofia pelo HIV, nesse grupo de indivíduos ocorre uma perda da gordura periférica, em função da diminuição da capacidade para armazenar gordura em adipócitos periféricos. Por isso, a gordura é depositada nos adipócitos da região abdominal.⁽⁶⁾ Entretanto, devido à sua menor capacidade de armazenar gordura, os ácidos graxos são liberados para a região intra-abdominal (visceral), retornando para a circulação através da veia porta, resultando assim em vários depósitos de gordura, principalmente como no fígado (gerando esteatose e resistência à insulina), no músculo e no pâncreas.⁽¹⁴⁾

A literatura aponta que a SM tem etiologia multifatorial e o surgimento da mesma não parece estar associado a um único dano patológico, apresentando uma associação entre o ambiente genético do indivíduo, a atuação biológica do vírus do HIV, em função da liberação anormal de adipocinas ou pelo uso da terapia de antirretrovirais que pode ser responsável parcialmente por alguns dos elementos dessa síndrome.^(14,15)

Com a resposta positiva à administração da terapia com antirretrovirais em relação ao aumento da sobrevida dos portadores de HIV, aumentam as chances desse paciente ao longo dos anos incorporando assim hábitos de vida atuais, no que diz respeito ao aumento do consumo de dietas hipercalóricas, de redução da atividade física, com conseqüente aumento do peso corporal.⁽¹⁶⁾ Esse perfil favorecerá o aparecimento de dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e DM2, e também da SM.⁽⁷⁾

A Síndrome Metabólica e a Artrite Reumatóide

Existem evidências da associação entre a SM e a artrite reumatóide (AR), considerando que a atividade inflamatória na AR e na SM parece ter uma ligação,⁽¹⁸⁻²¹⁾ mas esses resultados ainda parecem conflitantes.⁽²²⁾

Em um estudo com pacientes portadores de AR foi observado que estes apresentaram resistência à insulina (RI) e níveis mais baixos de colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDLc) em comparação aos pacientes com osteoartrite (OA), e isso causava um aumento direto nos níveis de proteína C reativa (PCR). Além deste achado, a presença de RI, baixo HDLc, hipertrigliceridemia e HAS estava associada entre si no grupo reumatóide, o que não foi verificado em pacientes com OA. O uso de prednisona em frequentes doses intramusculares,

intra-articulares e endovenosas estava associado à presença de RI em alguns estudos.⁽²⁰⁾

Em outro estudo foi observado um aumento da circunferência abdominal (CA) nos pacientes com AR quando comparado com os controles saudáveis, atentando-se para o fato de que o índice de massa corporal (IMC) foi similar em ambos os grupos. Há ainda relatos de níveis de PCR elevado, sugerindo-se uma associação entre as adipocinas derivadas das células de gordura abdominal, tais como a interleucina-6 (IL-6), também contribuindo para elevações dessas concentrações na AR.⁽²³⁾ A presença de CA aumentada na AR está associada com o fenômeno chamado "caquexia reumatóide" que se refere a uma perda de massa magra, predominantemente no sistema músculo esquelético, com um aumento na massa gorda, predominando na região abdominal desses pacientes.⁽²¹⁾

Com base no conhecimento atual, é possível verificar que pacientes portadores de AR estão expostos a um maior risco para o desenvolvimento da doença cardiovascular (DCV) do que a população em geral.⁽¹⁹⁾ Os estudos sobre a prevalência de SM nesta população de pacientes ainda não apontam conclusões definitivas, muito embora sua presença esteja diretamente associada com piores parâmetros prognósticos e de atividade da doença.

A Síndrome Metabólica e a Doença de Chagas

A doença de Chagas é causada por um protozoário flagelado denominado de *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), sendo uma importante causa de morbidade e mortalidade em áreas endêmicas da América Latina e que pode acarretar grave acometimento cardíaco em seus portadores.⁽²⁴⁾ Esta patologia pode se apresentar também como uma infecção oportunista em indivíduos imunossuprimidos, especialmente em pacientes com órgãos transplantados e naqueles com vírus da imunodeficiência humana (HIV) / AIDS, causando assim uma resposta inflamatória sistêmica intensa.⁽²⁵⁾

Nos indivíduos que sobrevivem à infecção aguda causada pelo *T. cruzi*, observa-se o gradual recrudescimento da inflamação, com o aparecimento de fibrose e remodelação, alterando definitivamente a função do tecido atingido.⁽²⁶⁾ Há relatos de que o *T. cruzi* também parasita o tecido adiposo, especialmente o tecido adiposo marrom. Em um estudo com microscopia eletrônica em ratos foi observado que o tecido adiposo e os adipócitos são facilmente invadidos pelo *T.*

cruzi, que permanece nesse tecido por muito tempo, após a fase aguda. A partir desses achados, se conseguiu estabelecer uma relação positiva entre o tecido adiposo infectado com *T. cruzi* e a inflamação, demonstrando-se um grande influxo de macrófagos para a região, um aumento de diversas citocinas, gerando uma diminuição importante dos níveis de adiponectina nesses animais. A infiltração de macrófagos é o maior contribuinte para a inflamação nos animais infectados pelo *T. cruzi*.^(27,28)

A adiponectina, quando em valores normais, apresenta-se com uma potente ação anti-inflamatória, anti-apoptose e com importante atividade anti-aterosclerótica, melhorando assim a sensibilidade à insulina. Pode-se considerar a existência de uma relação inversa entre a adiponectina e os marcadores séricos da inflamação, favorecendo a progressão da aterosclerose. A ideia que se tem é de que a adiponectina em níveis normais é anti-inflamatória e sua redução seria pró-inflamatória.⁽²⁹⁾

Outro estudo com ratos infectados pelo *T. cruzi*, mostrou uma redução da adiponectina tanto no tecido adiposo branco como no tecido adiposo marrom, onde essa produção pelos adipócitos foi suprimida pelas citocinas inflamatórias; como consequência disso ocorre o aumento do fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), e esse aumento perdura por mais de 120 dias após a infecção inicial.⁽³⁰⁾ Essa diminuição da adiponectina está diretamente envolvida com a RI, hiperglicemia e obesidade, acarretando assim no aparecimento da SM, em um estado inflamatório instalado, que pode estar ou não associado a doenças cardiovasculares.⁽²⁹⁾

O *T. cruzi* pode ter preferência pelo tecido adiposo branco, devido ao aumento dos níveis disponíveis de ácidos graxos para a lipólise, que seria essencial para uma rápida propagação do parasita, gerando assim um aumento do influxo de macrófagos para essa região e com isso os adipócitos serviriam como um alvo importante para o parasita intracelular. Esses parasitas, infectando cronicamente os adipócitos, poderiam aumentar a resistência à insulina.⁽³¹⁾

A associação entre a infecção humana por *T. cruzi*, obesidade e DM tem sido levantada, e em alguns estudos a incidência de DM seria maior na população chagásica. De fato, nos últimos anos vários relatos indicaram que o DM é mais comum na população infectada pelo *T. cruzi*; entretanto, seria necessário averiguar a possibilidade da população chagásica estudada ser diabética de forma primária e não como consequência da infecção pelo *T. cruzi*.⁽³²⁻³³⁾

É importante mencionar, entretanto, que o aumento da incidência da obesidade, da DM e dos outros fatores cardiometabólicos na população em geral, favoreçam o aparecimento desses fatores de risco e da SM também em portadores da Doença de Chagas que vivem inclusive em áreas endêmicas do parasita e que a ele sobreviveram. Dessa forma, a SM pode determinar o aparecimento de doença cardiovascular nesse grupo, que passará a vivenciar a concomitância da cardiopatia determinada pela doença de Chagas e aquela determinada pelos fatores de risco cardiometabólicos.⁽³¹⁾

Em portadores da cardiopatia chagásica, o aumento nas taxas de glicemia poderia também ser explicado pelo aumento dos níveis circulantes ou da atividade tecidual de catecolaminas, elevadas nos portadores de insuficiência cardíaca, que assim elevariam a taxa de glicogenólise e promoveriam uma maior resistência periférica à insulina. Não se pode também excluir que a hiperglicemia decorra da secreção de interleucinas associada com a miocardite chagásica em atividade. Além disso, também há alguma evidência de que ocorra redução significativa dos níveis de insulina em indivíduos infectados cronicamente.^(31,34)

Na fase crônica da doença de Chagas os adipócitos podem representar um importante reservatório, em longo prazo, para esses parasitas. Em um estudo realizado em ratos, no qual após 300 dias da infecção inicial pelo *T. cruzi* foi verificado que no tecido adiposo e no tecido cardíaco destes animais existia a presença maciça desses parasitas,⁽²⁸⁾ ocorrendo assim uma diminuição no número de macrófagos nessa região quando comparados com a fase inicial de infecção.^(27,28) Há evidências de que esse reservatório de parasitas encontrado no tecido adiposo pode ser reativado durante um período de imunossupressão do paciente.⁽²⁷⁾ Outros estudos⁽³⁵⁻³⁷⁾ têm sugerido que o parasitismo crônico no tecido adiposo poderia criar um estado inflamatório crônico semelhante ao que é observado na obesidade mórbida. Além disso, essa infecção de adipócitos pode criar um fenótipo inflamatório que afeta uma variedade de processos metabólicos, contribuindo assim para o aparecimento da diabetes mellitus e da própria SM e ao final para o desenvolvimento da cardiomiopatia Chagásica.

CONCLUSÃO

Assim, como acima descrito, pode-se esperar que as mudanças sociais

vivenciadas atualmente na população humana possam favorecer que os indivíduos contaminados no passado ou re-infectados pelo *T. cruzi*, possam adquirir os mesmos hábitos de vida pouco saudáveis a que se encontra exposta a população em geral. Essa exposição favorecerá que um portador da cardiopatia da Doença de Chagas evolua não somente com a cronificação da sua doença, mas que também passem a desenvolver, em associação, as doenças de caráter metabólico, como a SM, bem como as suas consequências, que são as doenças cardiovasculares. Assim como nas outras situações especiais, então se sugere a realização de estudos com o objetivo de esclarecer essa ligação ou causalidade entres essas patologias.

REFERÊNCIAS

1. ISOMAA, B.; ALMGREN, P.; TUOMI, T. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. **Diabetes Care**, v. 24, n. 4, p. 683-689, 2001.
2. CORELLA, D.; ORDOVAS, J.M. The metabolic syndrome: a crossroad for genotype-phenotype associations in atherosclerosis. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 6, n. 3, p. 186-196, 2004.
3. ANNALORO, C.; AIRAGHI, L.; SAPORITI, G.; ONIDA, F.; CORTELEZZI, A.; DELILIERI, G.L. Metabolic syndrome in patients with hematological diseases. **Expert Review of Hematology**, v. 4, n. 5, p. 439-458, 2012.
4. DIEHL, L.A.; DIAS, JR.; PAES, A.C.; THOMAZINI, M.C.; GARCIA, L.R.; CINAGAWA, E. et al. Prevalência da lipodistrofia associada ao HIV em pacientes ambulatoriais brasileiros: relação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 52, n. 4, p. 658-667, 2008.
5. SIGNORINI D.J.H.P.; CODEÇO, C.T.; CARVALHO, M.S.; CAMPOS, D.P.; MONTEIRO, M.C.M.; ANDRADE, M.F.C. et al. Effect of sociodemographic, clinical-prophylactic and therapeutic procedures on survival of AIDS patients assisted in a Brazilian outpatient clinic. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 8, n. 2, p. 253-261, 2005.
6. NOLAN, D. Metabolic complications associated with HIV protease inhibitor therapy. **Drugs**, v. 63, p. 2555-2574, 2003.

7. GRINSPOON, S.K. Metabolic syndrome and cardiovascular disease in patients with human immunodeficiency virus. **The American Journal of Medicine**, v. 118, n. 2, p. 23-28, 2005.
8. GRUNFELD, C.; KOTLER, D.P.; HAMADEH, R.; TIERNEY, A.; WANG, J.; PIERSON, R.N. Hypertriglyceridemia in the acquired immunodeficiency syndrome. **The American Journal of Medicine**, v. 86, n. 1, p. 27-31, 1989.
9. ALENCASTRO, P.R.; WOLFF, F.H.; SCHUELTER-TREVISOL, F.; IKEDA, M.L. et al. Characteristics Associated to Lipodystrophy Syndrome among HIV Infected Patients Naïve and on Antiretroviral Treatment. **Journal of AIDS Clinical Research**, v. 3, p. 182, 2012.
10. AYODELE, O.E.; AKINBORO, A.O.; AKINYEMI, S.O.; ADEPEJU, A.A., AKINREMI, O.A.; ALAO, C.A.; POPOOLA, A.A. Prevalence and clinical correlates of metabolic syndrome in Nigerians living with human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, v. 10, n. 5, p. 373-379, 2012.
11. GELENSKE, T.E.; DE MELO, H.R.; DE ALBUQUERQUE, M. de F.; DE CARVALHO, E.H. et al. Risk factors in human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome patients undergoing antiretroviral therapy in the State of Pernambuco, Brazil: a case-control study. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, v. 8, n. 3, p. 271-277, 2010.
12. VILLARROYA, F.; DOMINGO, P.; GIRALT, M. Drug-induced lipotoxicity: lipodystrophy associated with HIV-1 infection and antiretroviral treatment. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1801, n. 3, p. 392-399, 2010.
13. ESTRADA, V.; MARTINEZ-LARRAD, M.T.; GONZALEZ-SANCHEZ, J.L.; VILLAR, N.G.; ZABENA, C.; FERNANDEZ, C. et al. Lipodystrophy and metabolic syndrome in HIV-infected patients treated with antiretroviral therapy. **Metabolism**, v. 55, n. 7, p. 940-945, 2006.
14. CAHN, P.; LEITE, O.; ROSALES, A.; CABELLO, R.; ALVAREZ, C.A.; SEAS, C. et al. Metabolic profile and cardiovascular risk factors among Latin American HIV-infected patients receiving HAART. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 14, n. 2, p. 158-160, 2010.
15. BONFANTI, P.; GIANNATTASIO, C.; RICCI, E.; FACCHETTI, R.; ROSELLA, E.; FRANZETTI, M. et al. HIV and metabolic syndrome: a comparison with the general population. **Journal of acquired immune deficiency syndromes and human retrovirology**, v. 45, n. 4, p.426-431, 2007.

16. MONDY, K.; OVERTON, E.T.; GRUBB, J.; TONG, S.; SEYFRIED, W.; POWDERLY, W. et al. Metabolic syndrome in HIV-infected patients from an urban, midwestern US outpatient population. **Clinical Infectious Diseases**, v. 44, p. 726-734, 2007.
17. JERICO, C.; KNOBEL, H., MONTERO, M.; ORDONEZ-LLANOS, J.; GUEJAR, A.; GIMENO, J.L. et al. Metabolic syndrome among HIV-infected patients: prevalence, characteristics, and related factors. **Diabetes Care**, v. 28, n. 1, p. 132-137, 2005.
18. KARVOUNARIS, S.A.; SIDIROPOULOS, P.I.; PAPADAKIS, J.A.; SPANAKIS, E.K.; BERTSIAS, G.K.; KRITIKOS, H.D. et al. Metabolic syndrome is common among middle-to-older aged Mediterranean patients with rheumatoid arthritis and correlates with disease activity: a retrospective, cross-sectional, controlled, study. **Annals of the Rheumatic Diseases's**, v. 66, n. 1, p. 28-33, 2007.
19. CHUNG, C.P.; OESER, A.; SOLUS, J.F.; AVALOS, I.; GEBRETSADIK, T.; SHINTANI, A. et al. Prevalence of the metabolic syndrome is increased in rheumatoid arthritis and is associated with coronary atherosclerosis. **Atherosclerosis**, v. 192, n. 2, p. 756-763, 2008.
20. DESSEIN, P.H.; TOBIAS, M.; VELLER, M.G. Metabolic syndrome and subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis. **The Journal of Rheumatology**, v. 33, p. 2425-2432, 2006.
21. WESTHOVENS, R.; NIJS, J.; TAELEMAN, V.; DEQUEKER, J. Body Composition in Rheumatoid Arthritis. **British Journal of Rheumatology**, v. 36, n. 4, p. 444-448, 1997.
22. JOFFE, B.I. Insulin resistance and impaired beta cell function in rheumatoid arthritis. **Arthritis & Rheumatology**, v.54, 2765-2775, 2006.
23. CUNHA, V.R.; BRENOL, C.V.; BRENOL, J.C.T.; XAVIER, R.M. Artrite reumatoide e síndrome metabólica. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 51, n. 3, p. 264-268, 2011.
24. Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Consenso Brasileiro em Doença de Chagas. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 38, supl. III, p. 1- 29, 2005;

25. TANOWITZ, H.B.; MACHADO, F.S.; JELICKS, L.A.; SHIRANI, J. et al. Perspectives on *Trypanosoma cruzi*-induced heart disease (Chagas disease). **Progress in Cardiovascular Diseases**, v. 51, n. 6, p. 524–539, 2009.
26. SARTORI, A.M.C.; IBRAHIM, K.Y.; NUNES, W.E.V. et al. Manifestations of Chagas disease (American trypanosomiasis) in patients with HIV/AIDS. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, v. 101, n. 1, p. 31–50, 2007.
27. NAGAJYOTHI, F.; DESRUISSEAU, M.S.; JELICKS, L.A. et al. Perspectives on Adipose Tissue, Chagas Disease and Implications for the Metabolic Syndrome. **Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases**, p. 1-6, 2009
28. COMBS, T.P.; NAGAJYOTHI, F.; MUKHERJEE, S. et al. The adipocyte as an important target cell for *Trypanosoma cruzi* infection. **Journal of Biology**, v. 280, n. 25, p. 285-294, 2005.
29. NAGAJYOTHI, F.; DESRUISSEAU, M.S.; THIRUVUR, N. et al. *Trypanosoma cruzi* Infection of cultured adipocytes results in an inflammatory phenotype. **Obesity**, v. 16, n. 9, p. 1992–1997, 2008.
30. GOLDSTEIN, B.J.; SCALIA, R. Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, n. 89, p. 2563-2568, 2004.
31. RUAN, H.; LODISH, H.F. Insulin resistance in adipose tissue: direct and indirect effects of tumor necrosis factor- α Cytokine and Growth. **Factor Reviews**, n. 14, p. 447–455, 2003.
32. FERREIRA, A.V.; SEGATTO, M.; MENEZES, Z.; MACEDO, A.M.; GELAPE, C.; ANDRADE, L.O. et al. Evidence for *Trypanosoma cruzi* in adipose tissue in human chronic Chagas disease. **Microbes and Infection**, v. 13, p. 1002–1005, 2011.
33. SANTOS, V.M.; CUNHA, S.F.C.; TEIXEIRA, V.; MONTEIRO, J.P.; SANTOS, J. et al. Hyperglycemia and diabetes mellitus in chagasic and non-chagasic women. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 32, n. 5, p. 489-496, 1999.
34. GUARIENTO ME, SAAD MJ, MUSCELLI EO, GONTIJO JA. Heterogenous insulin response to an oral glucose load by patients with the indeterminate clinical form of Chagas' disease. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 26, n. 5, p. 491- 445,1993.

35. NEVES, M.M.; PATTO, R.J.; RUSSO, E.; BORGES, D.R. Insulin secretion in alcoholics with chagasic infection. **Revista Brasileira de Patologia Clínica**, v. 23, p. 127-130, 1987.
36. FERRANTE, A.W. Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. **Journal of Internal Medicine**, n. 262, p. 408–414, 2007.
37. NAGAJYOTHI, F.; DESRUISSEAU, M.S.; WEISS, L.M.; CHUA, S.; TEIXEIRA, M.M.; SCHERER, P.E.; TANOWITZ, H.B. et al. Chagas disease, adipose tissue and the metabolic syndrome. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 104, n. 1, p. 219-225, 2009.

Artigo de Resultado

CALLES, A.C.N.; SILVA, M.A.M. Síndrome Metabólica em portadores da Doença de Chagas atendidos no Sistema Único de Saúde da cidade de Maceió.

Este artigo foi submetido aos *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*.

RESUMO

Fundamento: De maneira geral, sabe-se que a frequência da Síndrome Metabólica (SM) aumenta com a idade e varia em função de fatores genéticos e ambientais. Uma prevalência anormalmente elevada da SM tem sido observada em portadores de condições heterogêneas, tais como transplantados de órgãos, pacientes com HIV e sobreviventes ao tratamento do câncer. **Objetivo:** Estabelecer a frequência de SM em portadores de cardiopatia da Doença de Chagas e identificar qual dos componentes da SM apresenta maior impacto para o seu diagnóstico no grupo estudado. **Métodos:** Foi conduzido um estudo descritivo, transversal e analítico que avaliou a frequência da SM em portadores da Doença de Chagas, do Sistema Único de Saúde (SUS) da cidade de Maceió. Protocolo de avaliação: História clínica, exame físico (incluindo peso, altura, circunferência da cintura, pressão arterial) e dosagens bioquímicas. **Resultados:** Foram avaliados 166 chagásicos, dos quais 31,3% apresentaram SM. Dos fatores de risco cardiovascular, o HDL-colesterol reduzido juntamente com a circunferência da cintura abdominal elevada foram os componentes que apresentaram maior frequência na população estudada, 62,7% e 42,2% respectivamente. Quanto ao gênero, os homens possuíam apenas 14% das chances das mulheres de ter a SM, ou seja, para cada 100 mulheres que tenham SM, 14 homens terão SM. **Conclusão:** A frequência de SM nos chagásicos estudados se apresentou elevada (31%). O baixo nível de HDLc e a circunferência abdominal foram os fatores de maior impacto para o seu estabelecimento nesse grupo.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome X metabólica. Doença de Chagas. Doença cardiovascular. Obesidade.

ABSTRACT

Background: In general, it is known that the frequency of metabolic syndrome (MS) increases with age and varies depending on genetic and environmental factors. A prevalence of abnormally elevated MS has been observed in patients with heterogeneous conditions, such as organ transplant recipients, HIV patients and survivors to cancer treatment. **Objective:** To establish the frequency of MS in patients with heart disease Chagas disease and identify which of the components of MS has greater impact for its diagnosis in this group. **Methods:** We conducted a descriptive, cross-sectional and analytical assessed the frequency of MS in patients with Chagas disease, the Unified Health System (SUS) of Maceió. Evaluation protocol: history, physical examination (including weight, height, waist circumference, blood pressure), biochemical measurements. **Results:** We evaluated 166 Chagas disease, of which 31.3% had MS. Of cardiovascular risk factors, the reduced HDL cholesterol along with high abdominal waist circumference were the components with the highest frequency in the population studied, 62.7% and 42.2% respectively.

Regarding gender, men had only 14% of women's chances of having the MS, in other words, for every 100 women who have MS, 14 men have MS.

Conclusion: The frequency of MS in chagasic patients studied presented high (31%). The low level of HDL-cholesterol and waist circumference were the factors with the greatest impact for their establishment in this group.

KEYWORDS: Metabolic Syndrome X. Chagas disease. Cardiovascular disease. Obesity.

INTRODUÇÃO

Com o avanço tecnológico e a falta de tempo, o estilo de vida do ser humano tem mudado de forma significativa. Esses fatores têm contribuído para uma vida sedentária, uma alimentação hipercalórica e aumento no nível de estresse. Todos esses comportamentos têm colaborado para o surgimento simultâneo de uma série de doenças.

Há pouco mais de três décadas, identificou-se, conjuntamente, uma série de fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, como, obesidade abdominal, hiperglicemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e dislipidemia. Esta associação de fatores de risco, denominada Síndrome Metabólica (SM), colabora para o aparecimento da Doença Cardiovascular Isquêmica, sendo esta considerada uma doença multifatorial,¹ na qual fatores genéticos e hormonais, estado nutricional e envelhecimento parecem interagir para o seu aparecimento.²

Apesar da importância da SM no contexto das doenças metabólicas e cardiovasculares, tanto a sua prevalência como as demais características epidemiológicas ainda são pouco conhecidas na população chagásica.

De uma maneira geral, sabe-se que a prevalência da SM aumenta com a idade e varia em função de fatores genéticos e ambientais.³ Uma prevalência anormalmente elevada da SM ou de seus componentes metabólicos individuais tem sido observada em pacientes portadores de condições heterogêneas, tais como em transplantados de órgãos, portadores de HIV, portadores de Doença de Chagas, sobreviventes ao tratamento do câncer, entre outros.^{4,5} Os estudos sobre a ação do tecido adiposo do organismo na patogênese da SM⁶ nessas condições heterogêneas têm demonstrado que os adipócitos possuem diversas ações aterogênicas, além de manter a homeostase lipídica sistêmica, tais como a

liberação de uma série de fatores hormonais e de importantes mediadores inflamatórios.⁷

Estudos experimentais demonstraram que o tecido adiposo de camundongos serviria como um reservatório para o *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*) e com a presença desse parasita ocorreria uma queda nos valores de adiponectina nesses animais, favorecendo a patogênese da SM.⁵ Não há estudos em humanos relativos à associação entre SM e a Doença de Chagas.

O presente estudo teve como objetivo identificar a frequência de SM e dos seus componentes em pacientes portadores da Doença de Chagas atendidos no Sistema Único de Saúde da cidade de Maceió.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo descritivo, observacional, transversal e também analítico, que avaliou a frequência da SM em portadores da Doença de Chagas atendidos no Sistema Único de Saúde (SUS) da cidade de Maceió e buscou identificar o impacto de cada componente individual da SM no seu desenvolvimento. O estudo foi realizado no serviço de Cardiologia do Hospital Universitário Professor Alberto Antunes (HUPAA), da Universidade Federal de Alagoas (UFAL).

População do Estudo

Os pacientes foram selecionados de forma consecutiva e avaliados prospectivamente, entre janeiro de 2009 e dezembro de 2011, sendo incluídos indivíduos com sorologia positiva para Doença de Chagas em dois métodos sorológicos, oriundos de Bancos de Sangue, Unidades Básicas de Saúde e de internações do Sistema Único de Saúde (SUS) da cidade de Maceió, bem como dos ambulatórios de especialidades e enfermarias do HUPAA da UFAL.

O protocolo de avaliação cardiológica, utilizado em todos os pacientes, incluiu história clínica, exame físico (incluindo medida da pressão arterial, peso, altura e circunferência abdominal) e exames complementares (eletrocardiograma, holter de 24 horas, ecodopplercardiograma e dosagens bioquímicas).

Os dados da história clínica e do exame físico foram utilizados para estabelecer a classe funcional (CF) de insuficiência cardíaca (IC) segundo a *New York Heart Association (NYHA)*.⁸ Os pacientes em classe funcional III ou IV foram

submetidos a avaliação antropométrica apenas quando estabilizados do seu quadro clínico, sem edema (pulmonar ou sistêmico) detectável clinicamente.

Para a classificação econômica dos pacientes foi escolhido o Critério de Classificação Econômica Brasil (CCEB),⁹ que permite estratificar a população em cinco classes econômicas (de A até E), baseada nas respostas do entrevistado, quanto à posse de bens, presença de empregada mensalista e grau de instrução do chefe da família. A classificação em pontos permite uma inferência sobre a média da renda familiar: classe A - R\$ 6.220,50; classe B - R\$ 2.236,50; classe C - R\$ 927,00; classe D - R\$ 424,00 e classe E - R\$ 207,00.

O peso e a altura (média de duas medidas) foram utilizados para cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC)¹⁰, que estabeleceu que indivíduos com IMC entre 18,5 e 24,9 kg/m² foram considerados eutróficos, entre 25,0 e 29,9 kg/m² foram considerados com sobrepeso, e aqueles com IMC \geq 30 kg/m² foram classificados como obesos.¹¹

As variáveis analisadas no presente estudo foram: sexo, idade, classificação econômica⁹, medida da pressão arterial, CF de IC segundo a NYHA⁸, Índice de Massa Corporal (IMC=peso X altura²)¹¹, circunferência abdominal, glicemia de jejum, colesterol total, colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDLc), colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDLc) e triglicerídeos. Foi também considerada a utilização de anti-hipertensivos, hipoglicemiantes orais e hipolipemiantes, para a caracterização dos diagnósticos, respectivamente de HAS, diabetes mellitus (DM) e dislipidemia. Os parâmetros para diagnóstico de dislipidemia, HAS e DM foram aqueles mencionados nas Diretrizes mais recentes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre essas doenças.¹²⁻¹⁴

Diagnóstico de Síndrome Metabólica

Para o diagnóstico de SM foi adotado o critério do National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP – ATP III)¹⁵ por apresentar melhor adequação à instituição no qual o presente trabalho foi realizado. Tal critério considera cinco variáveis a serem identificadas e avaliadas com os seguintes pontos de corte: *obesidade abdominal por meio de circunferência abdominal (CA)* maior (>) que 88 centímetros (cm) para mulheres ou maior que (>) 102 cm para homens, *triglicerídeos (TG)* maior ou igual que (\geq) 150 miligramas/decilitro (mg/dL), *HDLc* menor que (<) 50 mg/dL para mulheres ou menor que (<) 40 mg/dL para homens,

pressão arterial sistêmica maior ou igual que (\geq) 130 por 85 milímetros de mercúrio (mmHg) ou em uso de anti-hipertensivos, e *glicemia de jejum* maior ou igual que (\geq) 110 mg/dL ou em uso de hipoglicemiante. Considerou-se como portador de SM aqueles que possuíam três ou mais critérios acima descritos, como preconiza a NCEP – ATP III.¹⁵

Desenho do Estudo

A partir da análise dos dados, cada paciente chagásico avaliado foi identificado como portador da SM (com SM) ou não-portador de SM (sem SM), para definição da frequência dessa variável no grupo estudado.

Em seguida, os grupos com e sem SM foram comparados quanto as variáveis antropométricas e bioquímicas.

Aspectos Éticos

O presente projeto foi submetido à avaliação pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFAL, recebendo aprovação sob registro 010563/2009-1 em 12/11/2009.

Análise Estatística

As variáveis contínuas foram apresentadas como médias, desvio-padrão, medianas e valores mínimo e máximo, ao passo que as variáveis dicotômicas se apresentaram com suas frequências e intervalos de confiança (IC) de 95%, para as porcentagens apresentadas.

As variáveis contínuas tiveram a homogeneidade das variâncias dos resíduos testadas por meio do teste de Levene, e aquelas que apresentaram variâncias iguais foram comparadas pelo teste “t”, enquanto que aquelas que apresentaram variâncias desiguais foram comparadas pelo teste de Welch. Já a significância da associação entre as variáveis dicotômicas foi aferida por meio do teste do Qui-Quadrado, enquanto que a magnitude destas associações foi aferida pelo coeficiente V de Cramer.

A fim de investigar a relação entre as diversas variáveis e o diagnóstico de SM, dois modelos de regressão logística multivariada foram construídos. Ambos utilizaram o método passo a passo para frente baseado no princípio da maior razão de verossimilhança.

Para todas as análises foi adotado o valor crítico para rejeição da hipótese de nulidade igual a 5%. As análises foram conduzidas com auxílio do pacote estatístico SPSS v.17.0 (SPSS Inc., Chicago).¹⁶

RESULTADOS

Características da amostra e Frequência da SM na amostra

No presente trabalho foram avaliados 166 pacientes, sendo 66 homens e 99 mulheres, com idades entre 17 e 75 anos, média de $47 \pm 10,4$ anos. Todos eram portadores de cardiopatia da Doença de Chagas, com sorologias positivas em ao menos dois testes sorológicos e com acometimento cardíaco evidenciado em ao menos um dos exames complementares cardiológicos realizados (eletrocardiograma, ecocardiograma, holter de 24 horas).

Segundo o Critério de Classificação Econômica Brasil 2 pacientes pertenciam à classe econômica B, 52 à C, 97 à D e 15 à E.

Quanto a Insuficiência Cardíaca, 91 pacientes se encontram em CF I, 51 em CF II, 6 em CF III e 18 em CF IV.

A Tabela 1 apresenta os valores mínimo, máximo, mediana, média e desvio padrão das variáveis contínuas do estudo.

A Tabela 2 demonstra a frequência da SM e dos fatores de risco cardiovascular. Nela pode-se observar que a frequência de SM na população estudada foi de 31,3%. Quanto à análise isolada dos fatores de risco cardiovascular observa-se que os baixos níveis de HDLc, juntamente com a circunferência da cintura abdominal elevada, foram as variáveis que apresentaram maior frequência no grupo estudado, 62,7% e 42,2% respectivamente.

Fatores preditores para a SM

Foi construído um modelo de regressão logística para investigar se as variáveis que não tem relação direta com o diagnóstico de SM (altura, idade e sexo) poderiam ser consideradas boas preditoras desta doença. No modelo final, apenas a variável sexo foi mantida (coeficiente Beta = -1,96; Erro Padrão = 0,44; $p < 0,001$; *Odds-Ratio* = 0,14; IC95% [0,058 – 0,337]), mostrando que, para a população estudada, os homens possuíam apenas 14% das chances das mulheres de ter SM, ou seja, para cada 100 mulheres que tenham SM, 14 homens terão SM.

Outro modelo de regressão logística foi construído para saber, dentre as medidas bioquímicas e antropométricas utilizadas para o diagnóstico da SM (circunferência da cintura abdominal, glicemia de jejum, níveis de HDLc, pressão arterial sistólica e diastólica e trigliceridemia), bem como o colesterol total, quais foram os fatores preditores mais importantes na população estudada. O resultado pode ser visto na **Tabela 3**; no modelo final foram mantidas as seguintes variáveis, consideradas boas preditoras para a SM: a circunferência da cintura abdominal, a glicemia de jejum, o HDLc, a pressão sistólica, e a trigliceridemia; já a pressão diastólica e a hipercolesterolemia foram considerados segundo o modelo como componentes não-preditores para a SM na população estudada. Ainda no modelo, entre os componentes preditores para a SM, a circunferência da cintura abdominal apresentou-se com maior chance para ser preditor para a SM quando comparado com os outros componentes (coeficiente Beta = 0,08; Erro Padrão = 0,02; $p < 0,001$; *Odds-Ratio* = 1,09; IC95% [1,030 – 1,14]).

Correlação das variáveis contínuas do estudo em indivíduos com e sem SM

Na comparação dos valores bioquímicos e antropométricos entre os indivíduos com e sem SM (**Tabela 4**), através do teste t para variâncias iguais e do teste Welch para variâncias desiguais, encontrou-se que entre os indivíduos com e sem SM não houve diferenças significantes para as variáveis: altura, idade e IMC ($p > 0,05$). Houve diferença significativa ($p < 0,05$), entretanto, para as demais variáveis: peso, pressão sistólica, pressão diastólica, trigliceridemia, HDLc, LDLc, glicemia de jejum, colesterolemia total e circunferência de cintura abdominal.

A análise de associação dos fatores de risco para o desenvolvimento da SM em indivíduos com e sem SM demonstrou, como era esperado, significância entre tais variáveis e a presença de SM ($p < 0,05$) (**Tabela 5**). Além disso, nela observa-se que 86,5% da população com SM era do gênero feminino e apenas 13,5% era do gênero masculino ($p < 0,05$).

Com relação à comparação dos valores bioquímicos e antropométricos entre homens e mulheres, descritos na **Tabela 06**, observa-se que os valores de colesterolemia total, glicemia de jejum e LDLc apresentaram-se mais elevados no gênero feminino quando comparados ao masculino, com diferença significativa. Nos valores médios de circunferência de cintura entre os gêneros não ocorreu diferença significativa ($p > 0,05$), sendo os valores médios do gênero feminino e do masculino

89,2 cm e 90,2 cm, respectivamente. Para as variáveis IMC, idade, HDLc, trigliceridemia, pressão diastólica e pressão sistólica entre os gêneros não houve diferença significativa ($p > 0,05$), sendo os grupos semelhantes para estas variáveis.

Quanto à frequência dos fatores de risco para desenvolvimento da SM em homens e mulheres (**Tabela 7**), observou-se maior frequência de circunferência da cintura elevada em mulheres ($p < 0,01$), mostrando uma associação muito forte do gênero feminino com a circunferência de cintura elevada ($V = 0,40$). Também foi observado que a frequência de baixo nível de HDLc e a de SM foi significativamente maior nas mulheres ($p < 0,01$).

DISCUSSÃO

Existem estimativas de que a SM está presente em 20% a 25% da população mundial de adultos, apesar da existência de diferentes critérios diagnósticos, que quando utilizados em diferentes populações, podem determinar diferentes estimativas de prevalência. Entretanto, a evolução crescente da epidemia da obesidade tem determinado, de forma inquestionável, uma elevação frequente na prevalência dessa doença em países desenvolvidos e em desenvolvimento.¹⁷

Na população do presente estudo, a frequência de SM identificada, de 31,3%, é semelhante aquela descrita em estudos recentemente apresentados da população norte-americana, com prevalência da SM em torno de 34,5%.^{18,19} Em estudo envolvendo indivíduos brasileiros, em acompanhamento regular com médico cardiologista, foi identificada uma frequência de SM em 35,5% dos pacientes.²⁰ Oliveira e cols. estimaram que 30% dos adultos em uma área rural do nordeste brasileiro (com idade média 49 anos) fossem portadores de SM, também utilizando os critérios da NCEP-ATPIII.²¹ Em grupos especiais como em pacientes com HIV a frequência de SM pode chegar até 42%. Porém, alguns estudos com esses pacientes mostram uma grande variabilidade nessa frequência por diferenças nas características da população.²² Os achados do presente estudo, o primeiro no Brasil a estudar a frequência da SM em portadores de cardiopatia chagásica crônica, demonstram uma elevada frequência no grupo, que acrescenta à sua morbidade, o impacto negativo da doença aterosclerótica evolutiva.

Apesar da existência de critérios de diagnóstico para a SM, a multifatorialidade causal envolvida nessa síndrome e em seus componentes individuais torna difícil

comparar taxas de frequências da SM entre populações diversas, uma vez que há grande variabilidade de apresentação desses componentes nos distintos grupos de pessoas.²³ Diferenças genéticas, bem como de dieta, do nível de atividade física, da média de idade populacional e da distribuição por sexo são fatores que influenciam na determinação da SM e de seus componentes, contribuindo individualmente e em conjunto para criar diferenças na sua distribuição nas populações ou grupos humanos.²⁴

No presente estudo, com uma população composta em sua grande parte por indivíduos de baixo nível econômico (67% das classes D e E), com dificuldade de aquisição de uma dieta saudável, observa-se o impacto negativo da transição nutricional, com aparecimento progressivo do excesso de peso e de seu cortejo de fatores de risco metabólicos, que tem se tornado a realidade das regiões mais pobres dos municípios, dos estados e das regiões do Brasil ²⁵.

Quando os fatores de risco cardiovascular metabólicos foram analisados isoladamente, observou-se que, no presente estudo, os mais frequentes foram, em ordem, baixo nível de HDLc, circunferência da cintura abdominal elevada, HAS, hipertrigliceridemia e hiperglicemia. Em um estudo conduzido em adultos (entre 25-64 anos), de ambos os sexos, em Vitória – Espírito Santo, o componente mais frequente da SM foi a HAS, seguido de hipertrigliceridemia, baixos níveis de HDLc, hiperglicemia e obesidade abdominal.³ O baixo nível de HDLc foi identificado em outro estudo como o fator de maior prevalência, alcançando 84%, pelo critério da NCEP-ATP III.²⁶

Os achados acima evidenciam que de um município para outro, ou de uma região para a outra, os fatores de risco cardiovascular metabólicos variam em frequência de forma considerável, apesar de em conjunto identificarem portadores de SM, indivíduos que apresentam maior risco de eventos cardiovasculares em seu seguimento. Esse conhecimento é também de grande importância, por oferecer às autoridades em saúde, a possibilidade da adoção de estratégias específicas para o controle dos fatores de risco em seu município ou região, com maior ênfase nos fatores de maior gravidade.^{27,28} Sob essa ótica de ação em saúde pública, as doenças cardiovasculares poderiam ser drasticamente reduzidas nas próximas cinco décadas, como preconizado pela Organização Mundial de Saúde (OMS), e ainda atendendo às realidades específicas dos municípios brasileiros.

No presente estudo foi observada uma frequência de SM no gênero masculino em torno de 10,4%. Frequências maiores de SM nesse gênero foram encontradas em pesquisas realizadas na Grécia (24,8%),²⁹ Estados Unidos (22,8%),³⁰ Arábia Saudita (21%),³¹ Coréia do Sul (14,2%)³² e Portugal (19,1%).³³ Alguns estudos realizados no Brasil mostram uma frequência de SM em homens em torno de 28%,²⁷ outros revelam uma frequência superior em torno 29,8%.³

Em mulheres do presente estudo, a frequência de SM foi de 45,5%, corroborando os achados de outros estudos, que mostram que na faixa etária média de 40 anos, a frequência de SM em mulheres é sempre mais elevada quando comparada aos homens. Em um estudo prévio, ocorreu uma frequência de 38% de SM em mulheres,²¹ outro estudo realizado na Dinamarca, com 2.493 sujeitos com idade entre 41 e 72 anos, mostrou prevalência de 16% de SM, sendo 14,3% para homens e 18,6% para mulheres.³⁴ Já em um estudo realizado no Rio Grande do Sul, a frequência de SM foi de 50,3%, porém se tratava de uma população idosa, com um aumento progressivo da frequência de SM em ambos os sexos, com frequência maior entre as mulheres 57,1% em comparação a 36,5% para os homens.³⁵

Em nosso estudo, como em outros, a elevada frequência de SM nas mulheres parece estar relacionada ao fato das mesmas apresentarem maiores proporções de obesidade abdominal (pela circunferência abdominal elevada) e baixos níveis de HDL-colesterol. Essas foram as anormalidades mais presentes nas combinações mais frequentes de três ou mais componentes da SM avaliados no presente estudo.

CONCLUSÃO

O presente estudo é o primeiro a avaliar a frequência de SM em um grupo de pacientes chagásicos. Onde demonstrou resultados com a frequência de SM no grupo estudado se apresentando bem elevada (31%), próxima àquelas descritas em países desenvolvidos, sendo impossível sua comparação pela ausência de dados da população brasileira como um todo. Os fatores de risco cardiovascular metabólicos mais frequentes na população em estudo foram a circunferência abdominal elevada e o baixo nível de HDLc, o que se correlacionou com a maior frequência de SM, encontrada mais frequentemente no gênero feminino.

Os achados acima colocam os portadores da cardiopatia chagásica crônica, que a ela sobrevivem, sob o mesmo risco cardiovascular aterosclerótico a que se

encontra exposta a população de outros grupos vulneráveis (pacientes em tratamento para o vírus HIV, sobreviventes de diversas formas de câncer, portadores de doenças inflamatórias), bem como aqueles da população geral que se encontram expostos à obesidade e ao seu cortejo de fatores de risco metabólicos, contribuintes individuais e em conjunto, para a progressão da doença aterosclerótica, maior causa de mortalidade no mundo atual.

A realização de estudos semelhantes em outras populações de chagásicos contribuirão, sem dúvida, para fundamentar os presentes resultados e incentivar estudos mais aprofundados quanto à fisiopatologia da obesidade em portadores do *T. cruzi*.

REFERÊNCIAS

1. ISOMAA, B.; ALMGREN, P.; TUOMI, T. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. **Diabetes Care**, v. 24, n. 4, p. 683-689, 2001.
2. CORREIA, F. et al. Prevalência da Síndrome Metabólica: comparação entre os critérios ATPIII e IDF numa população feminina com obesidade severa. **Revista Portuguesa**, n. 19, p. 286-294, 2006.
3. SALAROLI, L.B.; BARBOSA, G.C.; MILL, J.G.; MOLINA, M.C.B. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES - Brasil. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 51, n. 7, p. 1143-1152, 2007.
4. ANNALORO, C.; AIRAGHI, L.; SAPORITI, G.; ONIDA, F.; CORTELEZZI, A.; DELILIERIS, G.L. Metabolic syndrome in patients with hematological diseases. **Expert Review of Hematology**, v. 4, n. 5, p. 439-458, 2012.
5. FERREIRA, A.V.M.; SEGATTO, M.; NAGAJYOTHI, F.; ANDRADE, L.O. et al. Evidence for *Trypanosoma cruzi* in adipose tissue in human chronic Chagas disease. **Microbes and Infect**, v. 13, p. 1002-1005, 2011.
6. HALBERG, N.; WERNSTEDT-ASTERHOLM, I.; SCHERER, P.E. The adipocyte as an endocrine cell. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v. 37, p. 753-768, 2008.
7. KAMINSKI, D.A.; RANDALL, T.D. Adaptive immunity and adipose tissue biology. **Trends in Immunology**, v. 31, p. 384-390, 2010.

8. FREITAS, H.F.; CHIZZOLA, P.R.; PAES, A.T.; LIMA, A.C.; MANSUR, A.J. Risk stratification in a Brazilian hospital-based cohort of 1220 outpatients with heart failure: role of Chagas' heart disease. **The International Journal of Cardiology**, v. 102, n. 2, p. 239-247, 2005.
9. ANEP - Associação Nacional de Empresas de Pesquisa. **Critério de Classificação Econômica Brasil**. <http://www.anep.org.br>
10. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. **World Health Organ Tech Rep Ser**, n. 916, p. 1-149, 2003.
11. WHO (World Health Organization). Physical Status: the use and interpretation of anthropometry – **Report of a WHO Expert Committee**. Geneva, 1995.
12. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77, sup. III, p. 1-48, 2001.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, supl. 1, p. 1-51, 2010.
14. BRANDÃO, A.P.; NOGUEIRA, A.R.; OLIVEIRA, J.E.; GUIMARÃES, J.I.; SUPLICY, H.; BRANDÃO, A.A. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, supl. I, p. 1-28, 2005.
15. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Cholesterol. **The Journal of the American Medical Association**, v. 285, p. 2486-2497, 2001.
16. SPSS (2007). **Statistical Package for Social Sciences**, v. 17.0. Chigago, IL: SPSS Inc.
17. ALBERTI, K.G.; ZIMMET, P.; SHAW, J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. **Lancet**, v. 366, p. 1059-1066, 2005.
18. REYNOLDS, K.; HE, J. Epidemiology of the metabolic syndrome. **The American Journal of Medicine**, v. 330, n. 6, p. 273-279, 2005.
19. HURRELL, C.; WIETLISBACH, V.; JOTTERAND, V.; VOLET, M.; LENAIN, V.; NICOD, P. et al. High prevalence of major cardiovascular risk factors in first-degree relatives of individuals with familial premature coronary artery disease- The GENECARD project. **Atherosclerosis**, v. 194, n. 1, p. 253-264, 2007.

20. NAKAZONE, M.A.; PINHEIRO, A.; BRAILE, M.C.; BRAGA, V.; PINHEL, M.A.S. et al. Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP-ATPIII e IDF. **Revista da Associação Médica do Brasil**, v. 53, n. 5, p. 407-413, 2007.
21. OLIVEIRA EP, SOUZA MLA, LIMA MDA. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 50, p. 456-465, 2006.
22. GRINSPOON, S.; CARR, A. Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected patients. **The New England Journal of Medicine**, v. 351, p. 48-62, 2005.
23. CAMERON, A.J.; SHAW, J.E.; ZIMMET, P.Z. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v. 33, n. 2, p. 351-375, 2004.
24. FORD, E.S. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. **Diabetes Care**, v. 28, n. 11, p. 2745-2749, 2005.
25. BARROS, M.B.A.; CÉSAR, C.L.G.; CARANDINA, L.; TORRE, G.D. Desigualdades sociais na prevalência de doenças crônicas no Brasil, PNAD-2003. **Ciências Saúde Coletiva**, v. 11, n. 4, p. 911-926, 2006.
26. CAVAGIONI, L.C.; BENSENÖR, I.M.; HALPERN, A.; PIERIN, A.M.G. Síndrome metabólica em motoristas profissionais de transporte de cargas da rodovia BR-116 no trecho Paulista Régis Bittencourt. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 52, n. 6, p.1015-1023, 2008.
27. PELEGRINI, A.; SANTOS-SILVA, D.A.; PETROSKI, E.L.; GLANER, M.F. Prevalência de síndrome metabólica em homens. **Revista de salud pública**, v. 12, n. 4, p. 635-646, 2010.
28. POLANCZYK, C.A. Fatores de risco cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, n. 3, p. 199-201, 2005.
29. ATHYROS, V.G.; GANOTAKIS, E.S.; BATHIANAKI, M.; MONEDAS, I.; GOUDEVENOS, I.A.; PAPAGEORGIOU, A.A. et al. Awareness, treatment and control of the metabolic syndrome and its components: a multicentre Greek study. **The Hellenic Journal of Cardiology**, v. 46, n. 6, p. 380-386, 2005.
30. PARK, Y.W.; ZHU, S.; PALANIAPPAN, L.; HESHKA, S.; CARNETHON, M.R. HEYMSFIELD, S.B. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. **Archives of Internal Medicine**, v. 163, n. 4, p. 427-346, 2003.

31. AL-LAWATI, J.A.; MOHAMMED, A.J.; AL-HINAI, H.Q.; JOUSILAHTI, P. Prevalence of the metabolic syndrome among Omani adults. **Diabetes Care**, v. 26, n. 6, p. 1781-1785, 2003.
32. PARK, H.S.; OH, S.W.; CHO, S.; CHOI, W.H.; KIM, Y.S. The metabolic syndrome and associated lifestyle factors among South Korean adults. **The International Journal of Epidemiology**, v. 33, n. 2, p. 328-336, 2004.
33. SANTOS, A.C.; LOPES, C.; BARROS, H. Prevalence of metabolic syndrome in the city of Porto. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 23, n. 1, p. 45-52, 2004.
34. JEPPESEN, J.; HANSEN, T.W.; RASMUSSEN, S.; IBSEN, H.; TORP-PEDERSEN, C.; MADSBAD, S. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease: a population-based study. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 49, p. 2112-2119, 2007.
35. RIGO, J.C.; VIEIRA, J.L.; DALACORTE, R.R.; REICHERT, C.L. Prevalência de síndrome metabólica em idosos de uma comunidade: comparação entre três métodos diagnósticos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 2, p. 85-91, 2009.

TABELAS

Tabela 1 - Valores Mínimo, Máximo, Mediana, Média e Desvio-Padrão das variáveis contínuas da população estudada (N = 166)

Fator	Mínimo	Máximo	Mediana	Média	Desvio-Padrão
Altura (m)	1,44	1,81	1,58	1,58	0,07
Idade (anos)	17	75	47,5	47	10,49
Circunferência da cintura (cm)	63	120	90	89,79	11,26
Colesterolemia (mg/dL)	105	120	190	196,5	40,36
Glicemia (mg/dL)	54	207	86,6	89,87	19,83
IMC (kg/m ²)	16,7	41,1	25,31	25,81	4,45
LDL-colesterol (mg/dL)	45	215	120	122,6	35,24
HDL-colesterol (mg/dL)	23	80	42	43,73	10,47
Trigliceridemia (mg/dL)	53	720	122,5	144,1	78,25
Peso corporal (Kg)	36,8	111	64	65,38	13,29
Pressão Diastólica (mmHg)	50	125	80	81,72	12,20
Pressão Sistólica (mmHg)	90	210	121	128,8	19,64

Fonte: Dados retirados do próprio estudo e apresentados como valores mínimo, máximo, mediana, média e desvio-padrão. IMC, índice de massa corpórea; LDLc, proteína de baixa densidade; HDLc, proteína de alta densidade.

Tabela 2. Frequência de Síndrome Metabólica e dos fatores de risco cardiovascular na população estudada (n = 166).

Fonte: Dados retirados do próprio estudo e apresentados com frequência e porcentagem da

Fator	Frequência	%	[IC95%]
Síndrome Metabólica	52	31,3	[24,7 - 38,7]
Obesidade Grau I	22	13,3	[8,9 - 19,2]
Obesidade Grau II			
Obesidade Grau III	6	3,6	[1,6 - 7,6]
Subpeso	62	34,4	[31,5 - 46,1]
Superpeso	1	0,3	[0,1 - 3,3]
Circunferência da cintura elevada	70	42,2	[34,9 - 49,7]
DM	29	17,5	[12,4 - 23,9]
Colesterol LDL ↑	28	41	[33,7 - 48,5]
Colesterol HDL ↓	104	62,7	[55,0 - 69,6]
Triglicerídeos ↑	57	34,3	[27,5 - 41,8]
HAS	60	36,1	[29,2 - 43,6]

população com Intervalo de Confiança de 95%. IMC, índice de massa corpórea; DM, diabetes mellitus; LDLc, proteína de baixa densidade; HDLc, lipoproteína de alta densidade; HAS, hipertensão arterial sistêmica; IC, Intervalo de confiança.

Tabela 3. Análise multivariada (Regressão logística) com o melhor modelo de predição para SM na população estudada.

Preditor	Beta	Erro Padrão	P-valor	Odds-Ratio	[IC95%]
Constante	-20,64	4,08	-	-	-
Circunferência da cintura (cm)	0,08	0,02	P < 0,01	1,09	[1,03 – 1,14]
Glicemia (mg/dL)	0,07	0,01	P < 0,01	1,07	[1,03 – 1,11]
HDL (mg/dL)	-0,07	0,02	P < 0,05	0,93	[0,88 – 0,98]
Pressão sistólica (mmHg)	0,04	0,01	P < 0,01	1,04	[1,01 – 1,07]
Trigliceridemia (mg/dL)	0,02	0,005	P < 0,01	1,02	[1,01 – 1,03]

Fonte: Dados retirados do próprio estudo e apresentados para a construção da regressão logística para preditores mais importantes para a SM na população estudada. HDLc, lipoproteína de alta densidade. OR, odds-ratio; IC, intervalo de confiança.

Tabela 4. Correlação entre as variáveis contínuas com a presença e a ausência de Síndrome Metabólica.

Fator	COM SM (n = 52)		SEM SM (n = 114)		P-valor
	Média	Desvio-padrão	Média	Desvio-padrão	
Altura (m)	1,57	0,07	1,59	0,08	P = 0,1*
Idade (anos)	47,4	10,5	46,8	10,5	P = 0,7*
Circunferência da cintura (cm)	96,2	9,5	86,8	10,7	P < 0,01*
Colesterolemia (mg/dL)	211,8	41,9	189,6	37,8	P < 0,01*
Glicemia (mg/dL)	101,2	27,2	84,7	12,4	P < 0,01**
IMC (kg/m ²)	26,76	4,46	25,38	4,41	P = 0,06*
LDL-colesterol (mg/dL)	132,6	37,6	118,1	33,3	P < 0,05*
HDL-colesterol (mg/dL)	38,8	8,26	45,9	10,6	P < 0,01**
Trigliceridemia (mg/dL)	193,7	99,8	121,5	52,8	P < 0,01**
Peso corporal (Kg)	69,6	13,1	63,4	12,9	P < 0,01*
Pressão Diastólica (mmHg)	86,6	14,5	79,4	10,3	P < 0,01**
Pressão Sistólica (mmHg)	137,7	23,1	124,7	16,4	P < 0,01**

Fonte: dados retirados do próprio estudo.

Tabela 5. Análise de associação das variáveis estudadas com a presença ou ausência de Síndrome Metabólica.

Fator	COM SM (n = 52)			SEM SM (n = 114)			P-valor*	V-valor**
	F	%	[IC95%]	F	%	[IC95%]		
Sexo feminino	45	86,5	[74,7 – 93,3]	54	47,4	[38,4 – 56,4]	P < 0,01	V = 0,37
Sexo masculino	7	13,5	[6,6 – 25,2]	60	52,6	[43,5 – 61,5]	P < 0,01	V = 0,37
CC elevada	41	78,8	[65,9 – 87,7]	29	25,4	[18,3 – 34,1]	P < 0,01	V = 0,50
Diabetes mellitus	19	36,5	[24,8 – 50,1]	10	8,8	[4,8 – 15,4]	P < 0,01	V = 0,33
Hipercolesterolemia	29	55,8	[42,3 – 68,4]	39	34,2	[26,1 – 43,3]	P < 0,01	V = 0,25
HDL reduzido	49	94,2	[84,3 – 98]	55	48,2	[39,2 – 57,3]	P < 0,01	V = 0,44
Hipertrigliceridemia	35	67,3	[53,7 – 78,4]	22	19,3	[13,1 – 27,4]	P < 0,01	V = 0,46
Hipertensão Arterial	33	63,5	[49,8 – 75,2]	27	23,7	[16,8 – 32,2]	P < 0,01	V = 0,38

Fonte: dados retirados do próprio estudo.

*Valor de P para o teste do Qui-Quadrado

** Valor de V para teste de associação de Cramer

Tabela 6. Correlação das variáveis contínuas com o sexo masculino e feminino na população estudada.

Fator	Homens (n = 67)		Mulheres (n = 99)		P-valor
	Média	Desvio-padrão	Média	Desvio-padrão	
Altura (m)	1,63	0,07	1,55	0,06	P < 0,01*
Idade (anos)	45,8	10,1	47,8	10,6	P = 0,23*
Circunferência da cintura (cm)	90,6	10,9	89,2	11,5	P = 0,41*
Colesterolemia (mg/dL)	185,2	36,7	204,2	41,1	P < 0,01*
Glicemia (mg/dL)	85,8	13,2	92,5	22,9	P < 0,05**
IMC (kg/m ²)	26,01	4,44	25,67	4,48	P = 0,62*
LDL-colesterol (mg/dL)	110,6	32,5	130,8	34,8	P < 0,01*
HDL-colesterol (mg/dL)	44,1	11,4	43,4	9,8	P = 0,65*
Trigliceridemia (mg/dL)	140,1	69,9	146,8	83,6	P = 0,58*
Peso corporal (Kg)	69,5	13,2	62,5	12,6	P < 0,01*
Pressão Diastólica (mmHg)	82,2	11,4	81,3	12,7	P = 0,65*
Pressão Sistólica (mmHg)	128,2	17,7	129,2	20,9	P = 0,73*

Fonte: dados retirados do próprio estudo.

*Valor de P assumindo variâncias iguais (Teste "t");

**Valor de P assumindo variâncias desiguais (Teste de Welch).

Tabela 7. Análise de associação dos fatores de risco cardiovascular com o sexo masculino e feminino.

Fator	Homens (n = 67)			Mulheres (n = 99)			P-valor*	V-valor**
	F	%	[IC95%]	F	%	[IC95%]		
CC elevada	12	17,9	[10,5 – 28,7]	58	58,6	[48,7 – 67,7]	P < 0,01	V = 0,40
Diabéticos	8	11,9	[6,1 – 21,8]	21	21,2	[14,3 – 30,2]	P = 0,12	V = 0,12
Hipercolesterolêmicos	21	31,3	[21,5 – 43,2]	47	47,5	[37,9 – 57,2]	P < 0,05	V = 0,16
HDL reduzido	29	43,3	[32,1 – 55,2]	75	75,8	[66,4 – 83,1]	P < 0,01	V = 0,32
Hipertrigliceridêmicos	20	29,9	[20,2 – 41,6]	37	37,4	[28,4 – 47,2]	P = 0,31	V = 0,07
Hipertensos	20	29,9	[20,2 – 41,6]	40	40,4	[31,2 – 50,2]	P = 0,16	V = 0,10
SM	7	10,4	[5,1 – 20,0]	45	45,5	[36,0 – 55,2]	P < 0,01	V = 0,37

Fonte: dados retirados do próprio estudo.

Fonte: dados retirados do próprio estudo.

*Valor de P para o teste do Qui-Quadrado

** Valor do coeficiente de associação V de Cramer

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Visando identificar a frequência da SM e de seus componentes em um grupo de portadores de cardiopatia chagásica crônica, a presente dissertação verificou que essa frequência é elevada na população estudada, assim como descrito em alguns grupos vulneráveis por apresentar outras doenças (inflamatórias, imunodeficiência adquirida e câncer). Como os componentes individuais da SM, cada um deles se constituindo em uma doença em si mesma, interação em cada indivíduo ainda não está claro, mas o que se sabe é que cada portador da mesma é susceptível ao desenvolvimento da aterosclerose e de suas consequências.

Os resultados do artigo original mostraram ainda que a frequência da SM é maior em mulheres do que homens e que a circunferência abdominal elevada e o baixo nível de HDLc parecem ser os fatores de maior contribuição ao desenvolvimento da síndrome nesse grupo.

Em conjunto, os achados do presente estudo apontam para a necessidade de ampliar a investigação dos fatores de risco cardiometabólicos e da SM na população de portadores de cardiopatia chagásica, garantindo aos mesmos o acesso universal aos cuidados em saúde.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS DA INTRODUÇÃO GERAL

ALBERTI, K.G.M.M. et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome : A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. **Circulation**, v.120, p. 1640-1645, 2009.

DESRUISSEAU, M.S.; NAGAJYOTHI, F.; JELICKS, L.A. et al. Perspectives on Adipose Tissue, Chagas Disease and Implications for the Metabolic Syndrome. **Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases**, p. 1-6, 2009.

FERREIRA, A.V.; SEGATTO, M.; MENEZES, Z.; MACEDO, A.M.; GELAPE, C.; OLIVEIRA ANDRADE, L.; et al. Evidence for Trypanosoma cruzi in adipose tissue in human chronic Chagas disease. **Microbes Infection**. v. 13, p. 1002-1005, 2011.

GRUNDY, S.M.; BREWER, H.B.; CLEEMAN J.I.; SMITH, S.C.; LENFANT, C. Definition of Metabolic Syndrome Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on scientific issues related to definition. **Circulation**, v.109, p. 433-438, 2004.

NAGAJYOTHI, F.; MAHALIA, S.D, LOUIS, M.W. et al. Chagas disease, adipose tissue and the metabolic syndrome. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 104, p. 1-7, 2009.

REAVEN, G.M. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, v. 37, p. 1595-1607, 1988.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complication**. Geneva: WHO, 1999, 59.

REFERÊNCIAS DO ARTIGO DE REVISÃO

1. ISOMAA, B.; ALMGREN, P.; TUOMI, T. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. **Diabetes Care**, v. 24, n. 4, p. 683-689, 2001.

2. CORELLA, D.; ORDOVAS, J.M. The metabolic syndrome: a crossroad for genotype-phenotype associations in atherosclerosis. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 6, n. 3, p. 186-196, 2004.

3. ANNALORO, C.; AIRAGHI, L.; SAPORITI, G.; ONIDA, F.; CORTELEZZI, A.; DELILIERIS, G.L. Metabolic syndrome in patients with hematological diseases. **Expert Review of Hematology**, v. 4, n. 5, p. 439-458, 2012.
4. DIEHL, L.A.; DIAS, JR.; PAES, A.C.; THOMAZINI, M.C.; GARCIA, L.R.; CINAGAWA, E. et al. Prevalência da lipodistrofia associada ao HIV em pacientes ambulatoriais brasileiros: relação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 52, n. 4, p. 658-667, 2008.
5. SIGNORINI D.J.H.P.; CODEÇO, C.T.; CARVALHO, M.S.; CAMPOS, D.P.; MONTEIRO, M.C.M.; ANDRADE, M.F.C. et al. Effect of sociodemographic, clinical-prophylactic and therapeutic procedures on survival of AIDS patients assisted in a Brazilian outpatient clinic. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 8, n. 2, p. 253-261, 2005.
6. NOLAN, D. Metabolic complications associated with HIV protease inhibitor therapy. **Drugs**, v. 63, p. 2555-2574, 2003.
7. GRINSPOON, S.K. Metabolic syndrome and cardiovascular disease in patients with human immunodeficiency virus. **The American Journal of Medicine**, v. 118, n. 2, p. 23-28, 2005.
8. GRUNFELD, C.; KOTLER, D.P.; HAMADEH, R.; TIERNEY, A.; WANG, J.; PIERSON, R.N. Hypertriglyceridemia in the acquired immunodeficiency syndrome. **The American Journal of Medicine**, v. 86, n. 1, p. 27-31, 1989.
9. ALENCASTRO, P.R.; WOLFF, F.H.; SCHUELTER-TREVISOL, F.; IKEDA, M.L. et al. Characteristics Associated to Lipodystrophy Syndrome among HIV Infected Patients Naïve and on Antiretroviral Treatment. **Journal of AIDS Clinical Research**, v. 3, p. 182, 2012.
10. AYODELE, O.E.; AKINBORO, A.O.; AKINYEMI, S.O.; ADEPEJU, A.A., AKINREMI, O.A.; ALAO, C.A.; POPOOLA, A.A. Prevalence and clinical correlates of metabolic syndrome in Nigerians living with human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, v. 10, n. 5, p. 373-379, 2012.
11. GELENSKE, T.E.; DE MELO, H.R.; DE ALBUQUERQUE, M. de F.; DE CARVALHO, E.H. et al. Risk factors in human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome patients undergoing antiretroviral therapy in the State of Pernambuco, Brazil: a case-control study. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, v. 8, n. 3, p. 271-277, 2010.
12. VILLARROYA, F.; DOMINGO, P.; GIRALT, M. Drug-induced lipotoxicity: lipodystrophy associated with HIV-1 infection and antiretroviral treatment. **Biochimica et Biophysica Acta**, v. 1801, n. 3, p. 392-399, 2010.
13. ESTRADA, V.; MARTINEZ-LARRAD, M.T.; GONZALEZ-SANCHEZ, J.L.; VILLAR, N.G.; ZABENA, C.; FERNANDEZ, C. et al. Lipodystrophy and metabolic

syndrome in HIV-infected patients treated with antiretroviral therapy. **Metabolism**, v. 55, n. 7, p. 940-945, 2006.

14. CAHN, P.; LEITE, O.; ROSALES, A.; CABELLO, R.; ALVAREZ, C.A.; SEAS, C. et al. Metabolic profile and cardiovascular risk factors among Latin American HIV-infected patients receiving HAART. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, v. 14, n. 2, p. 158-160, 2010.

15. BONFANTI, P.; GIANNATTASIO, C.; RICCI, E.; FACCHETTI, R.; ROSELLA, E.; FRANZETTI, M. et al. HIV and metabolic syndrome: a comparison with the general population. **Journal of acquired immune deficiency syndromes and human retrovirology**, v. 45, n. 4, p.426-431, 2007.

16. MONDY, K.; OVERTON, E.T.; GRUBB, J.; TONG, S.; SEYFRIED, W.; POWDERLY, W. et al. Metabolic syndrome in HIV-infected patients from an urban, midwestern US outpatient population. **Clinical Infectious Diseases**, v. 44, p. 726-734, 2007.

17. JERICO, C.; KNOBEL, H., MONTERO, M.; ORDONEZ-LLANOS, J.; GUELAR, A.; GIMENO, J.L. et al. Metabolic syndrome among HIV-infected patients: prevalence, characteristics, and related factors. **Diabetes Care**, v. 28, n. 1, p. 132-137, 2005.

18. KARVOUNARIS, S.A.; SIDIROPOULOS, P.I.; PAPADAKIS, J.A.; SPANAKIS, E.K.; BERTSIAS, G.K.; KRITIKOS, H.D. et al. Metabolic syndrome is common among middle-to-older aged Mediterranean patients with rheumatoid arthritis and correlates with disease activity: a retrospective, cross-sectional, controlled, study. **Annals of the Rheumatic Diseases's**, v. 66, n. 1, p. 28-33, 2007.

19. CHUNG, C.P.; OESER, A.; SOLUS, J.F.; AVALOS, I.; GEBRETSADIK, T.; SHINTANI, A. et al. Prevalence of the metabolic syndrome is increased in rheumatoid arthritis and is associated with coronary atherosclerosis. **Atherosclerosis**, v. 192, n. 2, p. 756-763, 2008.

20. DESSEIN, P.H.; TOBIAS, M.; VELLER, M.G. Metabolic syndrome and subclinical atherosclerosis in rheumatoid arthritis. **The Journal of Rheumatology**, v. 33, p. 2425-2432, 2006.

21. WESTHOVENS, R.; NIJS, J.; TAEELMAN, V.; DEQUEKER, J. Body Composition in Rheumatoid Arthritis. **British Journal of Rheumatology**, v. 36, n. 4, p. 444-448, 1997.

22. JOFFE, B.I. Insulin resistance and impaired beta cell function in rheumatoid arthritis. **Arthritis & Rheumatology**, v.54, 2765-2775, 2006.

23. CUNHA, V.R.; BRENOL, C.V.; BRENOL, J.C.T.; XAVIER, R.M. Artrite reumatoide e síndrome metabólica. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 51, n. 3, p. 264-268, 2011.

24. Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Consenso Brasileiro em Doença de Chagas. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 38, supl. III, p. 1- 29, 2005;
25. TANOWITZ, H.B.; MACHADO, F.S.; JELICKS, L.A.; SHIRANI, J. et al. Perspectives on Trypanosoma cruzi-induced heart disease (Chagas disease). **Progress in Cardiovascular Diseases**, v. 51, n. 6, p. 524–539, 2009.
26. SARTORI, A.M.C.; IBRAHIM, K.Y.; NUNES, W.E.V. et al. Manifestations of Chagas disease (American trypanosomiasis) in patients with HIV/AIDS. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, v. 101, n. 1, p. 31–50, 2007.
27. NAGAJYOTHI, F.; DESRUISSEAU, M.S.; JELICKS, L.A. et al. Perspectives on Adipose Tissue, Chagas Disease and Implications for the Metabolic Syndrome. **Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases**, p. 1-6, 2009
28. COMBS, T.P.; NAGAJYOTHI, F.; MUKHERJEE, S. et al. The adipocyte as an important target cell for Trypanosoma cruzi infection. **Journal of Biology**, v. 280, n. 25, p. 285-294, 2005.
29. NAGAJYOTHI, F.; DESRUISSEAU, M.S.; THIRUVUR, N. et al. Trypanosoma cruzi Infection of cultured adipocytes results in an inflammatory phenotype. **Obesity**, v. 16, n. 9, p. 1992–1997, 2008.
30. GOLDSTEIN, B.J.; SCALIA, R. Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, n. 89, p. 2563-2568, 2004.
31. RUAN, H.; LODISH, H.F. Insulin resistance in adipose tissue: direct and indirect effects of tumor necrosis factor- α Cytokine and Growth. **Factor Reviews**, n. 14, p. 447–455, 2003.
32. FERREIRA, A.V.; SEGATTO, M.; MENEZES, Z.; MACEDO, A.M.; GELAPE, C.; ANDRADE, L.O. et al. Evidence for Trypanosoma cruzi in adipose tissue in human chronic Chagas disease. **Microbes and Infection**, v. 13, p. 1002–1005, 2011.
33. SANTOS, V.M.; CUNHA, S.F.C.; TEIXEIRA, V.; MONTEIRO, J.P.; SANTOS, J. et al. Hyperglycemia and diabetes mellitus in chagasic and non-chagasic women. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 32, n. 5, p. 489-496, 1999.
34. GUARIENTO ME, SAAD MJ, MUSCELLI EO, GONTIJO JA. Heterogenous insulin response to an oral glucose load by patients with the indeterminate clinical form of Chagas' disease. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 26, n. 5, p. 491- 445, 1993.
35. NEVES, M.M.; PATTO, R.J.; RUSSO, E.; BORGES, D.R. Insulin secretion in alcoholics with chagasic infection. **Revista Brasileira de Patologia Clínica**, v. 23, p. 127-130, 1987.

36. FERRANTE, A.W. Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. **Journal of Internal Medicine**, n. 262, p. 408–414, 2007.

37. NAGAJYOTHI, F.; DESRUISSEAU, M.S.; WEISS, L.M.; CHUA, S.; TEIXEIRA, M.M.; SCHERER, P.E.; TANOWITZ, H.B. et al. Chagas disease, adipose tissue and the metabolic syndrome. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 104, n. 1, p. 219-225, 2009.

REFERÊNCIAS DO ARTIGO DE RESULTADO

1. ISOMAA, B.; ALMGREN, P.; TUOMI, T. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. **Diabetes Care**, v. 24, n. 4, p. 683-689, 2001.
2. CORREIA, F. et al. Prevalência da Síndrome Metabólica: comparação entre os critérios ATPIII e IDF numa população feminina com obesidade severa. **Revista Portuguesa**, n. 19, p. 286-294, 2006.
3. SALAROLI, L.B.; BARBOSA, G.C.; MILL, J.G.; MOLINA, M.C.B. Prevalência de síndrome metabólica em estudo de base populacional, Vitória, ES - Brasil. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 51, n. 7, p. 1143-1152, 2007.
4. ANNALORO, C.; AIRAGHI, L.; SAPORITI, G.; ONIDA, F.; CORTELEZZI, A.; DELILIERIS, G.L. Metabolic syndrome in patients with hematological diseases. **Expert Review of Hematology**, v. 4, n. 5, p. 439-458, 2012.
5. FERREIRA, A.V.M.; SEGATTO, M.; NAGAJYOTHI, F.; ANDRADE, L.O. et al. Evidence for *Trypanosoma cruzi* in adipose tissue in human chronic Chagas disease. **Microbes and Infect**, v. 13, p. 1002-1005, 2011.
6. HALBERG, N.; WERNSTEDT-ASTERHOLM, I.; SCHERER, P.E. The adipocyte as an endocrine cell. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v. 37, p. 753-768, 2008.
7. KAMINSKI, D.A.; RANDALL, T.D. Adaptive immunity and adipose tissue biology. **Trends in Immunology**, v. 31, p. 384-390, 2010.
8. FREITAS, H.F.; CHIZZOLA, P.R.; PAES, A.T.; LIMA, A.C.; MANSUR, A.J. Risk stratification in a Brazilian hospital-based cohort of 1220 outpatients with heart failure: role of Chagas' heart disease. **The International Journal of Cardiology**, v. 102, n. 2, p. 239-247, 2005.
9. ANEP - Associação Nacional de Empresas de Pesquisa. **Critério de Classificação Econômica Brasil**. <http://www.anep.org.br>

10. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. **World Health Organ Tech Rep Ser**, n. 916, p. 1-149, 2003.
11. WHO (World Health Organization). Physical Status: the use and interpretation of anthropometry – **Report of a WHO Expert Committee**. Geneva, 1995.
12. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77, sup. III, p. 1-48, 2001.
13. Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, supl. 1, p. 1-51, 2010.
14. BRANDÃO, A.P.; NOGUEIRA, A.R.; OLIVEIRA, J.E.; GUIMARÃES, J.I.; SUPLICY, H.; BRANDÃO, A.A. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, supl. I, p. 1-28, 2005.
15. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Cholesterol. **The Journal of the American Medical Association**, v. 285, p. 2486-2497, 2001.
16. SPSS (2007). **Statistical Package for Social Sciences**, v. 17.0. Chigago, IL: SPSS Inc.
17. ALBERTI, K.G.; ZIMMET, P.; SHAW, J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. **Lancet**, v. 366, p. 1059-1066, 2005.
18. REYNOLDS, K.; HE, J. Epidemiology of the metabolic syndrome. **The American Journal of Medicine**, v. 330, n. 6, p. 273-279, 2005.
19. HURRELL, C.; WIETLISBACH, V.; JOTTERAND, V.; VOLET, M.; LENAIN, V.; NICOD, P. et al. High prevalence of major cardiovascular risk factors in first-degree relatives of individuals with familial premature coronary artery disease- The GENECARD project. **Atherosclerosis**, v. 194, n. 1, p. 253-264, 2007.
20. NAKAZONE, M.A.; PINHEIRO, A.; BRAILE, M.C.; BRAGA, V.; PINHEL, M.A.S. et al. Prevalência de síndrome metabólica em indivíduos brasileiros pelos critérios de NCEP-ATPIII e IDF. **Revista da Associação Médica do Brasil**, v. 53, n. 5, p. 407-413, 2007.
21. OLIVEIRA EP, SOUZA MLA, LIMA MDA. Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 50, p. 456-465, 2006.

22. GRINSPOON, S.; CARR, A. Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected patients. **The New England Journal of Medicine**, v. 351, p. 48-62, 2005.
23. CAMERON, A.J.; SHAW, J.E.; ZIMMET, P.Z. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v. 33, n. 2, p. 351-375, 2004.
24. FORD, E.S. Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the U.S. **Diabetes Care**, v. 28, n. 11, p. 2745-2749, 2005.
25. BARROS, M.B.A.; CÉSAR, C.L.G.; CARANDINA, L.; TORRE, G.D. Desigualdades sociais na prevalência de doenças crônicas no Brasil, PNAD-2003. **Ciências Saúde Coletiva**, v. 11, n. 4, p. 911-926, 2006.
26. CAVAGIONI, L.C.; BENSENÖR, I.M.; HALPERN, A.; PIERIN, A.M.G. Síndrome metabólica em motoristas profissionais de transporte de cargas da rodovia BR-116 no trecho Paulista Régis Bittencourt. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 52, n. 6, p.1015-1023, 2008.
27. PELEGRINI, A.; SANTOS-SILVA, D.A.; PETROSKI, E.L.; GLANER, M.F. Prevalência de síndrome metabólica em homens. **Revista de salud pública**, v. 12, n. 4, p. 635-646, 2010.
28. POLANCZYK, C.A. Fatores de risco cardiovascular no Brasil: os próximos 50 anos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, n. 3, p. 199-201, 2005.
29. ATHYROS, V.G.; GANOTAKIS, E.S.; BATHIANAKI, M.; MONEDAS, I.; GOUDEVENOS, I.A.; PAPAGEORGIOU, A.A. et al. Awareness, treatment and control of the metabolic syndrome and its components: a multicentre Greek study. **The Hellenic Journal of Cardiology**, v. 46, n. 6, p. 380-386, 2005.
30. PARK, Y.W.; ZHU, S.; PALANIAPPAN, L.; HESHKA, S.; CARNETHON, M.R. HEYMSFIELD, S.B. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. **Archives of Internal Medicine**, v. 163, n. 4, p. 427-346, 2003.
31. AL-LAWATI, J.A.; MOHAMMED, A.J.; AL-HINAI, H.Q.; JOUSILAHTI, P. Prevalence of the metabolic syndrome among Omani adults. **Diabetes Care**, v. 26, n. 6, p. 1781-1785, 2003.
32. PARK, H.S.; OH, S.W.; CHO, S.; CHOI, W.H.; KIM, Y.S. The metabolic syndrome and associated lifestyle factors among South Korean adults. **The International Journal of Epidemiology**, v. 33, n. 2, p. 328-336, 2004.
33. SANTOS, A.C.; LOPES, C.; BARROS, H. Prevalence of metabolic syndrome in the city of Porto. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 23, n. 1, p. 45-52, 2004.

34. JEPPESEN, J.; HANSEN, T.W.; RASMUSSEN, S.; IBSEN, H.; TORP-PEDERSEN, C.; MADSBAD, S. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease: a population-based study. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 49, p. 2112-2119, 2007.
35. RIGO, J.C.; VIEIRA, J.L.; DALACORTE, R.R.; REICHERT, C.L. Prevalência de síndrome metabólica em idosos de uma comunidade: comparação entre três métodos diagnósticos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 93, n. 2, p. 85-91, 2009.

ANEXOS

Anexo – A

Protocolo de avaliação cardiológica para o projeto: Síndrome Metabólica em portadores da doença de chagas atendidos no Sistema Único de Saúde da cidade de Maceió

- 1) História Clínica
- 2) Aplicação da classificação econômica pelo Critério de Classificação Econômica Brasil (CCEB);
- 3) Exame Físico (medida da pressão arterial, do peso, da altura, da circunferência da cintura, definição do Índice de Massa Corpórea);
- 4) Classe Funcional (CF) de Insuficiência Cardíaca (IC) segundo a *New York Heart Association (NYHA)*.
- 5) Dosagem de glicemia de jejum, colesterol total, LDLc, HDLc, Triglicerídeos,
- 6) Ecodopplercardiograma;
- 7) Eletrocardiograma de Doze derivações;
- 8) Holter de 24 horas;
- 9) Outros exames: segundo a indicação clínica específica.

Anexo – B

Critério diagnóstico de Síndrome Metabólica, estabelecido pelo National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III

Fator de risco	Níveis
Obesidade abdominal por meio de circunferência abdominal	
<i>Homens</i>	>102 cm
<i>Mulheres</i>	> 88 cm
Triglicerídeos	≥ 150 mg/dL
HDL colesterol	
<i>Homens</i>	< 40 mg/dL
<i>Mulheres</i>	< 50 mg/dL
Pressão arterial	≥ 130 mmHg ou ≥ 85 mmHg
Glicemia de jejum	≥ 110 mg/dL

São considerados portadores de Síndrome Metabólica os indivíduos que apresentarem três ou mais fatores de risco conforme pontos de corte acima estabelecidos.