



Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde
Cardiologia e Ciências Cardiovasculares

**Doença Cardiovascular, Hipertensão Arterial e Obesidade em Idosos – Um
Estudo de Base Populacional**

Renato Gorga Bandeira de Mello

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Sandra Costa Fuchs

TESE DE DOUTORADO

2012

RENATO GORGA BANDEIRA DE MELLO

**Doença Cardiovascular, Hipertensão Arterial e Obesidade em Idosos – Um
Estudo de Base Populacional**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Doutor em Ciências Cardiovasculares.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Sandra Costa Fuchs

Porto Alegre, 2012

CIP - Catalogação na Publicação

Gorga Bandeira de Mello, Renato
Doença Cardiovascular, Hipertensão Arterial e
Obesidade em Idosos - Um Estudo de Base Populacional
/ Renato Gorga Bandeira de Mello. -- 2012.
145 f.

Orientadora: Professora Dra. Sandra Costa Fuchs.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-
Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e
Ciências Cardiovasculares, Porto Alegre, BR-RS, 2012.

1. Doença Cardiovascular. 2. Hipertensão. 3.
Obesidade. 4. Idosos. I. Costa Fuchs, Professora
Dra. Sandra, orient. II. Título.

DEDICATÓRIA

Para toda minha família, especialmente à minha esposa Lisa.

AGRADECIMENTOS

À minha Professora e Orientadora, Prof^a. Dr^a. Sandra Costa Fuchs, por todos os ensinamentos e exemplos desde minha graduação. Agradeço sua dedicação, empenho e, além de todos os conhecimentos passados, pelas oportunidades a mim concedidas. Agradeço pela confiança e estímulos constantes, que me fizeram acreditar mais em minhas capacidades e crescer pessoal e profissionalmente.

Ao Prof. Dr. Flávio Danni Fuchs por todos os ensinamentos acadêmicos, profissionais e de vida. Agradeço imensamente pela oportunidade única de trabalhar em sua equipe de coordenação e gestão do Estudo PREVER e ter o privilégio de sua convivência.

A todos os demais Professores da Pós-graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da UFRGS, obrigado pelos ensinamentos.

À Prof. Dra. Roberta Rigo Dalacorte por todos os conhecimentos passados e apoio durante minha formação em Geriatria. Agradeço imensamente por acreditar em mim, pela confiança e por todas as oportunidades profissionais concedidas.

À colega, amiga e nutricionista Francisca Mosele por todo apoio, ensinamentos e auxílio, tanto na gestão do Estudo PREVER como no decorrer de meu caminho na pós-graduação. Sem sua ajuda a defesa desta presente tese seria bem mais difícil. Agradeço também por seu maravilhoso trabalho como nutricionista e toda sua ajuda em minha modificação de estilo de vida.

Aos colegas de equipe do Estudo PREVER/HCPA e bolsistas de iniciação, muito obrigado pela compreensão, apoio e convivência. Especial agradecimento aos colegas Paulo de Alencastro e Ruchelli F. de Lima.

A todos os profissionais do Residencial Convivência pela compreensão e apoio nestes anos de formação. Agradeço especialmente ao Dr. Mauro de Oliveira Lucas e à Simone Cristina de Souza.

Aos colegas e profissionais do Serviço de Geriatria do Hospital São Lucas pelo constante estímulo e apoio, especialmente aos residentes pela compreensão de minha ausência nos últimos meses.

Aos meus pais, Augusto e Vânia, por todo amor e dedicação ao longo da vida. Um dos maiores trabalhos dos pais é dar o exemplo – muito obrigado pelo exemplo de caráter, de humanismo, de dedicação à vida e de busca constante pela felicidade que me deram!

À minha amada esposa Lisa, por tudo! Quando havia desistido de seguir minha vocação acadêmica por dificuldades da vida, sua dedicação, seu apoio, sua força e seu amor foram fundamentais para que eu lutasse novamente por meus sonhos. A felicidade que encontrei contigo será para toda a vida!

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	10
LISTA DE FIGURAS.....	11
LISTA DAS TABELAS DOS ARTIGOS	12
LISTA DE FIGURAS DOS ARTIGOS.....	13
1. INTRODUÇÃO	14
ABSTRACT	15
2. REVISÃO DA LITERATURA	20
2.1. TRANSIÇÃO DEMOGRÁFICA.....	20
2.2. ENVELHECIMENTO, SENESCÊNCIA E SENILIDADE	22
2.2.1. Conceituação	22
2.2.2. Modificações fisiológicas e morfológicas do envelhecimento	24
2.3. HIPERTENSÃO ARTERIAL	27
2.3.1. Conceituação	27
2.3.2. Fisiopatologia.....	27
2.3.3. Epidemiologia	30

2.3.4.	Diagnóstico	32
2.3.5.	Classificação de hipertensão arterial:	32
2.3.6.	Tratamento.....	34
2.3.7.	Hipertensão no idoso	36
2.4.	OBESIDADE E OBESIDADE CENTRAL.....	43
2.4.1.	Epidemiologia e Classificação	43
2.4.2.	Obesidade e doenças cardiovasculares	46
2.4.3.	Obesidade em idosos	48
2.5.	.DOENÇA CARDIOVASCULAR.....	52
2.5.1.	Conceituação e epidemiologia	52
2.5.2.	Risco de doença cardiovascular	53
2.5.3.	DCV no idoso.....	54
3.	JUSTIFICATIVA	57
4.	OBJETIVOS	58
4.1.	GERAL	58
4.2.	ESPECÍFICOS	58
5.	REFERÊNCIAS	59

ARTIGO 1: Central obesity is a risk factor for hypertension independently of body mass index: a population-based study in the elderly	83
ARTIGO 2: Prevalência de obesidade em idosos do brasil: meta-análise de estudos de base populacional.....	103
ARTIGO 3: Preditores de doença cardiovascular em indivíduos adultos, idosos e muito idosos no sul do brasil: um estudo de base populacional	129

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Classificação de Hipertensão Arterial segundo a VI Diretriz Brasileira de Hipertensão

Tabela 2. Classificação do Índice de Massa Corporal segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS)

Tabela 3. Pontos de corte da Circunferência abdominal (CA) para obesidade abdominal

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Evolução da pirâmide etária brasileira

LISTA DAS TABELAS DOS ARTIGOS

ARTIGO 1

Tabela 1. Socio-demographic characteristics of the elderly population

Tabela 2. Characteristics associated with prevalence of hypertension

Tabela 3. Association of body mass index (BMI) with hypertension according to central obesity

ARTIGO 2

Tabela 1. Aspectos metodológicos, fonte, ano de coleta de dados e tamanho da amostra dos 14 estudos incluídos na metanálise (em ordem alfabética pelo nome do primeiro autor)

ARTIGO 3

Tabela 1. Características dos participantes de acordo com idade

Tabela 2. Prevalência de doença cardiovascular de acordo com fatores de risco e por idade

Tabela 3. Características associadas com doença cardiovascular de acordo com idade

Tabela 4. Interação entre idade, nos indivíduos muito idosos e fatores de risco para doença cardiovascular

LISTA DE FIGURAS DOS ARTIGOS

ARTIGO 1

Figura 1. Association of hypertension with waist circumference (WC) and body mass index (BMI), independently of age, years at school, insufficient physical activity, and alcoholic beverage consumption

ARTIGO 2

Figura 1. Fluxograma de seleção de estudos

Figura 2. Metanálise de estudos observacionais: prevalência de obesidade incluindo 26.325 indivíduos

Figura 3. Meta-regressão do ano de coleta e idade sobre Logit de Prevalência de Obesidade

ARTIGO 3

Figura 1. Modelo Hierarquizado de Análise

1. INTRODUÇÃO

No Brasil, após a década de 40, houve reduções significativas nas taxas de mortalidade, maior controle na transmissão de doenças infecciosas e queda na taxa de fecundidade, caracterizando período de transição demográfica¹. Conseqüentemente observou-se aumento no número de idosos, que, atualmente, representam 10% do total de indivíduos, cerca de 20 milhões em números absolutos². Com o aumento da expectativa de vida ao nascer (74 anos), a população idosa deverá crescer ainda mais, e estima-se que em 2030 já seja igual à de jovens. Em 2050, com a continuidade do processo de transição demográfica, serão mais de 65 milhões de pessoas com mais de 60 anos, relativamente bem superior ao número de pessoas em idade escolar³.

Esse aumento, associado a maior sobrevivência pós-eventos de saúde, deverá ser responsável por aumento substancial na prevalência de doenças não transmissíveis⁴. Se o número relativo de indivíduos idosos com hipertensão arterial chegar a 70%⁵ e a prevalência de insuficiência cardíaca situar-se em torno de 10%⁶, pode-se projetar número elevado de idosos cardiopatas nas próximas décadas.

Porém, essa fração peculiar da população tem sido pouco investigada e, geralmente, é investigada em conjunto com indivíduos adultos. Em algumas situações, como definição de síndrome metabólica e seus componentes, pontos de corte obtidos de populações adultas tem sido extrapoladas para populações idosas⁷, mesmo que haja modificações na composição corporal que possam alterar esses parâmetros. A lipossustituição, perda de massa magra e redução da estatura, por exemplo, acarretam mudanças da estrutura física que comprometem a acurácia de medidas antropométricas para o diagnóstico de obesidade e suas associações com

mortalidade^{8,9}. Além disso, há controvérsias sobre o perfil preditor de fatores de risco clássicos para doenças cardiovasculares em idosos¹⁰. Da mesma forma, a relação entre marcadores de obesidade, hipertensão arterial e doença cardiovascular foi pouco estudada entre os idosos e não está bem elucidada, apesar de bem definidos para a população adulta^{11,12,13,14,15,16}. Sendo assim, os objetivos da tese foram investigar a prevalência de obesidade em idosos do Brasil, a associação de obesidade central com hipertensão independentemente do índice de massa corporal, além de avaliar a associação de fatores de risco com doença cardiovascular em idosos. Os resultados geraram produção de três artigos científicos originais:

Artigo 1. Obesidade Central é Fator de Risco para Hipertensão Independentemente do Índice de Massa Corporal: Um Estudo de Base Populacional em Idosos

Estudo Transversal de base populacional investigou 599 indivíduos com idade de 70,7 ±7 anos, sendo 68,8% mulheres, 70,1% hipertensos, 52,7% com obesidade central e 72,3% com sobrepeso. Circunferência abdominal aumentada associou-se com hipertensão independentemente do IMC, e, mesmo em indivíduos sem sobrepeso, o risco foi 28% (IC95% 4 - 58%, p= 0,02) maior.

Artigo 2. Prevalência de Obesidade em Idosos do Brasil: Metanálise de Estudos de Base Populacional

Através de revisão sistemática de estudos de base populacional foram identificados 14 estudos que avaliaram a prevalência de obesidade em idosos brasileiros. Foram incluídos na análise 26.325 indivíduos. A prevalência de obesidade foi 18,9%

(IC95% 11,3–30,0), sendo maior nos anos 2000 do que na década de 90; 23,9% (IC95% 20,0-28,4) vs. 14,5% (IC95% 10,9–19,0); $p < 0,001$.

Artigo 3. Preditores de Doença Cardiovascular em Indivíduos Adultos, Idosos e Muito Idosos no Sul do Brasil:

Estudo Transversal de base populacional investigou 1210 indivíduos, sendo 611 adultos, 300 idosos e 299 muito idosos. Doença cardiovascular (DCV) foi identificada em 6,9% dos adultos, 17,3% dos idosos e 28,8% dos muito idosos. Entre os adultos, hipertensão associou-se à DCV; nos idosos, sexo masculino, sobrepeso e diabetes; já nos muito idosos, inatividade física, sobrepeso e obesidade associaram-se à DCV, havendo tendência para hipertensão.

ABSTRACT

In Brazil, after the 40s, there were significant reductions in mortality rates, due to the control on the transmission of infectious diseases and decline in fertility rate, featuring period of demographic transition¹. Consequently, there was an increase in the absolute number of elderly, which currently represent 10% of total individuals, at about 20 million². With the increase in life expectancy at birth (74 years), the elderly population is expected to grow even more, and it is estimated that in 2030 equals the youth population. In 2050, with the ongoing process of demographic transition, will be more than 65 million people over 60 years, relatively much higher than the number of people at school age³.

The longer survival of elderly will be responsible for a substantial increase in the prevalence of non-communicable diseases⁴. The number of elderly individuals with hypertension reaches 70%⁵ and the prevalence of heart failure is around 10%⁶. Consequently, higher number of elderly with cardiac conditions is expected in the next decades.

However, this particular fraction of the population has been scarcely investigated, and usually is investigated altogether with adults. In some situations, such as the definition of metabolic syndrome and its components, cutoffs obtained from adult populations have been extrapolated to elderly populations⁷, even if there are changes in body composition which may alter these parameters. The changes in adipose tissue distribution, loss of lean body mass, and decrease in height, for example, lead to changes in the physical structure that compromise the accuracy of anthropometric measurements for the diagnosis of obesity and its association with mortality^{8,9}. Furthermore, there is controversy about the predictive risk factors for cardiovascular

disease in the elderly¹⁰. Likewise, the relationship between markers of obesity, hypertension and cardiovascular disease has been little studied among the elderly and not well elucidated, although well defined for the adult population^{11,12,13,14,15,16}. Therefore, the objectives of the thesis were to investigate the prevalence of obesity among the elderly in Brazil, the association of central obesity with hypertension regardless of body mass index, and to evaluate the association of risk factors with cardiovascular disease in the elderly. The results led to the production of three original scientific articles:

Study 1. Central Obesity is a Risk Factor for Hypertension Independently of Body Mass Index: A Population-Based Study in the Elderly

A cross-sectional population-based study investigated 599 subjects aged 70.7 ± 7 years; 68.8% were women, 70.1% were hypertensive, 52.7% had central obesity and 72.3% had overweight. Increased waist circumference was associated with hypertension regardless of BMI, furthermore the risk was 28% higher (95% CI 4-58%, $p = 0.02$) even in individuals without overweight.

Study 2. Prevalence of Obesity in Brazilian Elderly: Meta-Analysis of Population-Based Studies

Through systematic review of population-based studies were identified 14 studies that assessed the prevalence of obesity in Brazilian elderly. The analysis included 26,325 individuals. The prevalence of obesity was 18.9% (95% CI 11.3 to 30.0), being higher in the 2000s than in the 90s; 23.9% (95% CI 20.0 to 28.4) vs. 14.5% (95% CI 10.9 to 19.0), $p < 0.001$.

Study 3. Predictors of Cardiovascular Disease in Adults, Elderly and Very Elderly in southern Brazil: a population-based study

A cross-sectional population-based study investigated 1210 individuals, 611 adults, 300 seniors and 299 very elderly. Cardiovascular disease (CVD) was identified in 6.9% of adults, 17.3% of the elderly and 28.8% of the very elderly. Among adults, hypertension was associated with CVD. In the elderly, male, overweight and diabetes were associated; already in the very elderly, physical inactivity, overweight and obesity were associated with CVD, with a tendency for hypertension.

REVISÃO DA LITERATURA

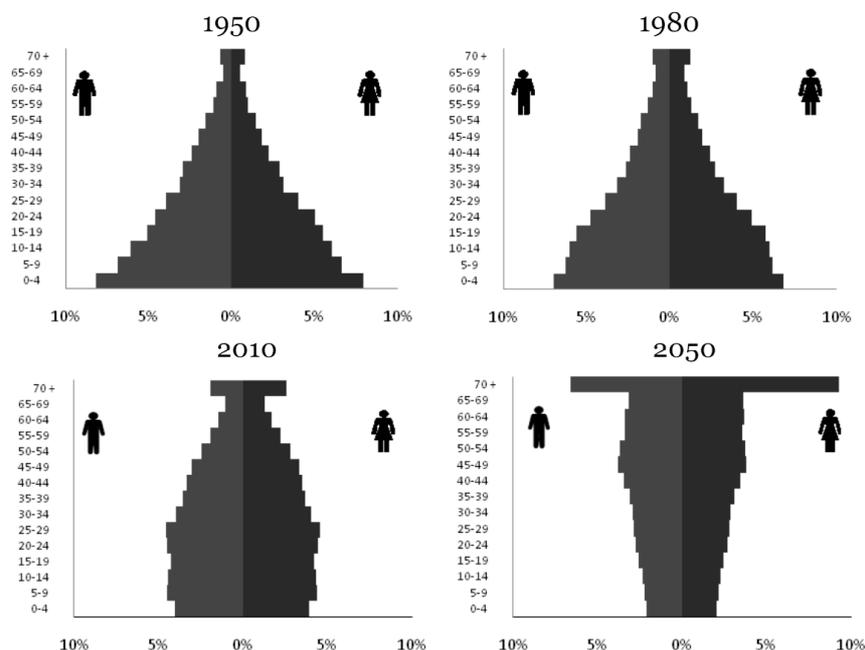
1.1. TRANSIÇÃO DEMOGRÁFICA

O envelhecimento populacional pode ser considerado marcador de desenvolvimento socioeconômico. Em países de alta renda, como Japão e Inglaterra, o envelhecimento populacional é uma realidade instalada há décadas. Em países de renda intermediária, como o Brasil, está ocorrendo processo de transição demográfica e consequente envelhecimento populacional de forma rápida, o que é passível de problemas referentes à falta de estrutura e organização socioeconômica para atender às demandas secundárias a esse processo^{17,1}.

A transição demográfica brasileira ocorre de forma rápida, principalmente pela queda acentuada na taxa de fecundidade nas duas últimas décadas, levando a envelhecimento populacional igualmente rápido. Esse envelhecimento deve ser ainda mais acentuado nas próximas três décadas com redução mais importante nas taxas de mortalidade, que ainda é elevada em nossa população se comparadas com outros países da América Latina com grau semelhante de desenvolvimento econômico, como Chile e Argentina. Isso se deve, principalmente às mortes por violência urbana e acidentes automobilísticos, o que explica em parte também a maior expectativa de vida ao nascer em mulheres brasileiras - 76,7 anos – em relação aos homens – 69,1 anos¹.

Esse processo de transição demográfica em nosso país tem se mostrado através da evolução da pirâmide etária brasileira, com estreitamento de sua base, alargamento do topo e projeção de inversão de base para 2050, segundo informações do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (Figura 1).

Figura 1. Evolução da pirâmide etária brasileira:



Fonte: IBGE (2008)

O processo de envelhecimento populacional no Brasil tem acontecido em velocidade tão importante, que se projeta expectativa de vida ao nascer de oitenta anos de idade já para 2021, em mulheres, sendo que, em 2040, essa será a expectativa para a população geral. Outro dado que reforça o crescimento do número de idosos é a projeção de que, em 2030, indivíduos com mais de 60 anos de idade representarão cerca de 19% da população total contra 17% de pessoas entre zero e quatorze anos de idade. Isso se sobressalta ainda mais se considerarmos que, em 1980, as crianças representavam 39% da população e os idosos apenas 6%³.

Atualmente, são mais de 18 milhões de idosos no país, sendo 30% com mais de 75 anos². Fato também de importância estratégica para o planejamento e cuidados em saúde em nosso país é a maior proporção de mulheres entre os idosos, 61,5% segundo Censo brasileiro de 2010. Além de maior prevalência, a expectativa de vida após os 60 anos de idade nesse gênero é maior – 22,4 anos para mulheres e 19,3

anos para homens – sendo que essa diferença continua existindo depois dos 80 anos⁴.

Portanto, torna-se cada vez mais importante que sejam estudados aspectos epidemiológicos, riscos de doenças não transmissíveis, prevalências de enfermidades e suas associações especificamente em indivíduos idosos, uma vez que, com frequência, a extrapolação de conhecimentos gerados na investigação de adultos é utilizada para planejamento de estratégias em saúde para idosos. Considerando a alta prevalência de obesidade, hipertensão arterial e doenças cardiovasculares em pessoas com mais de 60 anos, essas devem especialmente ser investigadas.

1.2. ENVELHECIMENTO, SENESCÊNCIA E SENILIDADE

Considerando-se o envelhecimento populacional descrito, torna-se de fundamental importância conhecer os processos fisiológicos, morfológicos e patológicos associados ao envelhecimento.

1.2.1. Conceituação

1.2.1.1. Envelhecimento

O envelhecimento é a passagem do tempo a que um indivíduo é submetido desde seu nascimento. O envelhecimento, por definição, não é a deterioração funcional observada em adultos e idosos. Essa diminuição de funções orgânicas não causada por doenças é a senescência¹⁸.

1.2.1.2. Senescência

Chama-se de senescência quando alterações fisiológicas e morfológicas advêm da incapacidade celular secundária a processos adquiridos e/ou geneticamente programados. São diversas as teorias que tentam explicar a senescência, desde terias do uso e desuso, danos oxidativos ao longo do tempo, até teorias genéticas e neuroendócrinas. Sabe-se que o modelo teórico de algumas dessas possíveis explicações, como a teoria do encurtamento dos telômeros, são passíveis de demonstrações experimentais¹⁹. Entretanto, nenhuma teoria isoladamente consegue explicar o processo de senescência como um todo. Contudo, essa involução de diversos sistemas é conhecida, demonstrada e descrita, desde os mecanismos metabólicos, passando pelas modificações teciduais e finalizando nas perdas funcionais^{20,19}. Portanto a senescência caracteriza-se por modificações metabólicas e dos tecidos sem que haja um processo patológico associado, levando à diminuição de reserva funcional sem que ocorram disfunções clinicamente significativas em condições metabólicas basais. Exemplos disso são a redução da função renal por morte glomerular e fibrose renal, diminuição dos volumes pulmonares e capacidade respiratória aos esforços, alteração da contratilidade miocárdica e redução da complacência ventricular com redução da reserva funcional cardíaca e maior propensão a descompensações em momentos de estresse físico, além da diminuição da elasticidade arterial somada a calcificações arteriais, que levam à rigidez arterial e favorecem a elevação da pressão arterial em indivíduos idosos saudios^{21,22,23,24,25,26}.

1.2.1.3. Senilidade

A senilidade, por sua vez, gramaticalmente, segundo o Dicionário, é descrita como debilidade física e intelectual, causada pela velhice. Em termos práticos, é o somatório da senescência com mecanismos patológicos diversos (exposições ambientais, predisposição genética e associação de processos degenerativos), que culminam em perda funcional orgânica significativa a ponto de ser definida como doença¹⁸. A hipertensão arterial em idosos, por exemplo, é manifestação patológica resultante de alterações senescentes do sistema vascular (rigidez arterial), renal, metabólico (maior sensibilidade pressórica ao sódio)²⁷, predisposição genética, exposição a fatores associados (obesidade) e fatores ambientais (dieta rica em sódio)²⁸. Modelo teórico semelhante pode ser atribuído à insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada: presbicardia somada à hipertrofia do miocárdio associada à sobrecarga pressórica (rigidez arterial e diminuição da complacência venosa) e à sobrecarga volumétrica (perda de função renal, aumento da natremia)²⁹. Portanto, o envelhecimento ocorre em um continuum desde o nascimento até a morte. A senescência é a degeneração celular associada ao envelhecimento, e a senilidade envolve as doenças relacionadas a esses processos. Entretanto, em muitas vezes, não há uma relação evolutiva direta que os associe.

1.2.2. Modificações fisiológicas e morfológicas do envelhecimento

O início do processo de envelhecimento é de difícil determinação, porém estima-se que comece após os 25 anos de idade. Desde essa idade, há redução progressiva e paulatina da celularidade, do volume dos tecidos e redução da função orgânica. Essas alterações levam a modificações fisiológicas e morfológicas diversas, que

tornam o idoso mais suscetível a doenças¹⁹, modificam a capacidade preditiva de fatores de risco¹⁰, dificultam a interpretação de avaliações diagnósticas⁸ e, por modificações na farmacodinâmica e farmacocinética, levam a particularidades importantes no tratamento de diversas doenças^{18,19}. O foco dessa tese são as modificações na constituição corporal e o envelhecimento do sistema cardiovascular.

1.2.2.1. Composição corporal

A modificação da composição corporal associada ao envelhecimento começa a se tornar aparente após a quarta década de vida. O auge metabólico, estrutural e funcional do corpo ocorre por volta dos 25 anos de idade. Nessa época o corpo constitui-se, em média, da seguinte forma: gorduras representam 15%, tecidos 17%, ossos 6%, água intracelular 42% e água extracelular 20%. Tal distribuição vai se alterando com o passar do tempo enquanto perdas específicas ocorrem. Há significativa diminuição de massa muscular, principalmente das fibras do tipo II da musculatura esquelética, diminuição da massa óssea e volume de tecidos. De forma importante, há 25% menos água intracelular em um idoso em comparação a um adulto jovem, tornando-o cronicamente desidratado. Outra importante alteração do ponto de vista fisiológico e morfológico é a lipossustituição de tecidos. Esse processo leva a aumento substancial de tecido adiposo, que pode dobrar seu volume. Sendo assim, um indivíduo de 75 anos, em média, apresenta a seguinte constituição corporal: gordura 30%, tecidos 12%, ossos 5%, água intracelular 33% e água extracelular 20%²⁰. Outro aspecto fundamental à interpretação de medidas antropométricas no idoso é a redução da altura. A cada década de vida, estima-se que haja redução de 1 cm na altura. Isso ocorre por modificações da estrutura óssea, sobretudo da coluna vertebral, e desidratação de discos intervertebrais.

A redução da água corporal total, da massa magra e a lipossustituição dos tecidos são responsáveis por modificação do peso corporal e alteração de sua interpretação. Somada a isso, a redução da altura também pode ter implicações na interpretação do IMC³⁰ e na relação de marcadores de obesidade com DCV¹⁴.

1.2.2.2. Envelhecimento cardiovascular

O envelhecimento cardiovascular acarreta em alterações fisiológicas, teciduais e consequentes alterações funcionais. Algumas estruturas são marcadamente modificadas. O coração senescente (presbicardia) apresenta hipertrofia do ventrículo esquerdo, aumento do número e espessura de fibras. Há também calcificação e fibrose valvar. Alteração importante do ponto de vista fisiopatológico das DCV no idoso é a rigidez arterial. Além da aterosclerose, que ocorre na camada íntima arterial de forma patológica, há processo de deposição de colágeno e redução da camada muscular da camada média da artéria, levando a rigidez e aumento do diâmetro arterial^{19,29}. Somadas às alterações teciduais, há alterações fisiológicas significativas para a função cardiovascular. Há diminuição da resposta β -adrenérgica, alteração do controle do sistema nervoso autônomo (aumento do tônus simpático) e diminuição da função dos barorreceptores arteriais, entre outras³¹. Com isso, alterações funcionais se acumulam. As principais alterações funcionais são o aumento da resistência arterial periférica, aumento da pressão de pulso, alteração da contratilidade miocárdica, redução da frequência cardíaca e redução da reserva cardíaca manifestada durante o exercício físico¹⁸.

Portanto, essas alterações fisiológicas, teciduais e funcionais, quando associadas a outros fatores, podem desencadear doenças cardíacas clinicamente manifestas. Dentre elas destaca-se a hipertensão arterial.

1.3. HIPERTENSÃO ARTERIAL

1.3.1. Conceituação

Organizações nacionais e internacionais definem hipertensão arterial por pressão arterial sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg, em pelo menos duas medidas de pressão arterial, em dias distintos, aferidas em condições ideais, ou uso de medicação anti-hipertensiva, para valores inferiores a esses^{32,33,34}.

1.3.2. Fisiopatologia

A elevação dos níveis de pressão arterial ocorre basicamente por aumento do débito cardíaco ou elevação da resistência vascular periférica ou ambos. São diversos os mecanismos fisiopatológicos associados, ocorrendo, provavelmente, interação significativa entre eles para que se estabeleça o aumento crônico dos níveis tensionais da circulação arterial sistêmica. Em jovens, o principal componente relacionado à hipertensão é o aumento do débito cardíaco, principalmente por sobrecarga volumétrica. Porém, em idosos, a hipertensão é causada na maioria das vezes por aumento da resistência vascular periférica e pela rigidez arterial dos vasos centrais.

Um dos componentes principais da hipertensão essencial é a excreção renal de sódio. Por muito tempo a relação causa-efeito da excreção renal foi interpretada em duas vias distintas: a primeira que a hipertensão causada por vasoconstrição periférica ou aumento do débito cardíaco levaria o rim a se adaptar ao fenômeno, alterando sua função; a segunda relaciona a incapacidade renal de excretar sódio em valores ditos normais de pressão ao aumento pressórico para manter a

natriurese³⁵. Essa segunda visão é fundamentada desde a década de 60 pelos estudos de Guyton e Coleman^{36,37} que sugerem o papel da relação pressão/natriurese como fundamental para a manutenção da elevação da pressão arterial a longo prazo^{38,39,40}. Diversos estudos experimentais demonstraram a relação causal entre a relação pressão/natriurese e hipertensão essencial. Estudos de *Hall e colaboradores*^{41,42,43,44} demonstraram diretamente que em rins normofuncionantes, os diferentes estímulos neurohumorais levavam a aumento transitório da pressão arterial com resolução após ativação de mecanismos renais natriuréticos compensatórios em caninos. Porém, quando os rins desses animais eram submetidos a controle de pressão perfusional, simulando hipofunção renal, ocorria balanço positivo de sódio e líquido extracelular, promovendo congestão circulatória sistêmica e hipertensão. Além disso, outro estudo experimental fundamental para sustentar tal argumento demonstrou que ratos não hipertensos, que recebiam transplante de rim de rato espontaneamente hipertenso, desenvolviam hipertensão e apresentavam retenção renal de sódio. Já os ratos previamente hipertensos, que recebiam rim de rato não hipertenso, apresentavam níveis tensionais semelhantes ao dos ratos não hipertensos⁴⁵. Portanto, a principal hipótese para o desenvolvimento de hipertensão é a sobrecarga volumétrica com consequente aumento do débito cardíaco ocasionada pela incapacidade renal de administrar adequadamente a excreção de sódio. Esse aumento do débito cardíaco em longo prazo também causaria modificações vasculares sistêmicas, culminado em aumento da resistência vascular periférica.

Outro mecanismo postulante a primordial na gênese da hipertensão arterial é a cascata do sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA). O SRAA tem papel primordial sobre o controle homeostático da pressão arterial, perfusão tecidual e

volume extracelular. O hormônio ativo deste sistema é a angiotensina II, produto final que depende da ação da renina, enzima que regula todo o sistema. A renina é produzida nas células justaglomerulares próximas às arteríolas aferentes. Estímulos regulam a liberação da renina tais como redução da perfusão renal percebida por baroreceptores das arteríolas aferentes, modificações na entrega de NaCl às células da mácula densa dos túbulos distais, estímulos simpáticos e *feedback* negativo da angiotensina II. A renina é fundamental no processo de formação da angiotensina II, uma vez que cliva o angiotensinogênio em angiotensina I, que, por sua vez, sofrerá ação da enzima de conversão da angiotensina (ECA) para produzir a angiotensina II. A angiotensina II tem seu papel na gênese da hipertensão por sua ação sobre o receptor AT-1. Sua ligação com esse receptor causa vasoconstrição, aumento da retenção de sódio e liberação de aldosterona. Corroborando com hipóteses fisiológicas, evidências associam hipertensão arterial com disfunção do SRAA. Porém, na maioria das vezes, a hipertensão arterial ocorre em indivíduos com níveis normais ou até mesmo baixos de renina⁴⁶.

Entretanto, em algumas situações não é possível identificar sobrecarga volumétrica e aumento do débito cardíaco como fatores causais da hipertensão. Sendo assim, postulam-se outros mecanismos explicativos para o aparecimento da hipertensão arterial. Dentre eles destaca-se o aumento da resistência vascular periférica. O aumento do tônus vascular periférico está associado ao estímulo α -adrenérgico ou liberação de peptídeos como a endotelina⁴⁷. Nessa circunstância, a hiperresponsividade simpática está diretamente relacionada à hipertensão.

Além disso, a rigidez arterial tem papel primordial na gênese da hipertensão em idosos, como será abordado posteriormente em *Hipertensão no Idoso*.

Independente da causa, a hipertensão arterial, doença bastante prevalente, está associada a maior incidência de morbidades cardiovasculares e mortalidade⁴⁸.

1.3.3. Epidemiologia

A prevalência de hipertensão arterial varia com idade, predominância de gêneros, etnias e constituição corporal das populações estudadas, mas evidências demonstram que cerca de 25% da população mundial é hipertensa. Na década de 90, dados populacionais sugeriam redução dessa prevalência, porém atualmente as evidências tem sugerido que voltou a subir. Segundo estimativas mundiais, 972 milhões de pessoas são hipertensas, atingindo maiores prevalências em países desenvolvidos com maior média de idade. No Brasil a prevalência de hipertensão arterial varia conforme a região e diferentes populações, situando-se entre 19 e 44% em diferentes estudos de base populacional realizados^{49,50,51,52,53,54}, e metanálise recentemente publicada estimou que a prevalência de hipertensão no Brasil nos anos 2000 foi de 28,7%⁵⁵. Em relação à incidência de hipertensão arterial, varia entre 3 a 18% dependendo da população estudada. Estudo realizado em Porto Alegre/RS, Brasil, demonstrou que a incidência cumulativa de hipertensão foi de 21,6% em tempo médio de seguimento de 5,6 anos, sendo a incidência geral de 39 novos casos por 1.000 pessoas por ano. Nessa coorte a idade foi fator de risco independente para incidência de hipertensão. Além disso, entre indivíduos pré-hipertensos, estimou-se que a cada cinco indivíduos, quatro desenvolverão hipertensão após 10 anos⁵⁶. Apesar dessa alta prevalência e incidência, a hipertensão ainda é subtratada e insatisfatoriamente controlada. Em uma revisão sistemática de estudos de diversos países, em média, 46% dos indivíduos hipertensos conheciam sua condição, sendo que o tratamento foi prescrito entre

10,7% a 66% dos indivíduos em diferentes populações, alcançando taxas de controle entre mínimos 5,4% até 58% dos hipertensos⁵⁷. Dados dos Estados Unidos apontam que essa situação vem melhorando ao longo dos anos nesse país, sendo que saber-se hipertenso melhorou de 69,1% para 80,7% de 1988 a 2008. As taxas de tratamento no mesmo estudo variaram de 54% a 72,5% após duas décadas, sendo que nos indivíduos em tratamento o controle da pressão arterial foi atingido em 69,1% entre 2007 e 2008 contra 50,6% entre 1988-1994⁵⁸.

Os fatores de risco independentes para desenvolver hipertensão são sexo masculino, idade, história familiar de hipertensão, obesidade, consumo de bebida alcoólica, sedentarismo, baixa escolaridade e fatores dietéticos (consumo elevado de sódio, gorduras saturadas e baixo consumo de potássio)^{59,33}. Uma maneira de estimar o risco de hipertensão em uma população é avaliar o risco residual ao longo da vida, ou seja, a probabilidade de cada indivíduo desenvolver hipertensão nos anos seguintes de sua vida. O risco de desenvolver hipertensão ao longo da vida estimado é de 90% e não difere entre homens e mulheres ou entre jovens e idosos. Entretanto, entre indivíduos de 55 anos a probabilidade é de 50% em 10 anos, e nos idosos de 66%⁶⁰.

As consequências da hipertensão arterial são os riscos de desenvolver complicações vasculares, principalmente acidente vascular encefálico (AVC), doença arterial coronariana (DAC), insuficiência renal (IR) e retinopatia hipertensiva, por isso a importância da identificação e controle desta doença⁶¹.

1.3.4. Diagnóstico

O diagnóstico é realizado através de no mínimo duas medidas de pressão arterial por consulta. Essas medidas devem ser repetidas em pelo menos mais duas consultas antes de se confirmar o diagnóstico de hipertensão. Tais medidas devem ser realizadas respeitando-se condições ideais de aferição, sendo em repouso de 5 a 10 minutos, não ter realizado atividade física por pelo menos 60 minutos, não estar com bexiga cheia, não ter ingerido alimentos, café, bebidas alcoólicas ou ter fumado por pelo menos 30 minutos. O paciente deve estar sentado, manter as pernas descruzadas e manter o braço na altura do coração³³. Em algumas situações, principalmente na suspeita de síndrome do jaleco branco, ou resistência suspeita ao tratamento, sintomas de hipotensão relacionados ao tratamento anti-hipertensivo, suspeita de hipertensão episódica ou disfunção autonômica, a monitorização ambulatorial da pressão arterial em 24 horas (MAPA) deve ser indicada³². Já naqueles pacientes que apresentam pressão em consultório elevada, mas referem pressão normal em medidas domiciliares, a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) pode ser preconizada no intuito de evitar a MAPA ou alternativa aqueles que não toleram a MAPA³⁴.

1.3.5. Classificação de hipertensão arterial:

A definição de hipertensão arterial baseia-se no nível de pressão arterial a partir do qual a frequência de eventos cardiovasculares aumenta (JNT VII). Há diferenças de classificação de hipertensão segundo distintas diretrizes. O *7th Report of the Joint National Committee on Prevention (7 JNC), Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*, diretriz dos Estados Unidos, classifica hipertensão em apenas dois estágios, precedidos pela classificação de pré-hipertensão. Já no *National Institute*

for Health and Clinical Excellence (NICE), diretriz inglesa, hipertensão está subdividida em três categorias – Estágio I, de 140/90 mmHg a 159/99 mmHg; Estágio II, de 160/100 mmHg a 179/109 mmHg; e Hipertensão grave, acima de 180/110 mmHg. A IV Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial subdividiu também em três categorias de hipertensão (Tabela 1), mas valores inferiores a 140/90 mmHg foram estratificados como pressão ótima (abaixo de 120/80 mmHg), normal (abaixo de 130/85 mmHg) ou limítrofe (entre 130-139 mmHg para PAS e 85-89 mmHg para PAD).

Tabela 1. Classificação de Hipertensão Arterial segundo a VI Diretriz Brasileira de Hipertensão ³³

Classificação	Pressão sistólica	Pressão diastólica	
	(mmHg)		(mmHg)
Ótima	< 120	e	< 80
Normal	< 130	e	< 85
Limítrofe	130-139	e/ou	85-89
Hipertensão estágio 1	140-159	e/ou	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	e/ou	100-109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	e/ou	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	e/ou	< 90

Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial

1.3.6. Tratamento

As diretrizes recomendam que o tratamento da hipertensão seja baseado em estratificação de risco que contempla lesão em órgão alvo e outros fatores de risco, por exemplo, sexo masculino, dislipidemia, diabetes e história familiar significativa de doença arterial coronariana³³. Em pacientes com hipertensão estágio 1, com baixo risco associado e sem lesão em órgão alvo, tratamento não farmacológico pode ser prescrito isoladamente. Nos demais casos, recomenda-se associação de tratamento não farmacológico e farmacológico^{32,33,34}.

O tratamento não farmacológico deve ser recomendado sempre, incluindo orientação nutricional para adequação ou manutenção de índice de massa corporal normal, restrição de sal e dieta segundo o padrão *DASH – Dietary Approaches to Stop Hypertension*³³. Esse tipo de dieta pode reduzir a pressão arterial de 8 a 14 mmHg⁶². Perder 10 Kg pode reduzir em até 20 mmHg a pressão arterial, e reduzir o sal para cerca de 5 g/dia pode reduzir até 8 mmHg^{33,62}. Estudo realizado em Porto Alegre, que avaliou a efetividade de medidas de tratamento não farmacológico em pacientes hipertensos, demonstrou que, mesmo após quase dois anos de seguimento, indivíduos que aderiram à dieta com baixo teor de sódio e baixa caloria apresentaram redução significativa da pressão arterial e melhor controle da hipertensão⁶³. Aderir a programa de atividade física aeróbica complementada por exercícios resistidos, também podem reduzir a pressão arterial e devem ser indicados aos pacientes que não possuem contra-indicações⁶⁴. Sendo assim, recomenda-se que o paciente inicie com atividade leve a moderada e que progrida até atingir 150 minutos por semana. Além da dieta e da atividade física, recomenda-

se como medida de tratamento não farmacológico a moderação do consumo de bebidas alcoólicas³³.

O tratamento farmacológico da hipertensão arterial tem como objetivo reduzir os níveis tensionais abaixo de 140/90 mmHg, mas o foco primordial do tratamento deve ser a redução da incidência de complicações maiores como morte, AVC e DAC. Em pacientes com hipertensão arterial associada a diabetes ou IR, o alvo de tratamento deve ser 130/80 mmHg³². Para iniciar o tratamento, medicamentos que podem ser administrados somente uma vez ao dia e que tenham baixo custo devem ser priorizados³⁴. O fármaco de escolha é ainda alvo de investigação e discordâncias⁶⁵, mas alguns medicamentos são apontados como de primeira linha no tratamento da hipertensão em distintas diretrizes para monoterapia em hipertensão em estágio 1. São eles os diuréticos tiazídicos, os inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (iECA), os bloqueadores do canal de cálcio, os beta-bloqueadores e os bloqueadores do receptor da angiotensina II (BRA), entre outros^{32,33,34}. Entretanto, o *7 Joint* recomenda que o tratamento seja iniciado com diuréticos tiazídicos, caso não haja contraindicações. Também recomenda que em hipertensos em estágio 2 ocorra associação de diurético tiazídico com um dos outros medicamentos já citados. Tal recomendação baseia-se principalmente nas informações advindas do estudo *ALHATT*⁶⁶, robusta evidência clínica que incluiu mais de 33.000 participantes em ensaio clínico randomizado que comparou a efetividade do tratamento com clortalidona, anlodipino e lisinopril – tiazídico, bloqueador do canal de cálcio e iECA, respectivamente. Seus resultados demonstraram que clortalidona foi superior ao lisinopril em evitar AVC, eventos cardiovasculares combinados e insuficiência cardíaca. Quando comparada ao anlodipino, a clortalidona obteve resultados semelhantes, mas ao final de seis anos de seguimento a pressão sistólica foi menor

e as taxas de insuficiência cardíacas inferiores. A conclusão de que a clortalidona foi superior ao evitar desfechos cardiovasculares e, além disso, apresentar menor custo deveria ser priorizada como escolha terapêutica^{65,66}. Em relação aos BRA, metanálise recente evidenciou que o tratamento anti-hipertensivo com essa classe terapêutica não reduziu mortalidade geral ou mortalidade cardiovascular⁶⁷. Além dessa robusta evidência, uma compilação de resultados de diversos estudos que utilizaram BRA como opção terapêutica por diferentes razões, demonstrou que na grande maioria dos estudos houve falha na prevenção dos desfechos primários propostos⁶⁸. Outra classe de medicamentos é a dos beta-bloqueadores, que tem sido menos utilizada no tratamento da hipertensão sem comorbidades cardiovasculares associadas, já que avaliações de estudos clínicos e metanálise falharam em demonstrar redução de desfechos maiores, principalmente AVC e morte, mesmo quando comparados ao placebo⁶⁹.

1.3.7. Hipertensão no idoso

No idoso, a hipertensão arterial é altamente prevalente, podendo chegar a mais de 70%, se considerarmos indivíduos com mais do que 75 anos⁵. Acomete mais frequentemente mulheres e não há diferença de prevalência entre grupos étnicos de idosos. A hipertensão sistólica isolada (HSI) é frequente, assim como os agravos causados por ela, como lesões em órgãos-alvo - DAC, AVC, insuficiência cardíaca e IR. Outra particularidade é que após os 60 anos de idade, hipertensão é subdiagnosticada e subtratada, com baixas taxas de controle dos níveis tensionais¹⁷.

Uma dificuldade para obterem-se informações mais específicas nesse grupo de pessoas é a sub-representação de idosos em estudos epidemiológicos e clínicos. O diagnóstico e a maioria dos tratamentos são inferidos e extrapolados de estudos

com populações, em média, mais jovens. As principais diretrizes de hipertensão referenciam suas orientações para populações adultas, reservando pouco espaço à hipertensão no idoso, principal grupo afetado^{32,33,34}. Também, maior indefinição e insegurança em relação aos tratamentos propostos para hipertensão no idoso provêm de evidências observacionais que evidenciam maior mortalidade entre aqueles que apresentam níveis tensionais inferiores a 140/90 mmHg¹⁰. Em virtude de evidências científicas que se acumulam nas últimas três décadas^{70,71,72,73,74}, a Associação Americana de Cardiologia (*American Heart Association - AHA*) publicou diretrizes de hipertensão arterial específica aos idosos⁷⁵. Contudo, atualmente, após o *HYVET Trial* e metanálise publicada posteriormente^{71,72}, importância maior tem se dado à investigação e avaliação dos riscos de hipertensão em pessoas com mais de 80 anos de idade.

Portanto, considerando o envelhecimento populacional e a alta prevalência da hipertensão nessa faixa etária é fundamental que se conheçam não só os mecanismos fisiopatológicos frequentemente implicados na gênese da hipertensão arterial no idoso, como as interações de fatores de risco, especificidades do diagnóstico e tratamento.

1.3.7.1. Epidemiologia

A média de pressão arterial sistólica se eleva linearmente com o passar da idade. Em indivíduos europeus entre 45 e 50 anos de idade a média de PAS é de cerca de 130 mmHg, aumentando para níveis superiores a 150 mmHg após os 65 anos⁷⁶. Nos americanos observa-se a mesma elevação linear. Já a PAD, após discreto aumento após os 45 anos de idade⁷⁶, cai para cerca de 80 mmHg em europeus e 75 mmHg em norte-americanos. A prevalência do diagnóstico de hipertensão também

está diretamente relacionada com o aumento da idade. Na Alemanha, a prevalência se eleva de 35%, em adultos, para cerca de 85%, em idosos, nos Estados Unidos, se eleva de 18% para 55%⁷⁶. No Brasil, estudos de base populacional evidenciam que a prevalência de hipertensão varia entre 19 e 44% dependendo da população estudada e sua média de idade⁴⁹. E essa prevalência eleva-se para mais de 50% quando incluídos somente idosos⁷⁷. Outro estudo de base populacional demonstrou que a idade é fator de risco independente para hipertensão⁷⁸.

Além disso, em idosos, hipertensão é o maior fator de risco para doença cardiovascular (DCV), com estimativas de que 69% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM), 77% com AVC e 74% com insuficiência cardíaca apresentem história clínica de hipertensão⁵.

1.3.7.2. Peculiaridades fisiopatológicas no idoso e hipertensão sistólica isolada (HSI)

Diversas modificações fisiológicas relacionadas ao envelhecimento contribuem para a elevação da pressão arterial. Somam-se a essas, comorbidades, sedentarismo, dieta inadequada e maior prevalência de obesidade¹⁸. Dentre as alterações fisiológicas, as principais são: aumento da rigidez arterial e da atividade do sistema nervoso simpático, redução da sensibilidade dos baroreceptores, alteração da responsividade dos receptores α e β - adrenérgicos, redução da atividade da renina plasmática com maior sensibilidade à angiotensina II, redução da função de fatores relaxantes do endotélio, maior resistência insulínica e sensibilidade ao sódio¹⁸.

Além da rigidez das grandes artérias, que será abordada em seguida, a regulação dinâmica do tônus arterial realizada pelo sistema nervoso autônomo e pelo endotélio

vascular é de grande importância na gênese da hipertensão no idoso. O sistema nervoso autônomo apresenta modificações fisiológicas no controle da resistência periférica no idoso por duas razões principais: a redução da sensibilidade dos baroreceptores e pelo aumento da atividade simpática através do incremento dos níveis séricos de norepinefrina⁷⁹. Entretanto, uma possível hiperfunção simpática é contrabalançada pelo *downregulation* de receptores β e α -adrenérgicos, sendo que o tônus arterial mediado pela vasoconstrição α -adrenérgica é semelhante em idosos e jovens normotensos em condições basais⁸⁰. Entretanto, em idosos hipertensos, a responsividade dos receptores α -adrenérgicos ao estímulo simpático é maior, levando a maior vasoconstrição⁸¹. Além disso, apesar da atividade do SRAA estar diminuída em idosos, parece haver maior sensibilidade à ação da angiotensina II e potencialização da vasoconstrição α -adrenérgica nessa população⁸². Outro importante mecanismo relacionado à hipertensão no idoso é a menor capacidade de excreção de sódio. Com a redução da função renal e taxa de filtração glomerular associada ao envelhecimento há maior dificuldade em excretar rapidamente uma carga de sódio⁸³, e, com isso, há uma tendência à retenção de sódio e maior sensibilidade pressórica ao sódio¹⁸.

Entretanto, o principal mecanismo associado à hipertensão no idoso é a rigidez das grandes artérias. Os grandes vasos sanguíneos se tornam menos distensíveis por fraturas da elastina, deposição de colágeno e calcificação arterial, causando aumento do calibre vascular e espessamento das camadas íntima e média das artérias^{84,85,86}. Essa rigidez arterial não ocorre somente por alterações estruturais do vaso, mas também por disfunção endotelial subjacente e liberação de mediadores vasoativos como a norepinefrina e endotelina-1⁷⁵. Tal comprometimento da complacência das grandes artérias está diretamente relacionado ao aumento da

pressão de pulso e da velocidade da onda de pulso⁸⁷. Em condições normais de elasticidade, a onda de pulso refletida pelas artérias soma-se à pressão diastólica. Contudo, com o aumento da velocidade da onda refletida, há um retorno mais rápido das ondas provenientes da periferia, ocasionando somação à onda de pressão sistólica, alterando sua conformação normal. Essa somação é a responsável pela elevação da pressão sistólica, e conseqüente aumento da pressão de pulso^{88,89}. Contribui também para o aumento da pressão de pulso, o declínio da pressão diastólica que ocorre com o envelhecimento. Esse processo está relacionado à rigidez arterial de igual forma, não somente pela mudança da onda de pulso, mas pela incapacidade da artéria se contrair adequadamente durante a diástole⁷⁵. Portanto, a rigidez arterial está intimamente relacionada com a HSI, frequentemente diagnosticada nos idosos.

1.3.7.3. Tratamento no idoso

O tratamento da hipertensão arterial no idoso segue o mesmo racional utilizado para indivíduos mais jovens. Baseia-se no controle de fatores de risco modificáveis, adequação a um estilo de vida saudável e tratamento farmacológico sempre que necessário, seguindo as mesmas recomendações feitas para adultos. Também se recomenda pressão alvo para tratamento inferior a 140/90 mmHg, porém tais recomendações são baseadas em opiniões de especialistas. Utilizando-se o estudo *HYVET*⁷¹ como parâmetro, nível de pressão inferior a 150/90 mmHg pode ser sugerido como alvo em pacientes com mais de 80 anos.

O tratamento não farmacológico segue o mesmo modelo apresentado anteriormente, entretanto devem ser consideradas limitações físicas, maior fragilidade nutricional, socioeconômica, cognitiva e o maior número de comorbidades

no momento de optar e orientar dieta e atividade física. O TONE Trial avaliou intervenção nutricional em idosos, evidenciando melhora dos níveis tensionais abordando estratégia de perda de peso e redução de sódio⁹⁰. Outras evidências sugerem que medidas não farmacológicas isoladamente podem ser suficientes para tratar hipertensão leve em idosos⁹¹, mas infelizmente, são subindicadas em idosos⁹².

Em relação ao tratamento medicamentoso da hipertensão em idosos, sobretudo da HSI, há evidências disponíveis desde o início da década de 90. O Estudo SHEP investigou o benefício de tratar HSI em pacientes idosos com clortalidona e demonstrou redução de 36% na incidência de AVC, 32% na incidência de eventos cardiovasculares e 13% em mortalidade geral⁷⁰. Já os estudos MCR e Syst-Eur também demonstraram redução na incidência de AVC e desfechos cardiovasculares nos grupos tratados com anti-hipertensivos em comparação com placebo, mas nos dois estudos não houve redução de mortalidade geral^{73,74}. Ratificando o resultado desses estudos isoladamente, duas metanálises publicadas em 1994 e em 2000, demonstraram redução de mortalidade geral e mortalidade cardiovascular, além da redução nas incidências de AVC e desfechos coronarianos^{93,94}. Porém, o benefício do tratamento não havia sido diretamente aferido em populações idosas com idade superior a 80 anos. Entretanto, em 2008, foram publicados os resultados do estudo *HYVET* que incluiu 3845 hipertensos com 80 ou mais anos de idade. Houve redução significativa de 30% na incidência de AVC, 39% na mortalidade por AVC, 21% na mortalidade por todas as causas, 23% na mortalidade por doenças cardiovasculares e 64% na incidência de insuficiência cardíaca⁷¹. Compilando dados de subgrupos de idosos com mais de 80 anos de seis estudos com os do *HYVET*, foi realizada metanálise dos dados que confirmou redução de AVC, desfechos cardiovasculares e insuficiência cardíaca. Porém não demonstrou redução de mortalidade geral⁷².

Portanto, há claro benefício em tratar farmacologicamente os idosos, inclusive aqueles com 80 ou mais anos de idade. Deve-se sempre considerar as comorbidades, a polifarmácia, o perfil de interação medicamentosa, os possíveis eventos adversos, o custo e os medicamentos efetivamente testados nessa população para definir a escolha do anti-hipertensivo. Considerando-se os resultados apresentados, os diuréticos tiazídicos foram os mais estudados e efetivos no tratamento da hipertensão após os 60 anos de idade. Entretanto, há um estudo que incluiu 6083 idosos e comparou diretamente iECA com diuréticos tiazídicos e demonstrou não haver diferença estatisticamente significativa entre os dois tratamentos em relação à morte por todas as causas, morte por doença cardiovascular e AVC⁶⁷. Sendo assim, os iECA também são opção de tratamento de primeira linha, e se colocam como opção na necessidade de associação de tratamentos anti-hipertensivos.

Apesar de todas as evidências apresentadas, os idosos, sobretudo os muito idosos, são subtratados e apresentam inferior controle da hipertensão quando comparados a indivíduos mais jovens⁵. Dessa forma, torna-se importante identificar os idosos sob risco de desenvolver hipertensão, e avaliar nessa população específica possíveis fatores associados, tal como a obesidade.

1.4. OBESIDADE E OBESIDADE CENTRAL

1.4.1. Epidemiologia e Classificação

Nas últimas décadas, houve mudança importante no padrão nutricional da população mundial, com elevação de taxas de excesso de peso e redução de desnutrição⁹⁵. Destaca-se, nesse processo, o papel da transição nutricional principalmente em países em desenvolvimento. Globalmente, em 2005, 23,2% da população adulta apresentava sobrepeso, e 9,8% foi classificada como obesa. Considerando-se a população idosa, essa prevalência elevou-se para 50 e 23%, respectivamente⁹⁶. Além disso, quanto maior a faixa etária, maiores as prevalências de obesidade, chegando até 35% em mulheres acima dos 80 anos⁹⁷. Para 2030, o número de adultos com sobrepeso e obesos foi projetado para 1,35 bilhões e 573 milhões de indivíduos, respectivamente⁹⁵. Se levarmos em conta o envelhecimento populacional e o aumento relativo de idosos, a prevalência de obesidade na população geral será ainda maior.

O índice de massa corporal (IMC) é o método mais utilizado para caracterizar o excesso de massa corporal corrigida para altura, em kg por metro quadrado. Os pontos de corte do IMC foram estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS)⁹⁸ a partir de estudos que mostraram relação direta e contínua entre aumento do IMC e morbimortalidade em adultos e jovens^{99,100}. A OMS classifica o estado nutricional para adultos através do IMC de acordo com o critério apresentado na Tabela 2. O emprego de pontos de corte alternativos para IMC tem sido recomendado para idosos, mas há escassez de dados que validem sua aplicação, sobretudo os pontos de corte preconizados por Lipschitz¹⁰¹. Embora largamente utilizado, o índice de massa corporal capta massa corporal que não diferencia

massa muscular de massa gorda. A facilidade de utilizar um índice que não possui pontos de corte distintos para homens e mulheres se contrapõe às diferenças na constituição corporal entre os sexos, que não são consideradas na categorização do IMC.

Tabela 2. Classificação do Índice de Massa Corporal segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS)⁹⁸

IMC (kg/m ²)	Classificação
< 18,5	Baixo Peso
18,5 – 24,9	Eutrofia
25-27,49	Sobrepeso I
27,5 – 29,9	Sobrepeso II
30,0 – 34,9	Obesidade Classe I
– 39,9	Obesidade Classe II
≥ 40	Obesidade Classe III

Um estudo realizado na população americana que comparou IMC com impedância bioelétrica demonstrou que a sensibilidade do IMC para diagnóstico de obesidade era de 49% para mulheres e de apenas 36% para os homens, diminuindo ainda mais em indivíduos mais idosos. Além disso, o mesmo estudo demonstrou que a categoria de IMC não se correlacionava com percentual de gordura¹⁰². Em uma população de idosos brasileiros, o IMC também apresentou sensibilidade inadequada para diagnosticar obesidade quando comparado ao *Dual-Energy X-Ray Absorptiometry* (DEXA) como padrão ouro⁸.

Além do IMC, marcador de obesidade geral, outras medidas antropométricas são utilizadas como marcadores de obesidade central e avaliadas quanto ao risco de doença cardiovascular. A medida da circunferência abdominal (CA) e a razão cintura/quadril (RCQ) são úteis para o diagnóstico de obesidade,¹⁰³ e tem sido amplamente utilizadas para investigar as relações entre distribuição de gordura regional, distúrbios metabólicos e eventos cardiovasculares^{104,105,106}. A circunferência abdominal possui diversos critérios de anormalidade e locais de mensuração. Nessa revisão, circunferência abdominal será considerada aquela medida pela circunferência da cintura e, portanto, possuindo o mesmo sentido. Circunferência da cintura será verificada através da aferição no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca, ao final da expiração, em um indivíduo em pé, a não ser que especificado diferentemente.

A circunferência abdominal permite inferir obesidade abdominal¹⁰⁷, está correlacionada de forma adequada com tecido adiposo abdominal subcutâneo¹⁰⁸, percentual de gordura corporal¹⁰⁹ e tecido adiposo visceral¹¹⁰. Os pontos de corte de CA para diagnóstico de obesidade abdominal são descritos na Tabela 3^{7,15,111}. Para RCQ são de 0,95 para homens e 0,85 para mulheres³². Entretanto, estudo conduzido em uma população brasileira evidenciou que os melhores pontos de corte de CA para prever hipertensão foram 87 cm para homens e 80 cm para mulheres¹⁵.

Tabela 3. Pontos de corte da Circunferência abdominal (CA) para obesidade abdominal^{7,111}

	Obesidade abdominal
American Heart Association, National Heart, Lung and Blood Institute	Mulheres: > 88 cm Homens: >102 cm
International Diabetes Federation (IDF)	Mulheres: > 80 cm Homens: > 90 cm

1.4.2. Obesidade e doenças cardiovasculares

Dados do estudo de Framingham¹¹² demonstraram que obesidade associou-se a aumento de incidência de doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca congestiva, independentemente de dislipidemia, idade, PAS, tabagismo, intolerância à glicose e hipertrofia ventricular esquerda. Em mulheres, associou-se de forma independente à AVC e morte cardiovascular. Estima-se que o aumento na prevalência de hipertensão detectado nos últimos anos nos Estados Unidos pode ser atribuído quase exclusivamente ao aumento da média de IMC da população daquele país¹¹³, destacando a importância da associação de obesidade e comprometimento do sistema cardiovascular.

A obesidade causa alterações estruturais do coração e vasos sanguíneos, alterações hemodinâmicas, disfunção endotelial e aterosclerose precoce^{114,115,116}, prejudicando a saúde cardiovascular. Essas alterações relacionadas à obesidade se associam em parte à hiperatividade simpática, caracterizada pelo aumento da norepinefrina circulante, possivelmente associada à perda de regulação do eixo hipotalâmico-hipofisário-adrenal com resposta inadequada ao cortisol¹¹⁷. A hiperatividade simpática aumenta a frequência cardíaca, a pressão arterial, débito cardíaco e reabsorção renal de sódio, que ocorrem por aumento da sensibilidade dos receptores α e β -adrenérgicos¹¹⁸. Outro mecanismo postulante a atribuir causalidade entre obesidade e doença cardiovascular é a ativação do SRAA¹¹⁹. O tecido adiposo, de forma independente, produz os diversos componentes do SRAA localmente e pode exercer ações parácrinas, autócrinas e endócrinas, sendo que essa hiperatividade do SRAA parece estar relacionada a aumento da resistência insulínica, inflamação vascular e aterosclerose mediada pela angiotensina II^{120,121}. Contudo, o mecanismo fisiopatológico, possivelmente com maior impacto sobre o sistema cardiovascular, é a redução da produção de adiponectina pelo tecido adiposo.

Obesidade caracteriza-se pela expansão generalizada de depósitos de gordura. Os adipócitos, células componentes do tecido gorduroso, funcionam como meios de armazenamento de gordura, mas também apresentam função endócrina, secretando ativamente alguns hormônios, que em sua coletividade são chamados de adipocinas. As adipocinas parecem exercer papel fundamental na gênese da hipertensão, alteração da coagulação, dislipidemia, resistência à insulina e intolerância à glicose, por exemplo¹²². A adiponectina é uma adipocina protetora, que aumenta a sensibilidade dos tecidos periféricos à insulina e reduz a inflamação

vascular¹²³. Porém sua concentração está negativamente correlacionada à obesidade. Além disso, baixa concentração de adiponectina está associada à resistência insulínica e outros componentes da síndrome metabólica¹²⁴.

1.4.3. Obesidade em idosos

Há diversas particularidades sobre o diagnóstico de obesidade e sua relação com desfechos cardiovasculares em idosos. Os resultados do estudo Rotterdam mostraram que CA prediz de forma linear a mortalidade em idosos, ao contrário do IMC, que apresentou curva em forma de U como será descrito posteriormente⁹. No entanto, a análise foi estratificada por tabagismo e não houve uma correlação clara entre IMC e CA. Outro estudo, realizado em idosos, por sua vez, demonstrou que o IMC, independentemente de CA, está negativamente associado com mortalidade, enquanto CA se associou diretamente ao mesmo desfecho, independentemente do IMC¹²⁵. Da mesma forma, independente do IMC, a CA foi capaz de prever obesidade visceral, sendo que a adição do IMC não alterou seu poder preditivo¹¹⁰.

Novos marcadores tem sido propostos para melhorar a capacidade preditiva dos indicadores antropométricos, a maior parte realizada em população composta exclusivamente por indivíduos adultos ou incluindo idosos. A maior parte dos indicadores antropométricos associados à hipertensão inclui o componente altura, como uma forma de ajustar a medida à superfície corporal^{16, 126}. Um novo índice preditor de obesidade visceral foi proposto, ajustando a CA pelo peso e altura (*A new body shape index – ABSI* [$CA/(IMC^{2/3} \times altura^{1/2})$], sendo capaz de caracterizar a associação linear positiva entre o ABSI e mortalidade em idosos¹²⁷. Esses resultados sugerem que a gordura intra-abdominal, ou obesidade visceral, de fato está associada com a mortalidade em idosos, porém a obesidade geral aferida pelo

IMC, não. A plausibilidade teórica desses achados é que, englobados pelo IMC, estão componentes do peso insensíveis à detecção de massa gorda, alterando o poder explicativo. Dentre esses componentes estão a massa muscular, a massa óssea e a água corporal, por exemplo. Soma-se a isso o fato dos indivíduos idosos perderem massa magra, reduzirem seu peso total e potencialmente ter subestimado seu IMC. O contrário também poderia ocorrer em virtude da redução da altura vertebral, que ocasiona redução da altura total, superestimando o IMC⁹⁷.

Mais importante, estudos mostraram que, em pessoas com mais de 65 anos, a correlação direta do IMC com mortalidade e desfechos cardiovasculares se modifica^{128,129}. Há perda da linearidade da associação e sua curva toma formato de “U”, além do ponto de inflexão se desviar para a direita. Em virtude disso, acreditava-se que pontos de corte mais elevados para IMC, como os propostos por Lipschitz¹⁰¹, que classificam o idoso com sobrepeso acima de 27 Kg/m², seriam, talvez, mais adequados, mas evidências não respaldam tal indicação para predizer obesidade e complicações cardiovasculares^{8,129}. Contudo esse critério não contempla outra particularidade a respeito do IMC - sua variabilidade entre os sexos, que se acentua nos idosos⁸. Apesar dessas diferenças, nem os critérios de Lipschitz, nem os critérios da organização mundial da saúde para avaliação nutricional baseada no IMC distinguem sua classificação considerando o sexo e a idade em indivíduos com mais de 14 anos.

Adicionalmente, talvez o dado mais importante seja a avaliação da acurácia diagnóstica de obesidade pelo IMC. Um estudo conduzido no Brasil, que avaliou a acurácia diagnóstica do IMC em idosos, tendo com padrão-ouro o *DEXA*, demonstrou que o melhor ponto de corte para diagnóstico de obesidade em homens

idosos seria $27,5 \text{ kg/m}^2$ e de $22,8 \text{ kg/m}^2$ em mulheres idosas⁸, trazendo evidência que embasa as conceituações teóricas acima sobre a necessidade de discriminação de idade e sexo nos critérios diagnósticos de obesidade. Tal evidência também sugere que os critérios postulados por Lipschitz não se aplicariam a mulheres idosas. Entretanto, a lipossustituição de tecidos e o maior percentual de massa gordurosa que fisiologicamente ocorrem com o envelhecimento devem ser considerados na avaliação desses resultados.

Em relação à hipertensão arterial, a associação com medidas antropométricas tem sido extensivamente estudada, e vários resultados indicam maior incidência e prevalência dessa doença em indivíduos adultos com IMC^{130,131} e CA elevados^{15,16,132}. Já nos idosos, a CA tem sido fortemente associada ao risco de hipertensão¹⁰⁴, e um estudo sugeriu que é até mesmo superior ao IMC¹³². No entanto, a maioria das associações não era independente do IMC. Além da plausibilidade teórica para essas evidências, vários estudos demonstraram que o IMC não é um bom preditor de hipertensão^{14,16,81}. Nesse caso, como a circunferência da cintura é um melhor indicador de obesidade visceral, essa variável seria também um melhor preditor para a hipertensão do que o IMC. Porém, pontos de corte específicos aos idosos não são consensuais e são extrapolados de recomendações para população adulta. Adicionalmente, a capacidade preditiva da CA, utilizando os mesmos pontos de corte para adultos em geral, tem se mostrado superior ao IMC e a RCQ para doenças cardiovasculares e mortalidade entre idosos¹³³.

Sendo assim, em idosos deve-se considerar que o aumento de tecido gorduroso ou do IMC por si só não identificam claramente indivíduos sob risco. Muito possivelmente, em virtude das evidências apresentadas, o IMC, por diminuir sua

acurácia diagnóstica para identificar excesso de gordura em idosos, deixa de ser um preditor adequado para mortalidade, hipertensão e desfechos cardiovasculares nessa população. Já a CA, apesar de ter uma grande correlação com o IMC¹¹⁰, fornece um resíduo não mensurável pelo IMC, o que pode explicar o seu melhor desempenho.

Em suma, do ponto de vista clínico-epidemiológico, a identificação de marcadores de excesso de gordura com implicação sobre desfechos maiores como mortalidade e desfechos cardiovasculares deve sim ser priorizada em idosos. Portanto postula-se que a identificação mais específica de gordura visceral seja preconizada para diagnóstico de obesidade e predição de riscos.

Porém, ainda há lacunas do conhecimento sobre esse tema na população idosa. Há necessidade de conhecimento desse fator de risco em diferentes faixas etárias após os 60 anos de idade, assim como diferenças entre os sexos, principalmente no que diz respeito à associação com hipertensão arterial. Além disso, há necessidade de se estabelecer o risco associado a diferentes medidas antropométricas, independentemente de sexo, idade e outros possíveis fatores de confusão na predição de hipertensão arterial.

1.5. .DOENÇA CARDIOVASCULAR

1.5.1. Conceituação e epidemiologia

Doença cardiovascular é constituído por um grupo de doenças que apresentam alterações patológicas do sistema circulatório e/ou do coração. Dentre elas estão as doenças congênitas dos vasos sanguíneos e coração, a hipertensão arterial, a doença arterial aterosclerótica e suas consequências (doença arterial coronariana, doença cerebrovascular e doença arterial periférica), a insuficiência cardíaca, as doenças valvulares, as cardiomiopatias, as arritmias, dentre outras. As mais prevalentes e de importante impacto sobre a mortalidade global são a hipertensão arterial e as doenças cardíacas secundárias à doença aterosclerótica, que serão denominadas de doença cardiovascular (DCV)¹³⁴.

Esse conjunto de doenças é a principal causa de morte no mundo todo, sendo que, em 2008, mais de 17 milhões de pessoas morreram em virtude dessa doença¹³⁵. Estimativas da população dos Estados Unidos apontam que 80 milhões de americanos possuem pelo menos uma doença cardiovascular e que o risco de desenvolvê-la ao longo da vida entre homens é de 66%⁵. A DCV apresenta-se como uma pandemia e, apesar de todos os avanços na prevenção e tratamento, persiste como principal causa de morte no mundo. A incidência de DCV vem aumentando em países de baixa e média renda em decorrência da maior urbanização, aumento da prevalência de obesidade e outros fatores de risco relacionados¹³⁵. Nos Estados Unidos, as taxas de mortalidade por DCV vem diminuindo, sendo que 47% dessa redução podem ser atribuídos a tratamento médico e 44% em modificações de fatores de risco na população¹³⁶.

1.5.2. Risco de doença cardiovascular

Estudos como o *Framingham Heart Study* e o *Nurses Health Study* foram fundamentais para demonstrar que DCV está fortemente associada a fatores de risco potencialmente modificáveis. Entre esses, destacam-se: hipertensão, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, tabagismo, diabetes mellitus, que podem ser eliminados ou controlados, restando os inalteráveis: história familiar de DCV precoce e sexo masculino.

O impacto de fatores de risco sobre a incidência de doenças na população depende da intensidade da associação entre o fator de risco e a doença, quando se assume uma relação de causa-efeito e a prevalência do fator de risco na população. Sendo assim, um fator de risco causal, que tem uma associação importante com a doença, se for pouco prevalente, terá impacto mínimo sobre a fração de risco atribuível na população. Por outro lado, um fator de risco que não esteja tão fortemente associado a uma doença, quando muito prevalente, pode ter uma alta fração de risco atribuível em uma população. O problema dos fatores de risco modificáveis para DCV (hipertensão, obesidade, tabagismo, diabetes mellitus e sedentarismo) é que estão fortemente associados a essa doença e são muito prevalentes na população⁷. Sendo assim, é de grande relevância que suas prevalências e associações com DCV em diferentes populações sejam identificadas e descritas, de modo que possam auxiliar no planejamento de ações em saúde pública.

Além dos fatores comportamentais já definidos como associados à DCV, o consumo de bebidas alcoólicas tem sido alvo de controvérsias. Os supostos benefícios do consumo moderado de bebida alcoólica e proteção cardiovascular são provenientes de estudos observacionais, passíveis de contestação¹³⁷. Estudo que incluiu médicos

ingleses evidenciou relação de associação em forma de U para consumo de bebida alcoólica e mortalidade, com menor risco entre aqueles que consumiam moderadamente, mas com aumento de desfechos identificados quando consumo abusivo existia¹³⁸. Em afrodescendentes norte-americanos identificou-se associação positiva entre consumo de bebida alcoólica e doença arterial coronariana, porém, no mesmo estudo, em homens com cor da pele branca houve associação inversa, sendo que os resultados mantiveram-se mesmo após análises para possíveis fatores confundidores aferidos e para os diferentes tipos de bebidas alcoólicas¹³⁹. Portanto, postula-se que o efeito protetor do consumo moderado de bebidas alcoólicas deva-se de fato a outros fatores não mensuráveis relacionados a seu consumo, possivelmente comportamentais, dietéticos e psicossociais.

Outra condição que deve ser considerada em idosos é o tempo decorrido entre o início da exposição ao fator de risco e o momento em que ele é aferido, pois tende a ser longo e modificar durante o tempo, antes mesmo de ser aferido. Dessa forma, a exposição aferida pontualmente pode estar expressando o resultado da exposição modificada pela presença da doença, caracterizando o viés de causalidade reversa.

1.5.3. DCV no idoso

Dos 80 milhões de norte-americanos portadores de DCV, mais de 38 milhões têm 60 ou mais anos de vida. A prevalência de DCV eleva-se de 38% entre 40 e 59 anos de idade para cerca de 70% entre 60 e 79 anos, alcançando prevalências de 85% em mulheres com mais de 80 anos de idade. Em relação à incidência dessa doença, segundo dados norte-americanos¹⁴⁰, aumenta de 3 por 1000 homens entre 35 a 44 anos para 74 por 1000 homens entre 85 e 94 anos. Para mulheres com menos de 60 anos, as incidências assemelham-se a dos homens 10 anos depois, porém, com

o avançar da idade, as incidências se tornam semelhantes a dos homens, sendo que após os 75 anos a proporção de eventos cerebrovasculares é maior em mulheres. No Brasil, DCV é a principal causa de morte em idosos mantendo-se assim mesmo entre os indivíduos com mais de 80 anos de idade¹⁴¹.

Em 1978, uma análise da coorte de *Framingham* para a população idosa demonstrou que os fatores de risco clássicos podem ter seu poder explicativo para DCV reduzido após o controle para fatores de confusão. Nessa população, pressão arterial, colesterol total, triglicérides, obesidade e diabetes mellitus isoladamente se associaram com DVC, porém após análise multivariada, obesidade e hipertrigliceridemia tiveram sua associação reduzida de forma significativa¹⁴². Em virtude disso, preconizaram que escore de risco, utilizando as variáveis pressão arterial sistólica, diabetes mellitus e sinais de sobrecarga ventricular ao eletrocardiograma, fosse adotado como preditor de risco. Outros estudos também apresentaram dados que permitem questionar o papel preditor de alguns fatores de risco clássicos em idosos. Hipertensão arterial, apesar de ser preditora maior para DCV e mortalidade cardiovascular, em idosos, especialmente nos muito idosos, parece perder sua relação linear com mortalidade, sendo que valores de pressão arterial diastólica mais elevados estão associados a maior sobrevivência¹⁴³, caracterizando um paradoxo. Além disso, estudo de coorte conduzido na cidade de Veranópolis, cidade do interior do Rio Grande do Sul demonstrou que, em idosos com mais do que 80 anos, colesterol LDL, HDL, índices antropométricos, tabagismo e outros fatores de risco clássicos não se associaram com DCV¹⁰. Em relação ao colesterol total, o estudo EWPHE (*European Working Party on High Blood Pressure in the Elderly*)¹⁴⁴, evidenciou relação inversa e direta entre essa variável e mortalidade entre idosos. Alteração na capacidade preditiva de morte e desfecho

cardiovascular também foi demonstrada para obesidade, conforme já descrito em capítulo anterior deste documento.

Considerando-se a alta prevalência de fatores de risco para DCV na população idosa brasileira – 80% de hipertensão, 83% de obesidade central, 32% de obesidade geral, 23% de dislipidemia, 19% de diabetes mellitus, 60% de sedentarismo¹⁴⁵ – mesmo que suas capacidades preditivas para DCV diminuam, a fração de risco atribuível desses fatores de risco para DCV na população permanece elevada.

2. JUSTIFICATIVA

O número de indivíduos com mais de 60 anos de idade na população brasileira vem crescendo significativamente nas últimas décadas, porém dados nacionais e internacionais de morbidade e estilo de vida nessa faixa etária ainda são escassos. Parte disso explica-se pela baixa inclusão de idosos em estudos clínicos e epidemiológicos. Por isso, é de fundamental a descrição do perfil de doenças e seus fatores de risco em idosos, a partir de dados populacionais. A relevância de tema prevê subsídios para o planejamento de políticas públicas de saúde em Geriatria, assim como identificação de variáveis de interesse para pesquisas clínicas subsequentes.

Essa tese representa avanço do conhecimento ao avaliar características epidemiológicas de idosos através de estudos de base populacional e propor-se a investigar obesidade central e sua associação com hipertensão arterial, independentemente de obesidade geral em indivíduos idosos. Além disso, propõe-se a verificar a associação de diferentes fatores com DCV em idosos, além de comparar tais resultados entre diferentes faixas etárias. A importância dessa investigação aumenta se considerarmos mudanças da constituição corporal e de fatores sócio-comportamentais na terceira idade, que podem influenciar o diagnóstico e a valorização de fatores de risco para doenças cardiovasculares.

3. OBJETIVOS

3.1. GERAL

Investigar fatores de risco e sua associação com doença cardiovascular na população idosa de Porto Alegre, independentemente de fatores de confusão.

3.2. ESPECÍFICOS

- Estimar a prevalência de obesidade em indivíduos idosos brasileiros através de uma revisão sistemática de estudos de base populacional.
- Verificar a capacidade preditiva de circunferência abdominal para identificação de hipertensão arterial em indivíduos idosos, independentemente do índice de massa corporal.
- Avaliar a associação independente de hipertensão, obesidade central, obesidade geral, sedentarismo, tabagismo e consumo de bebidas alcoólicas em diferentes faixas etárias, comparando indivíduos idosos com adultos.

4. REFERÊNCIAS

1. Envelhecendo em um Brasil mais velho. 2011 - Banco Internacional para a Reconstrução e o Desenvolvimento / Banco Mundial. Disponível em: http://siteresources.worldbank.org/BRAZILINPOREXTN/Resources/3817166-1302102548192/Envelhecendo_Brasil_Sumario_Executivo.pdf, acessado em: 01/12/2012 às 13:00 horas.
2. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Censo Demográfico 2010 – Características da População e dos Domicílios. Resultados do Universo. ISSN - 0104-3145; Rio de Janeiro, 2011.
3. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Estudos e Pesquisas Informação Demográfica e Socioeconômica número 24:Projeção da população do Brasil por sexo e idade 1980-2050. Rio de Janeiro, 2008. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/projecao_da_populacao/2008/projecao.pdf, acessado em: 01/12/2012 às 13:35 horas.
4. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Estudos e Pesquisas Informação Demográfica e Socioeconômica número 25: Indicadores Sociodemográficos e de Saúde no Brasil. Rio de Janeiro, 2009. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic_sociosaude/2009/indicsaude.pdf, acessado em: 01/12/2012 às 14:14 horas.
5. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, Ford E, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho M, Howard

V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott M, Meigs J, Mozaffarian D, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong N, Wylie-Rosett J, Hong Y. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009 Jan 27; 119(3):e21-181

6. Halter JB. Hazard's Geriatric Medicine and Gerontology; 6^aEd. New York 2009.

7. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith Jr SC, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735-52

8. Vasconcelos FAG, Cordeiro BA, Rech CR, Petroski EL. Sensitivity and specificity of the body mass index for the diagnosis of overweight/obesity in elderly. *Cadernos de Saúde Pública, Rio de Janeiro* 2010 Ago; 26(8):1519-27

9. Visscher TLS, Seidell JC, Molarius A, van der Kuip D, Hofman A, Witteman JCM. A comparison of body mass index, waist to hip ratio and waist circumference as predictors of all-cause mortality among the elderly: the Rotterdam study. *International Journal of obesity* 2001 Nov; 25:1730-35

10. Werle MH, Moriguchi E, Fuchs SC, Bruscatto NM, de Carli W, Fuchs FD. Risk factors for cardiovascular disease in the very elderly: results of a cohort study in a

city in southern Brazil. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation* 2011 Jun; 18(3):369-77

11. Williams PT. Increases in weight and body size increase the odds for hypertension during 7 years of follow-up. *Obesity* 2008 Nov; 16(11):2541-48

12. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005 Nov 5; 366(9497):1640-49

13. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, Böhler S, Lehnert H, Zeiher AM, März W, Pittrow D, Stalla GK, Wittchen HU, for the DETECT Study Group. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2007 Feb; 92(2):589-94

14. Guagnano MT, Ballone E, Colagrande V, Della Vecchia R, Manigrasso MR, Merlitti D, Riccioni G, Sensi S. Large waist circumference and risk of hypertension. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 2001 Sep; 25(9):1360-64

15. Gus M, Cichelero FT, Moreira CM, Escobar GF, Moreira LB, Wiehe M, Fuchs SC, Fuchs FD. Waist circumference cut-off values to predict the incidence of hypertension: an estimation from a Brazilian population-based cohort. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Disease* 2009 Jan; 19(1):15-19

-
16. Fuchs FD, Gus M, Moreira LB, et al. Anthropometric Indices and the Incidence of Hypertension: A Comparative Analysis. *Obesity Research* 2005; 13(9): 1515-17
17. World Health Organization. Global World Health Day 2012; WHO apr, 2012; Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/hq/2012/WHO_DCO_WHD_2012.2_eng.pdf; acessado em: 1/05/2012 às 21:00 horas
18. Cassel CK, Leipzig RM, Cohen HJ, Larson EB, Meier DE. *Geriatric Medicine an evidenced-based approach*; 4ªEd. New York, 2003
19. Freitas EV, Py L. *Tratado de Geriatria e Gerontologia*; 3ª Ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2011
20. Moriguchi Y, Jeckel-Neto E. *Biologia Geriátrica*. EDIPUCRS, Porto Alegre, 2003
21. Shioi T, Inuzuka Y. Aging as a substrate of heart failure. *American Journal of Cardiology* 2012 Oct 12; [Epub ahead of print]
22. Ahtarovski KA, Iversen KK, Lønborg JT, Madsen PL, Engstrøm T, Vejlstrup NG. Left Atrial and Ventricular Function during Dobutamine and Glycopyrrolate Stress in Healthy Young and Elderly As Evaluated by Cardiac Magnetic Resonance. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology* 2012 Oct 19; [Epub ahead of print]
23. Kanasaki K, Kitada M, Koya D. Pathophysiology of the aging kidney and therapeutic interventions. *Hypertension Research* 2012 Oct 18; [Epub ahead of print]

-
24. Yang Z, Ming XF. mTOR signalling: the molecular interface connecting metabolic stress, aging and cardiovascular diseases. *Obesity Reviews* 2012 Dec 13; Suppl 2:58-68
25. Ketata W, Rekik WK, Ayadi H, Kammoun S. Aging of the respiratory system: Anatomical changes and physiological consequences. *Revue Pneumologie Clinique* 2012 Oct; 68(5):282-9
26. Mitchell GF, Parise H, Benjamin EJ, Larson MG, Keyes MJ, Vita JA, Vasan RS, Levy D. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: the Framingham Heart Study. *Hypertension* 2004 Jun; 43(6):1239-45
27. Anderson DE, Fedorova OV, Morrell CH, Longo DL, Kashkin VA, Metzler JD, Bagrov AY, Lakatta EG. Endogenous sodium pump inhibitors and age-associated increases in salt sensitivity of blood pressure in normotensives. *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 2008 Apr; 294(4):R1248-54
28. Johnson AG, Nguyen TV, Davis D. Blood pressure is linked to salt intake and modulated by the angiotensinogen gene in normotensive and hypertensive elderly subjects. *Journal of Hypertension* 2001 Jun; 19(6):1053-60
29. Borges JL. *Manual de Cardiogeriatrics*; 3ªEd. Editor Criação; São Paulo, 2012

-
30. Sommers RA. Obesity among older Americans. Congressional Research Service; February 20, 2009. Disponível em: <http://aging.senate.gov/crs/aging3.pdf>. Acessado em: 01/11/2012 às 20:17 horas
31. Shimada K, Kitazumi T, Sadakane N, Ogura H, Ozawa T. Age-related changes of baroreflex function, plasma norepinephrine, and blood pressure. *Hypertension* 1985; 7:113-17
32. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42:1206–52
33. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010. *Revista Brasileira de Hipertensão* 2010; vol 17(1):4
34. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE guidelines. Hypertension – Clinical management of primary hypertension in adults, 2011. Disponível em: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13561/56008/56008.pdf>. Acessado em 20/10/2012 às 22:14 horas
35. Hall JE. The Kidney, Hypertension, and Obesity. *Hypertension* 2003; 41:625-33

-
36. Guyton AC, Coleman TG. Quantitative analysis of the pathophysiology of hypertension. *Circulatory Research* 1969 May; 24(5):1-19
37. Guyton AC. Physiologic regulation of arterial pressure. *American Journal of Cardiology* 1961; 8:401-7
38. Carvalho JR, Almeida RV. O papel do rim na hipertensão essencial: Correlações e abordagem terapêutica. *Revista Brasileira Hipertensão* 2001; 8:291-6
39. Guyton AC. Renal function curve--a key to understanding the pathogenesis of hypertension. *Hypertension* 1987; 10:1-6
40. Guyton AC. Kidneys and fluids in pressure regulation: small volume but large pressure changes. *Hypertension* 1992; 19:12-18
41. Hall JE, Granger JP, Hester RL, Coleman TG, Smith MJ Jr, Cross RB. Mechanisms of escape from sodium retention during angiotensin II hypertension. *American Journal Physiology* 1984; 246:F627–F634
42. Hall JE, Granger JP, Smith MJ Jr, Premen AJ. Role of renal hemodynamics and arterial pressure in aldosterone “escape.” *Hypertension* 1984; 6(suppl 1):I183–I92
43. Hall JE, Mizelle HL, Hildebrandt DA, Brands MW. Abnormal pressure natriuresis: a cause or a consequence of hypertension? *Hypertension* 1990; 15:547–59
44. Hall JE, Granger JP, Hester RL, Montani J-P. Mechanisms of sodium balance in hypertension: role of pressure natriuresis. *Journal of Hypertension* 1986; 6(4):S57–S65

-
45. Graf C, Maser-Gluth C, de Muinck Keizer W, Rettig R. Sodium retention and hypertension after kidney transplantation in rats. *Hypertension* 1993; 21:724-30
46. Atlas AS. The Renin-Angiotensin Aldosterone System: Pathophysiological Role and Pharmacologic Inhibition. *Journal Managed Care Pharm* 2007; 13(8)(S-b):S9-S20
47. DPhil PF, Sear JW. Hypertension: pathophysiology and treatment. *Contin Educ in Anaesth, Critical Care & Pain* 2004; 4(3):71-75
48. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002 Dec 14; 360(9349):1903-13
49. Passos VM, Assis TD, Barreto SM. Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. *Epidemiologia e Serviços de Saúde* 2006; 15(1):35-45
50. Martins IS, Coelho IT, Mazzilli RN, Singer JM, Souza CU, Antonieto Jr AEA, Pasini U, Nietol RA, Álvares ED, Okani ET. Atherosclerotic cardiovascular disease, lipemic disorders, hypertension, obesity and diabetes mellitus in the population of a metropolitan area of Southeastern Brazil. I-Research methodology. *Revista de Saúde Pública* 1993; 27(4):250-61
51. Martins IS, Marucci MFN, Velasquez-Meléndez G, Coelho LT, Cervato AM. Doenças cardiovasculares ateroscleróticas, dislipidemias, hipertensão, obesidade e

diabetes melito em população de área metropolitana da Região Sudeste do Brasil. III-Hipertensão. Revista de Saúde Pública 1997; 31(5):466-71.

52. Piccini RX, Victora CG. Hipertensão arterial sistêmica em área urbana no sul do Brasil: prevalência e fatores de risco. Revista de Saúde Pública 1994; 28(4):261-67

53. Fuchs FD, Moreira LB, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo SC. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre. Estudo de base populacional. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 1995; 63(6):473-79

54. Formigli VL, Jacobina RR, Noblat AC, Nascimento Sobrinho CL, Noblat LA. Hipertensão arterial em adultos de um bairro de Salvador, Bahia. Revista Baiana de Saúde Pública 1998/1999; 23(1):7-20

55. Picon RV, Fuchs FD, Moreira LB, Riegel G, Fuchs SC. Trends in prevalence of hypertension in Brazil: a systematic review with meta-analysis. PLoS One. 2012; 7(10): e48255

56. Moreira LB, Fuchs SC, Wiehe M, Gus M, Moraes RS, Fuchs FD. Incidence of hypertension in Porto Alegre, Brazil: a population-based study. Journal of Human Hypertension 2008 Jan; 22(1):48-50

57. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Whelton PK, He J. Worldwide prevalence of hypertension: a systematic review. Journal of Hypertension 2004 Jan; 22(1):11-19

-
58. Egan BM, Zhao Y, Axon RN. US trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension, 1988-2008. *JAMA* 2010 May 26; 303(20):2043-50
59. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA* 2009 Jul 22; 302(4):401-11
60. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D'Agostino RB, Levy D. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002 Feb 27; 287(8):1003-10
61. Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ, Gore J, Izzo JL Jr, Kaplan NM, O'Connor CM, O'Gara PT, Oparil S. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2007 May 29; 115(21):2761-88
- 62 Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, Obarzanek E, Conlin PR, Miller ER 3rd, Simons-Morton DG, Karanja N, Lin PH. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to StopHypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *New England Journal of Medicine* 2001 Jan 4; 344(1):3-10
63. Riegel G, Moreira LB, Fuchs SC, Gus M, Nunes G, Correa V Jr, Wiehe M, Gonçalves CC, Fernandes FS, Fuchs FD. Long-term effectiveness of non-

drug recommendations to treat hypertension in a clinical setting. *American Journal of Hypertension* 2012 Nov; 25(11):1202-8

64. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Annals of Internal Medicine* 2002 Apr 2;136(7):493-503

65. Fuchs FD. Diuretics: drugs of choice for the initial management of patients with hypertension. *Expert Review Cardiovascular Therapy* 2003 May; 1(1):35-41

66. ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002 Dec 18; 288(23):2981-97

67. van Vark LC, Bertrand M, Akkerhuis KM, Brugts JJ, Fox K, Mourad JJ, Boersma E. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce mortality in hypertension: a meta-analysis of randomized clinical trials of renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors involving 158,998 patients. *European Heart Journal* 2012 Aug; 33(16):2088-97

68. Fuchs FD. The role of angiotensin receptor blockers in the prevention of cardiovascular and renal disease: time for reassessment? *Evidence-Based Medicine* 2012 Jul 10; [Epub ahead of print]

69. Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet*. 2005 Oct 29-Nov 4; 366(9496):1545-53

70. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991 Jun 26; 265(24):3255-64

71. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, Stoyanovsky V, Antikainen RL, Nikitin Y, Anderson C, Belhani A, Forette F, Rajkumar C, Thijs L, Banya W, Bulpitt CJ; Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *New England Journal of Medicine* 2008; 358(18):1887-98

72. Bejan-Angoulvant T, Saadatian-Elahi M, Wright JM, Schron EB, Lindholm LH, Fagard R, Staessen JA, Gueyffier F. Treatment of hypertension in patients 80 years and older: the lower the better? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension* 2010 Jul; 28(7):1366-72

73. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, Bulpitt CJ, de Leeuw PW, Dollery CT, Fletcher AE, Forette F, Leonetti G, Nachev C, O'Brien ET, Rosenfeld J, Rodicio JL, Tuomilehto J, Zanchetti A. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997 Sep 13; 350(9080):757-64

74. MRC Working Party. Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. *BMJ*. 1992 Feb 15; 304(6824):405-12.

75. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, Ferdinand KC, Ann Forciea M, Frishman WH, Jaigobin C, Kostis JB, Mancia G, Oparil S, Ortiz E, Reisin E, Rich MW, Schocken DD, Weber MA, Wesley DJ. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology* 2011 May 17; 57(20):2037-114

76. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, Kastarinen M, Poulter N, Primatesta P, Rodríguez-Artalejo F, Stegmayr B, Thamm M, Tuomilehto J, Vanuzzo D, Vescio F. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. *JAMA* 2003 May 14; 289(18):2363-9

77. Zaitune MP, Barros MB, César CL, Carandina L, Goldbaum M. Arterial hypertension in the elderly: prevalence, associated factors, and control practices in Campinas, São Paulo, Brazil. *Cadernos de Saúde Pública* 2006 Feb; 22(2):285-94

-
78. Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalência, Reconhecimento e Controle da Hipertensão Arterial Sistêmica no Estado do Rio Grande do Sul. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2004; 83(5):424-28
79. Shimada k, Kitazumi T, Sadakane N, Ogura H, Ozawa T. Age-related changes of baroreflex function, plasma norepinephrine, and blood pressure. *Hypertension* 1985; 7:113-17
80. Hogikyan RV, Supiano MA. Arterial alpha-adrenergic responsiveness is decreased and SNS activity is increased in older humans. *The American Journal of Physiology* 1994 May; 266(5 Pt 1):E717-24
81. Supiano MA, Hogikyan RV, Sidani MA, Galecki AT, Krueger JL. Sympathetic nervous system activity and alpha-adrenergic responsiveness in older hypertensive humans. *The American Journal of Physiology* 1999 Mar; 276(3 Pt 1):E519-28
82. Barrett-O'Keefe Z, Witman MA, McDaniel J, Fjeldstad AS, Trinity JD, Ives SJ, Conklin JD, Reese V, Runnels S, Morgan DE, Sander M, Richardson RS, Wray DW. Angiotensin-II potentiates alpha-Adrenergic vasoconstriction in the elderly. *Clinical Science (London)* 2012 Sep 18; [Epub ahead of print]
83. Meyer BR. Renal function in aging. *Journal of the American Geriatrics Society* 1989 Aug; 37(8):791-800
84. O'Rourke MF, Hashimoto J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. *Journal of the American College of Cardiology* 2007; 50:1–13

-
85. Nichols WW, O'Rourke MF. McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles. 5th ed. London,UK: Arnold; 2005
86. Dao HH, Essalihi R, Bouvet C, et al. Evolution and modulation of age-related medial elastocalcinosis: impact on large artery stiffness and isolated systolic hypertension. *Cardiovascular Research* 2005; 66:307–17
87. Nichols WW, O'Rourke MF, Avolio AP, Yaginuma T, Murgu JP, Pepine CJ, Conti CR. Effects of age on ventricular-vascular coupling. *Journal of the American College of Cardiology* 1985 Apr 15; 55(9):1179-84
88. Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, O'Connor FC, Wright JG, Lakatta LE, Yin FC, Lakatta EG. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation* 1993; 88:1456–62
89. Kelly R, Hayward C, Avolio A, O'Rourke M. Noninvasive determination of age-related changes in the human arterial pulse. *Circulation* 1989; 80:1652–9
90. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB, Kumanyika S, Lacy CR, Johnson KC, Folmar S, Cutler JA. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA* 1998 Mar 18; 279(11):839-46
91. Whelton PK, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA, Roccella EJ, Stout R, Vallbona C, Winston MC, Karimbakas J; National High Blood Pressure Education

Program Coordinating Committee. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. JAMA 2002; 288:1882–8

92. Mellen PB, Palla SL, Goff DC Jr, Bonds DE. Prevalence of nutrition and exercise counseling for patients with hypertension: United States, 1999 to 2000. Journal of General Internal Medicine 2004; 19:917–24

93. Insua JT, Sacks HS, Lau TS, Lau J, Reitman D, Pagano D, Chalmers TC. Drug treatment of hypertension in the elderly: a meta-analysis. Annals of Internal Medicine 1994 Sep 1; 121(5):355-62

94. Staessen JA, Gasowski J, Wang JG, Thijs L, Den Hond E, Boissel JP, Coope J, Ekblom T, Gueyffier F, Liu L, Kerlikowske K, Pocock S, Fagard RH. Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcometrials. Lancet 2000 Mar 11; 355(9207):865-72

95. Yusuf S, Reddy S, Ôunpuu S, Anand S. Global Burden of Cardiovascular Diseases Part I: General Considerations, the Epidemiologic Transition, Risk Factors, and Impact of Urbanization. Circulation 2001; 104:2746-53

96. Ivana Beatrice Mânica da Cruz, Marília Siqueira Campos Almeida, Carla Schwanke, Emílio Hideyuki Moriguchi. Prevalência de obesidade em idosos longevos e sua associação com fatores de risco e morbidades cardiovasculares. Revista da Associação Médica Brasileira 2004; 50:172-7

-
97. Sommers RA. Obesity among older Americans. Congressional Research Service; February 20, 2009. Disponível em: <http://aging.senate.gov/crs/aging3.pdf>. Acessado em: 01/11/2012 às 14:56 horas
98. World Health Organization. BMI Classification. Disponível em: http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html. Acessado em: 11/08/2012 às 15:05 horas
99. World Health Organization. Overweight and obesity. Available from: <http://www.who.int/publications/cra/chapters/volume1/0497-0596.pdf>. Acessado em: 11/08/2012 às 18:25 horas
100. Waaler HT. Hazard of obesity--the Norwegian experience. Acta Medica Scandinava Suppl 1988; 723:17-21
101. Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. Primary Care 1994; 21:55-67
102. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Thomas RJ, Collazo-Clavell ML, Korinek J, et al. Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. International Journal of Obesity (London) 2008; 32:959-66
103. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. British Medical Journal 1995; 311:158-61

-
104. Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *Journal of Clinical Epidemiology* 2008; 61:646-53
105. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, Lang CC, Rumboldt Z, Onen CL, Lisheng L, Tanomsup S, Wangai P Jr, Razak F, Sharma AM, Anand SS; INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366:1640-49
106. Balkau B, Deanfield JE, Després JP, Bassand JP, Fox KA, Smith SC Jr, Barter P, Tan CE, Van Gaal L, Wittchen HU, Massien C, Haffner SM. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA) A Study of Waist Circumference, Cardiovascular Disease, and Diabetes Mellitus in 168 000 Primary Care Patients in 63 Countries. *Circulation* 2007; 116:1942-51
107. Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, Nadeau A, Lupien PJ. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *American Journal of Cardiology* 1994; 73:460–8
108. Bosy-Westphal A, Booke CA, Blöcker T, Kossel E, Goele K, Later W, Hitze B, Heller M, Glüer CC, Müller MJ. Measurement site for waist circumference affects its accuracy as an index of visceral and abdominal subcutaneous fat in a Caucasian population. *Journal of Nutrition* 2010; 140:954-61

109. Camhi SM, Bray GA, Bouchard C, Greenway FL, Johnson WD, Newton RL, Ravussin E, Ryan DH, Smith SR, Katzmarzyk PT. The relationship of waist circumference and BMI to visceral, subcutaneous, and total body fat: sex and race differences. *Obesity (Silver Spring)* 2011; 19:402-8

110. Berentzen TL, Ängquist L, Kotronen A, Borra R, Yki-Järvinen H, Iozzo P, Parkkola R, Nuutila P, Ross R, Allison DB, Heymsfield SB, Overvad K, Sørensen TIA, Jakobsen MU. Waist circumference adjusted for body mass index and intra-abdominal fat mass. *PLoS One* 2012; 7:e32213

111. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine* 2006 May; 23(5):469-80

112. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983 May; 67(5):968-77

113. Cutler AJ, Sorlie PD, Wolz M, Thom T, Fields LE, Edwards J. 2004 Trends in Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control Rates in United States Adults Between 1988–1994 and 1999–2004. *Hypertension* 2008; 52:818-27

114. Frohlich ED. The heart in hypertension: a 1991 overview. *Hypertension* 1991; 18:III62–8

115. Reisin E, Frohlich ED. Hemodynamics in obesity. In: Zanchetti A, Tarazi RC, editors. *Handbook of Hypertension, Pathophysiology of Hypertension,*

Cardiovascular Aspect. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier Science Publishers; 1987:280–97

116. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14:173–94

117. Pasquali R, Vicennati V, Cacciari M, Pagotto U. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in obesity and the metabolic syndrome. *Annals of the New York Academy of Science* 2006; 1083:111–28

118. Bogaert YE, Linas S. The role of obesity in the pathogenesis of hypertension. *Nature Clinical Practice Nephrology* 2009; 5:101–11

119. Sharma AM, Janke J, Gorzelniak K, Engeli S, Luft FC. Angiotensin blockade prevents type 2 diabetes by formation of fat cells. *Hypertension* 2002; 40:609–11

120. Goossens GH, Blaak EE, van BaakMA. Possible involvement of the adipose tissue renin-angiotensin system in the pathophysiology of obesity and obesity-related disorders. *Obesity Reviews* 2003; 4:43–55

121. Duprez DA. Role of the renin-angiotensin-aldosterone system in vascular remodeling and inflammation: a clinical review. *Journal of Hypertension* 2006; 24:983–91

122. Bray GA. Medical consequences of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1989; 89:2583–89

-
123. Fonseca VA. Cardiovascular Endocrinology: shared pathways and clinical crossroads. 2009. 1ªEd. Springer Science. New Orleans, USA
124. Baron AD. Insulin resistance and vascular function. *Journal of Diabetes Complications* 2002; 16:92–102
125. Janssen, Ian, Peter T. Katzmarzyk, Robert Ross. Body mass index is inversely related to mortality in older people after adjustment for waist circumference. *Journal of the American Geriatrics Society* 2005; 53(12):2112-18
126. Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, Moraes RS, Wiehe M, Silva AF, Albers F, Fuchs FD. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. *American Journal of Hypertension* 2004 Jan; 17(1):50-3
127. Krakauer NY, Krakauer JC. A new body shape index predicts mortality hazard independent of body mass index. *PLoS One*. 2012; 7(7):e39504
128. Woo J; Ho SC; Sham A. Longitudinal changes in body mass index and body composition over 3 years and relationship to health outcomes in Hong Kong Chinese age 70 and older. *Journal of American Geriatrics Society* 2001; 49:737-46
129. Dey DK, Rothenberg E, Sundh V, Bosaeus I, Steen B. Body mass index, weight change and mortality in the elderly. A 15 y longitudinal population study of 70 y olds. *European Journal of Clinical Nutrition* 2001; 55: 482-92

130. Barrios V, Escobar C, Calderón A. Clinical profile and management of patients with hypertension and chronic ischemic heart disease according to BMI. *Obesity* 2010; 18(10):2017-22

131. Bombelli M, Facchetti R, Sega R, Carugo S, Fodri D, Brambilla G, Giannattasio C, Grassi G, Mancia G. Impact of Body Mass Index and Waist Circumference on the Long-Term Risk of Diabetes Mellitus, Hypertension, and Cardiac Organ Damage. *Hypertension* 2011; 58:1029-35

132. Sánchez-Viveros S, Barquera S, Medina-Solis CE, Velázquez-Alva MC, Valdez R. Association between diabetes mellitus and hypertension with anthropometric indicators in older adults: results of the Mexican Health Survey, 2000. *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 327–33

133. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, Böhler S, Lehnert H, Zeiher AM, März W, Pittrow D, Stalla GK, Wittchen HU; DETECT Study Group. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2007 Feb; 92:589-94

134. World Health Organization: Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241564373_eng.pdf; acessado em 07/12/2012 às 23:00 horas

135. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic

transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001 Nov 27; 104(22):2746-53

136. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, Critchley JA, Labarthe DR, Kottke TE, Giles WH, Capewell S. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980–2000. *New England Journal of Medicine* 2007; 356:2388–98

137. Fuchs FD, Chambless LE. Is the cardioprotective effect of alcohol real? *Alcohol* 2007 Sep; 41(6):399-402

138. R. Doll, R. Peto, E. Hall, K. Wheatley, R. Gray. Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 1994 October 8; 309(6959): 911–18

139. Fuchs FD, Chambless LE, Folsom AR, Eigenbrodt ML, Duncan BB, Gilber A. Association between alcoholic beverage consumption and incidence of coronary heart disease in whites and blacks: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *American Journal Epidemiology* 2004; 160:466–74

140. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Incidence and Prevalence: 2006 Chart Book on Cardiovascular and Lung Diseases. Bethesda, Md: National Heart, Lung, and Blood Institute; 2006. Disponível em: http://www.nhlbi.nih.gov/resources/docs/06a_ip_chnbk.pdf. Acessado em: 07/12/12 às 18:25 horas

-
141. Ministério da Saúde. Indicadores de Mortalidade Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2011/c04.def>. Acessado em: 08/12/2012 às 21:52 horas
142. Kannel WB, Gordan T. Evaluation of cardiovascular risk in the elderly: the Framingham Study. *Bull New York Academic Medicine* 1978 Jun; 54(6):573-91
143. Casiglia E, Palatini P. Cardiovascular risk factors in the elderly. *Journal of Human Hypertension* 1998; 12:575–81
144. Staessen J, Amery A, Birkenhäger W, Bulpitt C, Clement D, de Leeuw P, Deruyttere M, De Schaepdryver A, Dollery C, Fagard R. Is a high serum cholesterol level associated with longer survival in elderly hypertensives? *Journal of Hypertension* 1990 Aug; 8(8):755-61
145. Ferreira CC, Peixoto MG, Barbosa MA, Silveira EA. Prevalência de Fatores de Risco Cardiovascular em Idosos Usuários do Sistema Único de Saúde de Goiânia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2010; 95(5): 621-628

ARTIGO 1:

**CENTRAL OBESITY IS A RISK FACTOR FOR HYPERTENSION
INDEPENDENTLY OF BODY MASS INDEX: A POPULATION-BASED STUDY IN
THE ELDERLY**

**CENTRAL OBESITY IS A RISK FACTOR FOR HYPERTENSION
INDEPENDENTLY OF BODY MASS INDEX: A POPULATION-BASED STUDY IN
THE ELDERLY**

Renato Gorga B. de Mello¹, and Sandra C. Fuchs^{1,2}, on behalf of the co-authors

¹ Postgraduate Studies Program in Cardiology, School of Medicine, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Ramiro Barcelos 2600, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brazil.

² National Institute for Science and Technology for Health Technology Assessment (IATS/CNPq), Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Ramiro Barcelos 2350, Centro de Pesquisa Clínica, Cardiolab-Hipertensão. CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brazil.

Running title

Central obesity is a risk factor for hypertension

Corresponding author

Prof Sandra Costa Fuchs, MD, PhD

Centro de Pesquisa Clínica, 5º andar

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Ramiro Barcellos, 2350

90.035-003, Porto Alegre, RS, Brasil

Fone/FAX: + 5551-33597621/3359-8449

E-mail: scfuchs@terra.com.br

ABSTRACT

Background/Objectives: Hypertension is highly prevalent in the elderly population as well as obesity. Central obesity has been identified as a predictor of hypertension in adults, but is scarcely studied in this group. This study aimed to evaluate central obesity as a predictor of hypertension within body mass index categories, independently of confounding factors, among the elderly population, in Southern Brazil.

Methods: This is a cross-sectional study of 599 subjects aged 60 to 90 years-old, randomly selected from the city population. Certified interviewers carried out the data collection and anthropometric measurements. Blood pressure (BP) was measured four times during the interview using a validated oscillometric monitor. Hypertension was diagnosed by blood pressure $\geq 140/90$ mmHg or use of BP-lowering drugs. Central obesity was determined by waist circumference ≥ 102 (men) or 88 (women) cm, and body mass index (BMI; ≥ 25 kg/m²) identified individuals with overweight. A sample size of 380 subjects would provide 80% power to detect an association with 95%CI, assuming a prevalence of 60% (no central obesity) and 74% (central obesity). Modified Poisson Regression was used for multivariate analysis, and risk ratios (95%CI) were calculated controlling for confounding. The study was approved by the Ethics Committee of our Institution, and all patients signed a written informed consent for participation.

Results: The elderly participants were aged 70.7 ± 7.2 years, 68.8% were women, 70.1% had hypertension, 52.7% central obesity, and 72.3% were overweight. Central obesity was associated with hypertension independently of BMI, age and education, but BMI lost its association when adjusted for waist circumference. Elderly who were

not overweighted had a prevalence of hypertension 28% higher in the presence of central obesity (RR=1.28; 95%CI: 1.04-1.58; P = 0.02).

Conclusion: Central obesity is an independent predictor of hypertension in both, lean and overweighted elderly individuals.

KEY WORDS: hypertension, central obesity, waist circumference, overweight, elderly

INTRODUCTION

Obesity has been a growing problem in the last decades. Globally, 23.2% of adults are overweight and 9.8% have obesity¹ and prevalence exceeds 30% among the elderly.² Besides the increased prevalence of obesity, the worldwide population is aging and the burden of obesity for public health could become even greater.^{1,3}

Hypertension stands out among risk factors for cardiovascular disease,^{4,1} affecting 75% of the elderly and doubling the risk for stroke and coronary heart disease death.^{5,6} Besides being a risk factor for cardiovascular disease,^{7,8,9} obesity and central obesity are associated with the increased risk of hypertension.^{10,11}

The relationship between total and central obesity has been further assessed¹² and led to the suggestion that waist circumference (WC) or waist-to-hip ratio (WHR), in addition to body mass index (BMI), should be used to assess the risk of death among adults.¹³ However, the association of large waist circumference (WC) with increased prevalence¹⁴ and incidence^{15,16,17} of hypertension is well known, but whether these associations could be modified according to the body mass index (BMI) remains unclear. Thus, the purpose of this study was to evaluate if central obesity, measured by WC, predicts hypertension, independently of BMI, in the elderly population of southern Brazil.

METHODS

A cross-sectional study enrolled elderly aged sixty years or older, identified through a multistage population-base sampling, based on the geographical subdivisions of the city, defined by the Brazilian Institute of Geography and Statistics. Details can be seen elsewhere.¹⁸

The procedures were implemented by a previously trained staff. Participants were interviewed in their homes and answered a standardized questionnaire. Demographic characteristics (age and self-reported skin color), information on schooling (years), data on lifestyle (alcohol consumption, smoking and physical activity), as well as information about medication used (antihypertensive and hypoglycemic), history of diabetes and cardiovascular disease (previous diagnosis of myocardial infarction, heart failure, stroke, coronary artery bypass surgery or percutaneous coronary intervention; categorized as present or absent) were collected.

Usual alcohol consumption was determined through the type, quantity, and frequency of each beverage consumed in the previous 12 months,¹⁹ categorized into abstinent, social (men: 0.1-29.9 and women: 0.1-14.9 g/ethanol/day), or abusive (men: ≥ 30 and women ≥ 15 g/ethanol/day). Smoking was identified by having smoked at least 100 cigarettes during lifetime, which was further categorized as current smoking (no vs. yes).²⁰ Physical activity was evaluated using the short version of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), categorized according to the time spent per week performing moderate or vigorous physical activity. Physical activity was further categorized into insufficient (< 150 min/week) or not (≥ 150 min/week).^{21,22}

Blood pressure (BP) was measured using a standardized procedure²³ with a validated automatic device (OMRON HEM-705 CP; OMRON, Matsuzaka, Mie, Japan). Hypertension was identified by systolic blood pressure ≥ 140 mmHg or diastolic blood pressure ≥ 90 mmHg (average of four measurements at the day of the interview) or use of blood-pressure lowering medication.²⁴

Standardized weight (kg) measurement was obtained with subject in light clothing and barefoot, to the nearest 100 g, with a scale (Plenna®, model TINN 00088 Plenna – S.A., São Paulo, Brazil). Height (cm) was measured to the nearest 0.1cm. Through the values of height and weight, body mass index [BMI= weight (kg)/height (m)²] was calculated, considering BMI≥ 25 kg/m² as overweight. Waist circumference (WC) was measured using an inelastic tape placed midway between the iliac crest and the lowest costal rib, with the subject standing, and at the end of normal expiration. Central obesity was defined by waist circumference ≥ 102 cm, for men, and ≥ 88 cm, for women.²⁵

A sample size of 354 individuals was needed to identify a 10% difference in hypertension prevalence among the elderly with and without central obesity, in order to detect a risk ratio of 1.16, with 80% power at 5% significance level. The sample size was increased 20% to maintain statistical power to control for confounding factors. Data were double entered into Epiinfo database (Epiinfo, version 3.4.3, 2007, Atlanta, GA, USA¹) and compared to prevent typing errors. The Statistical Package for the Social Sciences (SPSS® software, version 18, Somers, NY, USA) was used for statistical analysis. Characteristics of the participants were presented as means and standard deviations or percentages, and analysis was conducted using the Complex Sample Module of the SPSS, which takes into account the design effect. Multivariate analysis was undertaken using Cox proportional Hazard model with a constant for time including as potential confounding factors those variables which were associated with hypertension according to the literature and a P value <0.10. This study was approved by the Ethics Committee in Research of our institution, and all participants signed an informed consent (GPPG number 176).

RESULTS

A total of 599 elderly individuals, out of 612, were interviewed. Table 1 shows that elderly were mostly women, had white skin color, were aged 70.7 ± 7.2 years, and, on average, had finished middle school. Approximately, 70.1% (95%CI 66.3-73.3) had hypertension, 72.3% (95%CI 68.5-75.8) were overweight, and 52.7% (95% CI 48.6-56.7) had central obesity.

Table 2 shows that higher prevalence of hypertension was associated with increasing age, lower education level, insufficient physical activity, elevated BMI and waist circumference, and among abstinent subjects.

Figure 1 shows that abnormal waist circumference persisted as an independent predictor of hypertension, even after the control for age, years at school, insufficient physical activity, alcoholic beverage consumption, and BMI. The analysis also showed that BMI was not an independent predictor of hypertension after the control for WC, since the 95%CI of hazard ratio crossed the unit (Figure 1). The association remained statistically significant before the inclusion of WC in the model (data not shown), and the introduction of an interaction term (WC * BMI) did not reach statistical significance ($P=0.2$) or change the associations.

Table 3 shows the association of WC with hypertension stratified for BMI. Central obesity was independently associated with hypertension among both elderly with and without overweight. In subjects with no overweight, central obesity increased by 28% the risk of hypertension vs. 10% among elderly with overweight.

DISCUSSION

This study was able to confirm that central obesity was independently associated with hypertension among the elderly. It also demonstrated that among those without overweight, central obesity still predicted hypertension. On the other side, BMI was not a predictor of hypertension, independently of central obesity.

The association between anthropometric measures and hypertension has been extensively evaluated and several results indicated higher incidence and prevalence of hypertension among individuals with elevated BMI^{9,16,17} and waist circumference.^{15,18} In the elderly, WC has been strongly associated with risk of hypertension^{26,27} and one study also suggested that it is even superior to BMI.²⁸ Most studies used BMI or WC as explanatory variables for several outcomes, and included them in separate multivariate models, but did not consider them confounding factors in the analysis of one another.^{29,7} In addition, the hazard ratio for WC, after the control for BMI, seems to be better predictor of intra-abdominal fat mass than BMI adjusted for WC, which may reveal the subcutaneous fat mass but the study conducted by them was not able to confirm the hypothesis that WC predicts intra-abdominal fat mass, independent of BMI.¹² Even so, this analysis was not conducted for hypertension as the outcome.

The results for WC as a predictor of mortality have been consistent³⁰, while for BMI the results have been controversial, since they may present a U-shaped curve.³¹ Several studies^{11,18,19} have shown that BMI is not a good predictor of hypertension, and this study was able to confirm this finding for the elderly population. Besides, the results allowed discriminating the role of central obesity among elderly with normal weight.

Some potential limitations deserve to be mention in order to interpret the results. Lean individuals are likely to have WC better measured than among obese subjects. However, all anthropometric were carried out in duplicate and differences could not exceed one centimeter. The measurement of blood pressure was made using an oscillometric monitor to minimize operator-dependent biases, and the average of four measurements, in a single occasion, were used to determine hypertension. Considering that blood pressure lowering medication was an additional criterion, it is unlikely that subjects could be misclassified. It may not diagnose hypertension, but still is an acceptable standard for population-based studies.

In conclusion, this study showed that central obesity predicts hypertension, independently of BMI, and other confounding factors in the elderly population of southern Brazil. Moreover, this association was detected even in those subjects without overweight. Finally, this finding may provide additional information corroborate that intra-abdominal fat mass is an independent risk factor for hypertension.

REFERENCES

1. Kelly T, Yang W, Chen CS et al. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32(9):1431-37
2. Flegal MK, Carrol MD, Ogden CL, Johnson CL et al. Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288(14):1723-27
3. World Health Organization. Global World Health Day 2012; WHO apr, 2012; Available in http://whqlibdoc.who.int/hq/2012/WHO_DCO_WHD_2012.2_eng.pdf; accessed in May 1st, 2012 2:00 p.m.
4. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. *JACC* 2011; 57(20):2037-114
5. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M et al. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009; 119(3):e21-181
6. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903-13

-
7. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005; 366(9497):1640-49
 8. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J et al. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(2):589-94
 9. Barrios V, Escobar C, Calderón A et al. Clinical profile and management of patients with hypertension and chronic ischemic heart disease according to BMI. *Obesity* 2010; 18(10):2017-22
 10. Williams PT. Increases in weight and body size increase the odds for hypertension during 7 years of follow-up. *Obesity* 2008; 16(11):2541-48
 11. Guagnano MT, Ballone E, Colagrande V et al. Large waist circumference and risk of hypertension. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(9):1360-64
 12. Berentzen TL, Ångquist L, Kotronen A, et al. Waist circumference adjusted for body mass index and intra-abdominal fat mass. *PLoS One* 2012; 7(2):e32213
 13. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med*. 2008;359:2105–2120
 14. Brown CD, Higgins M, Donato KA et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 2000; Dec 8(9):605-19

-
15. Bombelli M, Facchetti R, Sega R, et al. Impact of Body Mass Index and Waist Circumference on the Long-Term Risk of Diabetes Mellitus, Hypertension, and Cardiac Organ Damage. *Hypertension*. 2011; 58:1029-1035
 16. Fuchs FD, Gus M, Moreira LB, et al. Anthropometric Indices and the Incidence of Hypertension: A Comparative Analysis. *Obesity Research* 2005; 13(9): 1515-1517
 17. Gus M, Fuchs SC, Moreira LB, et al. Association between different measurements of obesity and the incidence of hypertension. *Am J Hypertens*. 2004; 17(1):50-3
 18. Fuchs SC, Moreira LB, Camey SA, Moreira MB, Fuchs FD. Clustering of risk factors for cardiovascular disease among women in Southern Brazil: a population-based study. *Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro* 2008; 24 Sup 2:S285-S293
 19. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, et al. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a southern Brazilian city: a population-based survey. *J Stud Alcohol* 1996; 57: 253– 259
 20. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of current cigarette smoking among adults and changes in prevalence of current and some day smoking-United States, 1996-2001. *JAMA* 2003; 289:2355-6
 21. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:1381-95

-
22. Hallal PC, Matsudo SM, Matsudo VKR, et al. Physical activity in adults from two Brazilian areas: similarities and differences *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro 2005; mar-abr 21(2):573-580
23. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *J Am Med Assoc* 2003; 289:2560–2571
24. WHO. The World Health Report, 2002: reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organization, 2002. Available in: <http://www.who.int/whr/2002/en/> Accessed in August 10th, 2012 10:30 a.m.
25. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106(25):3143
26. Sanchez-Viveros S, Barquera S, Medina-Solis CE, et al. Association between diabetes mellitus and hypertension with anthropometric indicators in older adults: results of the Mexican Health Survey, 2000. *J Nutr Health Aging* 2008; 12: 327–33
27. Nyamdorj R, Qiao Q, Lam TH, et al. BMI compared with central obesity indicators in relation to diabetes and hypertension in Asians. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(7):1622-35

-
28. Latiffah AL, Hanachi P. To Investigate the Relation of Hypertension and Anthropometric Measurement among Elderly in Malaysia. *Journal of Applied Sciences* 2008; 8(21):3963-3968
29. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K, Bergmann M, Schulze MB, et al. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med* 2008; 359: 2105–2120.
30. Visscher TLS, Seidell JC, Molarius A, van der Kuip D, Hofman A, Witteman JCM. A comparison of body mass index, waist-hip ratio and waist circumference as predictors of all-cause mortality among the elderly: the Rotterdam study. *International Journal of obesity* Nov 2001; 25, 1730-35.
31. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, et al. (2009) Body mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 373: 1083–1096

Table 1. Socio-demographic characteristics of the elderly population

	Mean \pm SD or n (%)
Age (years)	70.7 \pm 7.2
Female	412 (68.8)
White skin color	458 (76.5)
Years at school	7.1 \pm 5.0
Insufficient physical activity	267 (44.6)
Alcoholic beverage consumption	
Abstinent	344 (57.4)
Social	218 (36.4)
Abusive	37 (6.2)
Systolic blood pressure (mmHg)	136 \pm 23
Diastolic blood pressure (mmHg)	79 \pm 13
Hypertension	420 (70.1)
Overweight	426 (72.3)
Central obesity	312 (52.7)

Table 2. Characteristics associated with prevalence of hypertension

	N	Hypertension (%)	P value
Age (years)			0.008
60-69	300	64.3	
70-79	226	75.7	
≥ 80	73	76.7	
Gender			0.7
Male	187	69.0	
Female	412	70.6	
Skin color			0.13
White	458	68.8	
Non-white	141	74.5	
Years at school			<0.001
0-4	205	80.5	
5-8	187	68.4	
9-11	109	70.6	
≥12	98	51.0	
Insufficient physical activity			0.005
No	364	65.9	
Yes	235	76.6	
Alcoholic beverage consumption			0.03
Abstinent	344	74.4	
Social	218	64.2	
Abusive	37	62.2	
Body mass index (kg/m ²)			0.02
<25	173	62.6	
≥25	426	72.8	
Central obesity			<0.001
No	280	61.8	
Yes	312	77.2	

Figure 1. Association of hypertension with waist circumference (WC) and body mass index (BMI), independently of age, years at school, insufficient physical activity, and alcoholic beverage consumption

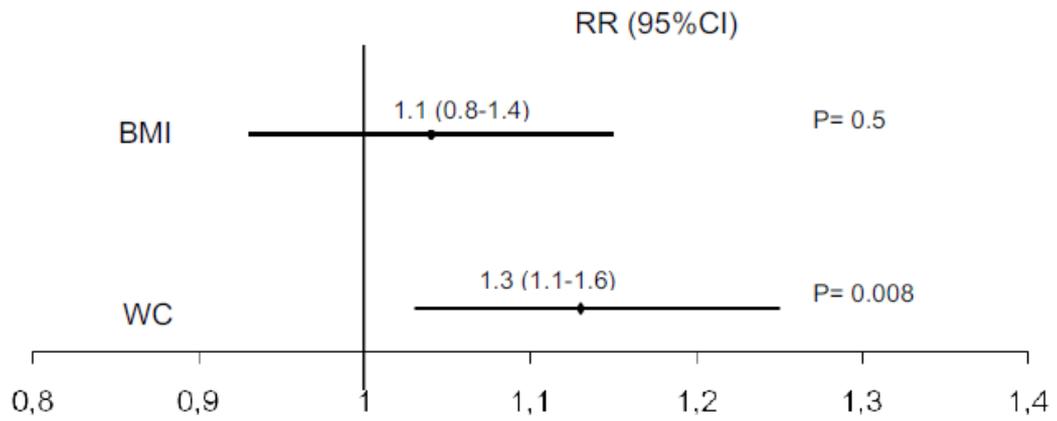


Table 3. Association of body mass index (BMI) with hypertension according to central obesity

BMI (kg/m ²)	Central Obesity	Hypertension (%)	P value	HR (95% CI)*	P value
<25	No	60.5	0.04	1.00	0.02
	Yes	90.0		1.28 (1.04-1.58)	
≥25	No	62.4	0.002	1.00	0.048
	Yes	77.0		1.11 (1.01-1.23)	

* Risk ratio adjusted for age, gender, years at school, insufficient physical activity, and alcoholic beverage consumption

**ARTIGO 2: PREVALÊNCIA DE OBESIDADE EM IDOSOS DO BRASIL:
METANÁLISE DE ESTUDOS DE BASE POPULACIONAL**

PREVALÊNCIA DE OBESIDADE EM IDOSOS DO BRASIL: METANÁLISE DE ESTUDOS DE BASE POPULACIONAL

Renato Gorga Bandeira de Mello¹, Francisca Mosele², Sandra Costa Fuchs³

¹ Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Ramiro Barcelos 2600, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil.

² Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Ramiro Barcelos 2600, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil.

³ Instituto de Avaliação de Tecnologias em Saúde (IATS/CNPq), Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Ramiro Barcelos 2350, Centro de Pesquisa Clínica, Cardiolab-Hipertensão. CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil.

SHORT TITLE

Prevalência de Obesidade em Idosos do Brasil

Prevalence of Obesity in Elderly from Brazil

FINANCIAMENTO

Este estudo foi parcialmente financiado pelo Hospital de Clínicas de Porto Alegre (FIPE-HCPA), Porto Alegre, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Brasília, Brasil.

CONFLITO DE INTERESSE

Os autores declaram não possuírem conflitos de interesse

AUTOR CORRESPONDENTE

Prof Sandra Costa Fuchs, MD, PhD

Centro de Pesquisa Clínica, 5º andar

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Ramiro Barcellos, 2350

90.035-003, Porto Alegre, RS, Brasil

Fone/FAX: + 5551-33597621/3359-8449

E-mail: scfuchs@terra.com.br

RESUMO

Inquéritos populacionais nos Estados Unidos e Europa evidenciam elevadas prevalências de obesidade em idosos. No Brasil há estudos representativos de parcelas da população, mas não há inquéritos populacionais. O objetivo desse estudo foi identificar a prevalência de obesidade na população idosa brasileira e tendências observadas nas últimas décadas através de revisão sistemática com metanálise de estudos de base populacional realizados no Brasil entre 1980 e 2012. As buscas foram realizadas nas bases de dados do PubMed, Embase, Lilacs e Scielo por dois revisores independentes. Estudos não publicados foram identificados através da base de teses da CAPES. Um total de 14 estudos foi identificado, incluindo 26.325 idosos. A prevalência de obesidade foi 18,9% (IC95% 11,3–30,0), sendo maior nos anos 2000 do que na década de 90; 23,9% (IC95% 20,0-28,4) vs. 14,5% (IC95% 10,9–19,0); $p < 0,001$. O risco de obesidade foi maior entre as mulheres (RR 2,7; IC 95% 1,48–4,93; $p = 0,001$). A prevalência de obesidade entre idosos aumentou nas últimas décadas, foi maior entre as mulheres, porém houve aumento considerável entre os homens.

PALAVRAS-CHAVE: Idosos, obesidade, metanálise, Brasil

ABSTRACT

Population surveys in the United States and Europe show a high prevalence of obesity in the elderly. There are few representative studies of the Brazilian elderly population about this subject, but no representative population surveys. The study aimed to identify the prevalence of obesity in the elderly population and trends in the last decades. Systematic review with meta-analysis of population-based studies, conducted in Brazil, between 1980 and 2012. Searches were conducted in the PubMed, Embase, Lilacs and SciELO databases by two independent reviewers. Unpublished studies were identified through the theses bases of CAPES. 14 studies were identified, including 26,325 elderly. The prevalence of obesity was 18.9% (95% CI 11.3 to 30.0), greater in the 2000s than in the 90s, 23.9% (95% CI 20.0 to 28.4) vs. 14.5% (95% CI 10.9 to 19.0), $P < 0.001$. The risk of obesity was higher among women (RR 2.7, 95% CI 1.48 to 4.93, $P = 0.001$). The prevalence of obesity among the elderly has increased in recent decades. Risk was higher among women, but there was considerable increase among men.

KEY-WORDS: Elderly, obesity, meta-analysis, Brazil

INTRODUÇÃO

A prevalência de obesidade aumentou nas últimas décadas, alcançou um platô e desde então se mantém estável na população adulta norte-americana em torno de 35,7%¹. Em países europeus a prevalência de obesidade, com base em peso e altura aferidos, varia de país para país, mas é maior nas regiões central, oriental e austral, respectivamente, mas inferior à observada nos Estados Unidos².

Na população idosa a prevalência de obesidade chega a aproximadamente 40% em mulheres com mais de 60 anos de idade³, estando associada ao aumento de mortalidade^{4,5} e incidência de doença cardiovascular^{6,7,8,9}. Características como idade e sexo influenciam a relação entre gordura corporal e índice de massa corporal (IMC; em kg/m²). Comparativamente aos jovens, os mais velhos apresentam maior percentual de peso corporal sob a forma de gordura, para um mesmo IMC¹⁰. Considerando-se o crescimento da população idosa - mais de 18 milhões de idosos no Brasil¹¹ - o risco atribuído à obesidade no desenvolvimento de eventos cardiovasculares e sua importância na determinação e planejamento de políticas de saúde, torna-se relevante a determinação da prevalência de obesidade. No Brasil, inexistem inquéritos populacionais com periodicidade reduzida que permitam captar transições no perfil antropométrico e projetar tendências em longo prazo.

Assim, esse estudo teve por objetivo identificar a prevalência de obesidade na população idosa brasileira através de revisão sistemática com metanálise de estudos de base populacional, assim como analisar suas tendências nas últimas duas décadas.

MÉTODOS

Delineamento dos estudos e critérios de elegibilidade

Estudos de delineamento transversal e estudos de coorte de base populacional, publicados entre os anos de 1980 a 2012, foram considerados elegíveis para essa meta-análise desde que incluíssem participantes com 60 anos ou mais de idade. Estudos duplicados foram excluídos. Estudos de base populacional que abordavam apenas estratos socioeconômicos (ex. indivíduos de baixa renda) ou grupos étnicos específicos (indígenas, imigrantes, etc) não foram considerados representativos da população geral (cidade, estado ou região) e foram considerados inelegíveis, assim como estudos com amostras oriundas de outras fontes que não a população em geral (ex. idosos institucionalizados, base ambulatorial ou hospitalar). Posteriormente, estudos cujo único desfecho era obesidade central ou que não apresentavam dados sobre prevalência de obesidade foram excluídos.

Bases de informação

A busca na literatura foi realizada nas bases de dados eletrônicas do PubMed, Embase, LILACS (*Latin American and Caribbean Health Sciences Literature*) e Scielo (*Scientific Electronic Library Online*), usando termos MeSH (*Medical Subject Headings*) para PubMed e Embase e termos DeCS (Descritores em Ciências da Saúde) para os demais bancos de dados. Adicionalmente, teses de doutorado e dissertações de Mestrado, cujos dados não foram formalmente publicados, foram obtidos através do banco de dados eletrônico da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), do Ministério da Educação, Brasil. A versão completa de todos os artigos, teses e dissertações potencialmente relevantes foram

obtidas através de bancos de dados eletrônicos ou solicitadas diretamente aos autores via e-mail.

Estratégias de busca

Todas as pesquisas foram conduzidas por dois revisores independentes e posteriormente, por consenso, decidiu-se a estratégia final de busca. A seguinte estratégia de busca foi utilizada no Pubmed:

("Aged" [All Fields] OR "Aged" [MeSH] OR "Aged, 80 and over" [All Fields] OR "Aged, 80 and over" [MeSH] OR "Elderly" [All Fields] OR "Older" [All Fields] OR "Older adults" [All Fields]) AND ("Obesity" [All Fields] OR "Obesity" [MeSH]) AND ("Epidemiologic studies" [All Fields] OR "Epidemiologic studies" [MeSH] OR "Cross-sectional" [All Fields] OR "Cross-sectional" [MeSH] OR "Cohort studies" [All Fields] OR "Cohort studies" [MeSH] OR "Incidence" [All Fields] OR "Incidence" [MeSH] OR "Prevalence" [All Fields] OR "Prevalence" [MeSH] OR "Incidence studies" [All Fields] OR "Incidence studies" [MeSH] OR "Prevalence studies" [All Fields] OR "Prevalence studies" [MeSH] OR "Population based" [All Fields]) AND ("Brazil" [All Fields] OR "Brazil" [MeSH] com os seguintes limitadores: "Aged: 65+ years" e "Publication Date from 1980 to 2012". Somente as buscas realizadas no Pubmed e Embase foram limitadas a idosos. Nenhuma restrição de linguagem foi aplicada. Adicionalmente, busca manual por referências foi realizada.

Seleção de estudos e coleta de dados

Dois revisores independentes avaliaram a elegibilidade dos estudos, realizada através de dupla análise de títulos e resumos. Foram excluídos resultados que atendessem pelo menos um dos critérios de exclusão. Os estudos remanescentes

foram avaliados na íntegra para verificação de elegibilidade. Nos casos de discordância, um terceiro revisor avaliou os estudos, sendo a decisão final de inclusão obtida por consenso. Após seleção dos artigos, as variáveis foram extraídas e organizadas em planilha do Microsoft Office Excel™ elaborada com base no *checklist* proposto pelo *STROBE* (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology Statement*)¹², utilizando os itens: 4, 5, 6A, 7-10, 12c-e, 13a, 14b, 16a, e 17. O desfecho primário dessa metanálise foi prevalência de obesidade, cuja definição respeitou os seguintes critérios diagnósticos: $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$ ¹³ ou $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ¹⁴.

Avaliação da qualidade dos estudos e risco de vieses

Todos os estudos foram avaliados para possíveis vieses de seleção, aferição e análise de dados com base no *checklists* propostos pelo *STROBE*¹² e pelo *Meta-analysis Of Observational Studies in Epidemiology group* (*MOOSE*)¹⁵. Vieses de seleção foram definidos por recusas de participação superiores a 20% ou estratégia de amostragem não aleatória ou envolvendo procedimento inadequado para estudos de base populacional. Foi considerado possível viés de aferição o emprego de peso e altura auto-referidos e, em amostras por conglomerados, o efeito do desenho não ter sido utilizado para o cálculo da prevalência de obesidade nos idosos. Todos os vieses foram tratados através de análise de sensibilidade, a priori, tendo os critérios acima referidos estratificados por critério diagnóstico e década de coleta de dados. Adicionalmente, foi realizada análise de sensibilidade comparando a prevalência de obesidade.

Análise de dados

Todas as estimativas das análises e seus intervalos de confiança de 95% (IC95%) foram calculados utilizando-se o modelo de efeitos aleatórios de acordo com a década de inclusão de participantes, sexo (quando possível) e definição de obesidade. A escolha baseou-se na possibilidade de que os diferentes estudos tivessem avaliado distintas populações, já que a maioria dos estudos incluídos avaliou somente bases populacionais locais. Tal hipótese poderia explicar a heterogeneidade esperada na presente metanálise¹⁶. Entretanto, mesmo considerando a possibilidade de heterogeneidade, a análise pelo modelo de efeitos fixos também foi avaliada, sem diferenças nas estimativas, apesar de apresentar intervalos de confiança mais estreitos.

Heterogeneidade e consistência foram avaliadas através de Q de Cochran e estatística I^2 , respectivamente. As análises e *forest plots* foram realizados utilizando-se o software *Comprehensive Meta-Analysis™ versão 2*. *Forest plots* foram construídos utilizando planilha eletrônica desenvolvida por Neyeloff et al¹⁷.

Análise de Qui-quadrado (χ^2) foi utilizada para avaliar diferenças nas taxas de prevalência entre duas décadas distintas e meta-regressão foi realizada considerando ano de coleta de dados e idade como covariáveis.

RESULTADOS

A busca eletrônica nas bases de dados identificou 542 artigos, 10 teses e 5 resumos publicados em anais de congressos. Após a exclusão de duplicatas, 455 artigos foram incluídos na revisão. Na triagem inicial, 379 foram excluídos - 87% por concordância, e os demais por consenso após avaliação do terceiro revisor.

Portanto, 76 artigos foram revisados na íntegra e avaliados para elegibilidade. Nessa etapa, 62 artigos excluídos – 92% por concordância e os demais após consenso. As razões para exclusão foram apresentadas no fluxograma (Figura 1). A Tabela 1 apresenta características dos 14 estudos incluídos para análise^{18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28,29,30,31}, totalizando 26.325 indivíduos.

A prevalência total de obesidade em idosos, assim como as prevalências de obesidade por década e seus respectivos IC95% estão apresentados na Figura 2. A estimativa geral de obesidade encontrada para idosos brasileiros foi de 18,9% (IC95% 11,3 – 30,0). Na década de 90, a prevalência de obesidade estimada foi de 14,5% (IC95% 10,9 – 19,0), e nos anos 2000, observa-se aumento na frequência de obesidade entre idosos, alcançando prevalência de 23,9% (IC95% 20,0 - 28,4; $P < 0,001$). Resultados inalterados mesmo após análise de sensibilidade, tanto para definição de obesidade ($IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$) quanto para estudos com medidas de peso e altura referidos. Apesar da heterogeneidade entre os estudos, a análise por modelo fixo estimou prevalências de obesidade semelhantes, porém com menores IC95%.

As prevalências de obesidade e as razões de risco por sexo são apresentadas na Tabela 2. Entre os homens, a prevalência geral de obesidade estimada pela análise foi de 13,7% (IC95% 6,6 – 22,3), sendo de 9,3% (IC95% 5,1 – 16,6) na década de 90 e 19,0% (IC95% 12,1 – 28,5) nos anos 2000. Entre as mulheres, a prevalência de obesidade foi de 27,6% (IC95% 21,9 – 34,1) no geral, de 24,9 % (IC95% 16,8 – 35,4) na década de 90 e de 29,3% (IC95% 21,9 – 37,9) nos anos 2000. Considerando tais estimativas para todo o período analisado, o risco de obesidade

foi maior entre as mulheres (OR 2,7; IC 95% 1,48 – 4,93; p= 0,001), sendo na década de 90, maior ainda (OR 3,72; IC 95% 2,78 – 4,98; p< 0,001).

Meta-regressão por ano de inclusão sobre o logito de prevalência (Figura 3) apresentou inclinação (*slope*) positiva significativa de 0,043 (P= 0,015) e t^2 de 0,15, ou seja, 62,6% da variância da prevalência de obesidade encontrada entre os estudos explicaram-se pelo ano de avaliação dos participantes. Nos homens, observou-se tendência de aumento de obesidade com o passar dos anos (*slope* = 0,064; P= 0,06), o mesmo não observado entre as mulheres. Adicionalmente, conforme apresentado na Figura 4, a meta-regressão para idade (seis estudos descreveram média de idade) sobre o logito de prevalência de obesidade apresentou uma inclinação positiva significativa de 0,209 (P< 0,001) e $t^2 = 0,02$.

DISCUSSÃO

Nesta revisão sistemática com meta-análise de estudos de base populacional conduzidos no Brasil, estimou-se a prevalência de obesidade em idosos brasileiros a partir da análise de mais de 26.000 indivíduos. Foi demonstrado que tal prevalência situa-se em torno de 18,9%, e que houve aumento dessa frequência nos anos 2000 em relação à década de 90 (23,9% versus 14,5%). A meta-regressão para ano de inclusão evidenciou que, em parte, a variância das prevalências entre os estudos explica-se pela coleta de dados em diferentes anos, aumentando com o passar dos anos. Também a meta-regressão para idade foi significativa, demonstrando que 95,2% da variância ocorreram devido à diferença na média de idade entre as populações incluídas nos estudos. Adicionalmente, quando comparados os diferentes gêneros, a prevalência de obesidade foi maior entre as mulheres na

década de 90, sendo que o risco de obesidade foi 2,7 vezes maior do que nos homens, quando analisado todo o período estudado.

Análise publicada em 2011, utilizando dados gerados pelo VIGITEL (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico), comparou as prevalências de obesidade nos anos de 2006 e 2009 e não encontrou diferenças significativas³². Nesse mesmo estudo, as prevalências de obesidade por gênero parecem ser inferiores daquelas estimadas neste estudo para os anos 2000 – homens 19,0% vs 12,4%; mulheres 29,3% vs 20,4%. Em parte, tais resultados podem ser explicados pela estratégia de seleção de participantes (através de listas telefônicas) e pela aferição do desfecho (auto-referido), possivelmente agregando vieses pela não representatividade da população como um todo e tendência à subdiagnosticar obesidade. Contudo, seus dados demonstraram tendência de aumento da freqüência de sobrepeso entre homens idosos, semelhante à tendência de aumento de obesidade em homens neste estudo.

Nos Estados Unidos, de acordo com dados do *National Health and Nutritional Examination Survey* (NHANES)³³ a prevalência de obesidade na população com sessenta anos ou mais foi 35%, sendo maior do que as encontradas na presente avaliação, assim como a encontrada em estudo de base populacional realizado na Espanha - 31,5% nos homens e 40% nas mulheres nessa mesma faixa etária⁴. Entretanto, de forma semelhante aos achados do NHANES, na população norte-americana, essa metanálise estimou que na última década também houve estagnação na prevalência de obesidade entre mulheres e aumento entre os homens idosos.

A realização desta metanálise apontou dificuldades em estimar prevalências de obesidade na população brasileira em geral. Inquéritos populacionais que visam descrever prevalências de doenças são escassos, sobretudo para identificação de obesidade. Uma importante iniciativa é o estudo VIGITEL³², porém, como já descrito, apresenta limitações importantes, além da impossibilidade de se identificar o número de idosos incluídos e a diferença de prevalência entre os sexos nessa faixa etária. Na ausência de inquéritos populacionais, estudos de base populacional poderiam ser referências, porém são igualmente escassos, sobretudo nessa faixa etária específica.

Entre os 14 estudos incluídos, dois^{25,30} não tinham como objetivo principal avaliar obesidade, mesmo assim foi possível extrair tais dados de prevalência da linha de base. Dentre os estudos analisados, onze incluíram exclusivamente idosos, sendo assim, análise considerando efeito da amostragem não seria mandatória, porém, dos restantes, um utilizou tal abordagem²³. Como a falta de ajuste pode comprometer a acurácia dos intervalos de confiança das prevalências, para avaliar possível viés referente aos dois estudos que não consideraram o efeito da amostragem em sua análise, foi realizada análise de sensibilidade excluindo-os, sem que houvesse alteração significativa no resultado final, possivelmente pelo tamanho pequeno das amostras de indivíduos idosos naqueles estudos^{21,26}.

Outra possível limitação dessa análise, é que apenas seis utilizaram amostragem por múltiplos estágios, preferindo amostras sistemáticas simples da população como um todo. Limitações do poder dessa metanálise para avaliar diferenças de prevalências de obesidade entre os sexos, assim como a tendência de elevação desse desfecho ao longo dos anos, podem ser explicadas pelo sub-relato nesses

subgrupos. Outro fator que deve ser levado em consideração é que a maioria dos estudos populacionais foram conduzidos na região sul^{20,24,29} e sudeste^{18,21,25,26,28}. Quatro estudos foram realizados em amostras nacionais^{23,27,30,31}, um de cidade do centro-oeste²² e um regional¹⁹, que contemplava indivíduos do sudeste e do nordeste brasileiro. Sendo assim, há pouca representatividade da região norte do país, porém sua população representa apenas cerca de 5% da população brasileira³⁴. Outra particularidade é que todos os estudos avaliaram populações urbanas, não havendo representatividade de populações rurais nesta análise. Porém, como 84,4% da população residem na região urbana³⁴, e a maioria da população brasileira encontra-se representada nos estudos incluídos, os resultados encontrados podem ser extrapolados para toda a população do Brasil como parâmetro para estabelecimento de políticas de saúde a pessoas idosas.

Apesar de serem poucos os estudos de base populacional em idosos no Brasil, esta metanálise foi capaz de estimar de forma adequada a prevalência de obesidade em idosos brasileiros, assim como identificar tendência de aumento dessa condição ao longo das últimas décadas. As limitações já descritas, principalmente referentes à inclusão de populações rurais, indígenas e indivíduos do norte do país, apesar de serem consideráveis, não invalidam a generalização dos resultados obtidos neste estudo como possíveis parâmetros para instituição de futuras políticas de saúde. Porém, há necessidade de se realizar estudo de prevalência nacional de obesidade com medidas de peso e altura aferidas para confirmação dessas estimativas.

CONCLUSÕES

A prevalência geral de obesidade em idosos brasileiros é cerca de 20%, aumentou nos anos 2000 em comparação com a década de 90. A prevalência é 2,7 vezes maior entre as mulheres, mas os dados apresentados sugerem que tem aumentado consideravelmente entre os homens com o passar dos anos.

REFERÊNCIAS

1. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. *JAMA*. 2012 Feb 1;307(5):491-7
2. Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health* 2008; 8200
3. Gutierrez-Fisac JL, Lopez E, Banegas JR, Graciani A, Rodriguez-Artalejo F. Prevalence of Overweight and Obesity in Elderly People in Spain. *Obesity Research* 2004; 12(4):710-15
4. Krakauer NY, Krakauer JC. A New Body Shape Index Predicts Mortality Hazard Independently of Body Mass Index. *PLoS ONE* 2012; 7(7):e39504.
5. Visscher TLS, Seidell JC, Molarius A, van der Kuip D, Hofman A, Witteman JCM. A comparison of body mass index, waist – hip ratio and waist circumference as predictors of all-cause mortality among the elderly: the Rotterdam study. *International Journal of Obesity*. 2001; 25:1730–1735.
6. Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res*. 2000; 8:605–19.

-
7. Gus M, Cichelero FT, Moreira CM, Escobar GF, Moreira LB, Wiehe M, Fuchs SC, Fuchs FD. Waist circumference cut-off values to predict the incidence of hypertension: An estimation from a Brazilian population-based cohort. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 2009; 19:15e-19.
 8. Williams PT. Increases in Weight and Body Size Increase the Odds for Hypertension During 7 Years of Follow-up. *Obesity*. 2008; 16:2541–48.
 9. Hubert HB, Feinleib M, Mcnamara PM, Castelli WP. Obesity as an Independent Risk Factor for Cardiovascular Disease: A 26-year Follow-up of Participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983;67(5):968-77.
 10. Gallagher D, Visser M, Sepúlveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol* 1996 Feb 1; 143(3):228-39.
 11. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Características da população e dos domicílios: Resultados do universo. *Estudos & Pesquisas, Informações Demográficas e Socioeconômicas, Censo Demográfico*, 2010.
 12. von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Epidemiology*. 2007; 18: 800–04.
 13. Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. *Prim. Care*. 1994; 21:55-67.

-
14. World Health Organization. Global Database on Body Mass Index: BMI Classification. Disponível em http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html Acesso 05 de novembro de 2012.
15. Stroup DF, Berlin JA, Morton SC, Olkin I, Williamson GD, et al. Meta-analysis of observational studies in epidemiology: a proposal for reporting. Meta-analysis Of Observational Studies in Epidemiology (MOOSE) group. JAMA. 2000; 283: 2008–12.
16. Borenstein M, Hedges L, Rothstein H. Introduction to Meta-analysis. John Wiley & Sons, Ltd. 2009; março 11.
17. Neyeloff JL, Fuchs SC, Moreira LB. Meta-analyses and Forest Plots using a Microsoft Excel spreadsheet: step-by-step guide focusing on descriptive data analysis. BMC Research Notes. 2012; 5:52.
- 18 Barbosa AR, Souza JP, Lebrão ML, Marucci MN. Nutritional status and physical performance of elderly in the city of São Paulo. Rev Assoc Med Bras 2007; 53(1): 75-9.
- 19 Campos MA, Pedroso ER, Lamounier JA, Colosimo EA, Abrantes MM. Nutritional status and related factors among elderly Brazilians. Rev Assoc Med Bras. 2006; 52(4):214-21.
- 20 Da Cruz IB, Almeida MS, Schwanke CH, Moriguchi EH. Obesity prevalence among oldest-old and its association with risk factors and cardiovascular morbidity. Rev Assoc Med Bras. 2004; 50(2):172-7.

21 De Freitas SN, Caiaffa WT, César CC, Faria VA, do Nascimento RM, Coelho GL. Nutritional risk in the urban population of Ouro Preto, southeastern region of Brazil: the Ouro Preto heart study. *Arq Bras Cardiol.*2007; 88(2):191-9.

22 Ferreira CCC, Peixoto Mdo R, Barbosa MA, Silveira EA. Prevalence of cardiovascular risk factors in elderly individuals treated in the Brazilian Public Health System in Goiânia. *Arq Bras Cardiol.*2010;95(5):621-8.

23 Gigante DP, Moura EC, Sardinha LM. Prevalence of overweight and obesity and associated factors, Brazil, 2006. *Rev Saude Publica.* 2009;43(2):83-9.

24 Hilgert JB, Hugo FN, de Sousa Mda L, Bozzetti MC. Oral status and its association with obesity in Southern Brazilian older people. *Gerodontology.* 2009;26(1):46-52.

25 Macinko J, Camargos V, Firmo JO, Lima-Costa MF. Predictors of 10-year hospital use in a community-dwelling population of Brazilian elderly: the Bambuí Cohort Study of Aging. *Cad Saude Publica.* 2011; 27(3):S336-44.

26 Martins IS, Velásquez-Meléndez G, Cervato AM. Nutritional status of social groups in greater metropolitan São Paulo, Brazil. *Cad Saude Publica.* 1999; 15(1):71-8.

27 Pereira JC, Barreto SM, Passos VM. The profile of cardiovascular health of elderly Brazilian people needs to improve: a population-based study. *Arq Bras Cardiol.* 2008; 91(1):1-10.

28 Sales AD, César CC, Lima-Costa MF, Caiaffa WT. Birth cohort differences in anthropometric measures in the older elderly: the Bambuí Cohort Study of Aging (1997 and 2008). *Cad Saude Publica.* 2011; 27(3):S418-26.

29 Silveira EA, Kac G, Barbosa LS. Obesity prevalence and associated factors in the elderly in Pelotas, Rio Grande do Sul State, Brazil: obesity classification according to two cutoff points for body mass index. *Cad Saude Publica.* 2009;25(7):1569-77.

30 Siqueira FV, Facchini LA, Silveira DS, Piccini RX, Tomasi E, Thumé E, Silva SM, Dilélio A. Prevalence of falls in elderly in Brazil: a countrywide analysis. *Cad Saude Publica.* 2011; 27(9):1819-26.

31 Tavares EL, Anjos LA. Anthropometric profile of the elderly Brazilian population: results of the National Health and Nutrition Survey, 1989. *Cad Saude Publica.* 1999; 15(4):759-68.

32. Gigante DP, França GVA, Sardinha LMV, Iser BPM, Meléndez GV. Temporal variation in the prevalence of weight and obesity excess in adults: Brazil, 2006 to 2009. *Rev Bras Epidemiol.* 2011; 14(3):157-65.

33. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Curtin LR. Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999-2008. *JAMA.* 2010; 288:1723-27.

34. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Sinopse do Censo Demográfico de 2010. Estudos & Pesquisas, Informações Demográficas e Socioeconômicas, Censo Demográfico, 2010.

Figura 1. Fluxograma de seleção de estudos

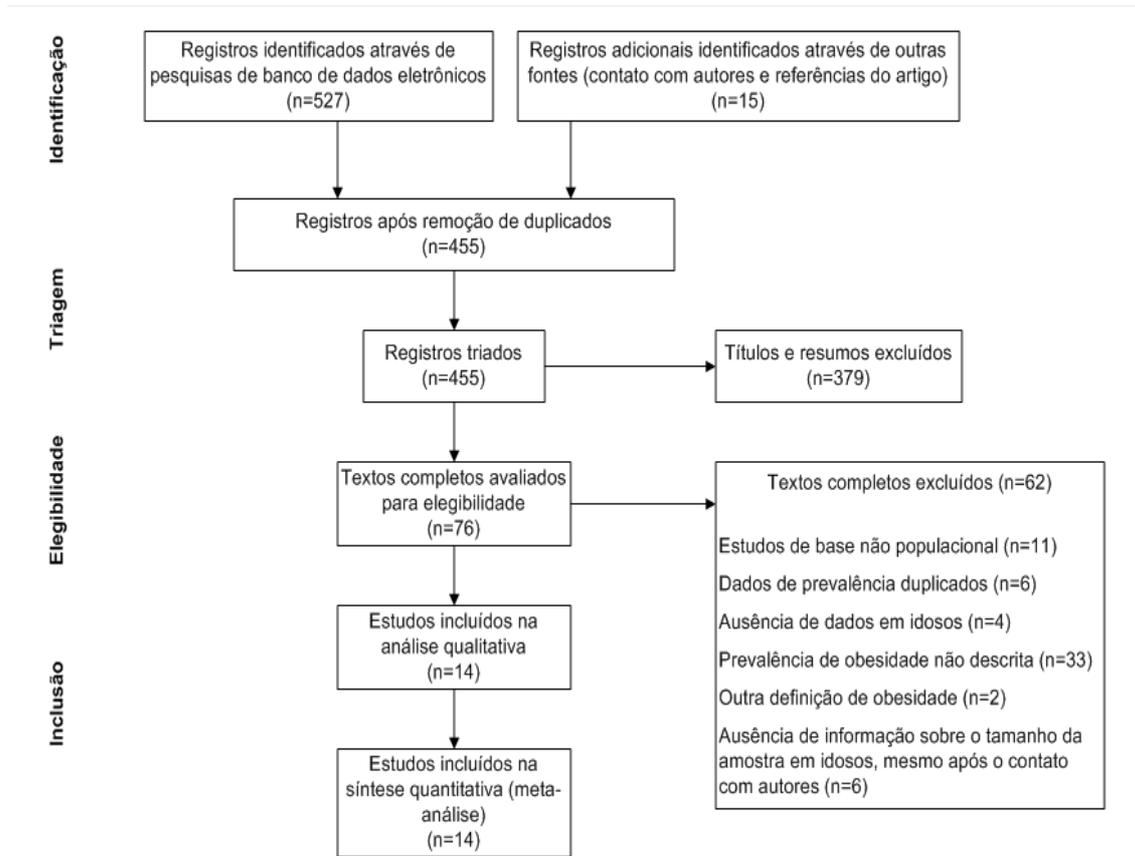


Tabela 1. Aspectos metodológicos, fonte, ano de coleta de dados e tamanho da amostra dos 14 estudos incluídos na meta-análise (em ordem alfabética pelo nome do primeiro autor)

Primeiro Autor	Fonte de Dados	Ano da coleta dos dados	N	Critério de idade (anos)	Cidade, Estado, Região	Método de coleta de dados	Ponto de corte IMC para obesidade (kg/m²)
Barbosa AR¹⁸	Pubmed, Scielo	2000	1894	≥60	São Paulo, SP	Aferido	≥ 28 kg/m ²
Campos MA¹⁹	Pubmed	1996	1107	≥60	Southeast region	Aferido	≥ 30 kg/m ²
Da Cruz IB²⁰	Pubmed, Scielo	1996	196	≥80	Veranópolis, RS	Aferido	≥ 30 kg/m ²
de Freitas SN²¹	Embase	2001	85	≥60	Ouro Preto, MG	Aferido	≥ 30 kg/m ²
Ferreira CCC²²	Pubmed, Scielo	2008	418	≥60	Goiânia, GO	Aferido	≥ 30 kg/m ²
Gigante DP²³	Pubmed	2006	5084	≥65	27 Brazilian urban cities	Referido	≥ 30 kg/m ²
Hilgert JB²⁴	Pubmed	2008	783	≥60	Carlos Barbosa, RS	Aferido	≥ 30 kg/m ²
Macinko J²⁵	Pubmed	1997	1448	≥60	BambuÍ, MG	Aferido	≥ 30 kg/m ²
Martins IS²⁶	Pubmed	1990	103	60-88	Cotia, SP	Aferido	≥ 30 kg/m ²
Pereira JC²⁷	Pubmed, Scielo	2002	3142	≥60	17 Brazilian urban cities	Referido	≥ 30 kg/m ²
Sales AD²⁸	Pubmed	1997	459	71-81	BambuÍ, MG	Aferido	≥ 27 kg/m ²
Silveira EA²⁹	Pubmed, Scielo	1999	596	60-88	Pelotas, RS	Referido	≥ 30 kg/m ²
Siqueira FV³⁰	Pubmed, Scielo	2007	6616	≥60	100 Brazilian urban cities	Aferido	≥ 30 kg/m ²
Tavares EL³¹	Pubmed	1989	4277	≥60	363 Brazilian cities	Aferido	≥ 30 kg/m ²

Figura 2. Metanálise de estudos observacionais: prevalência de obesidade incluindo 26.325 indivíduos

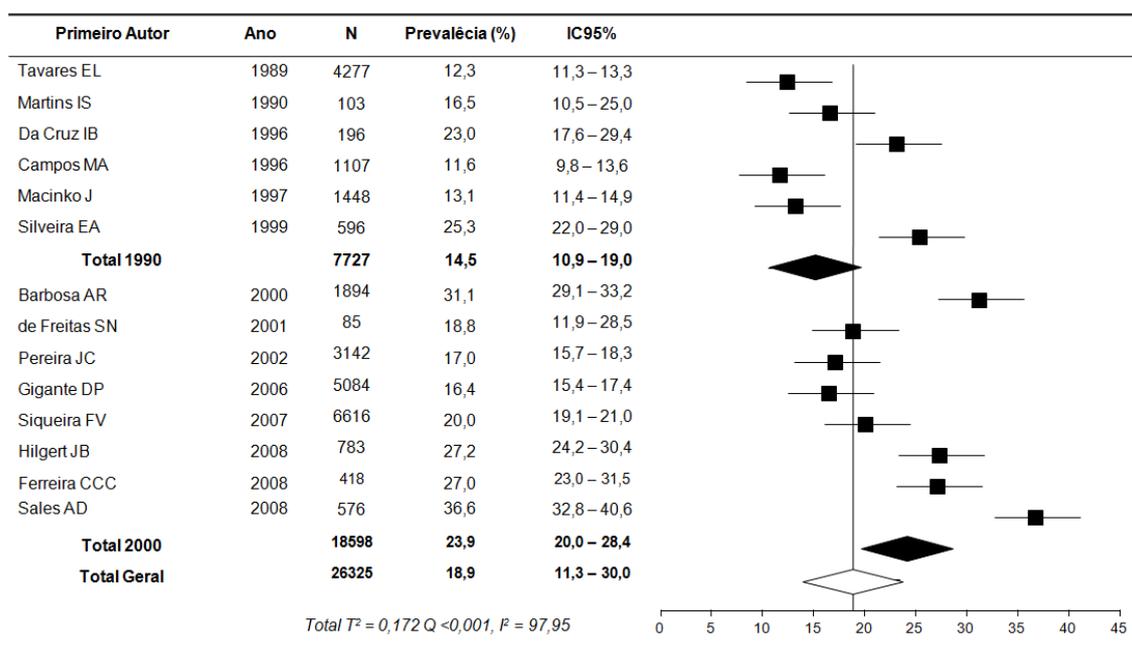
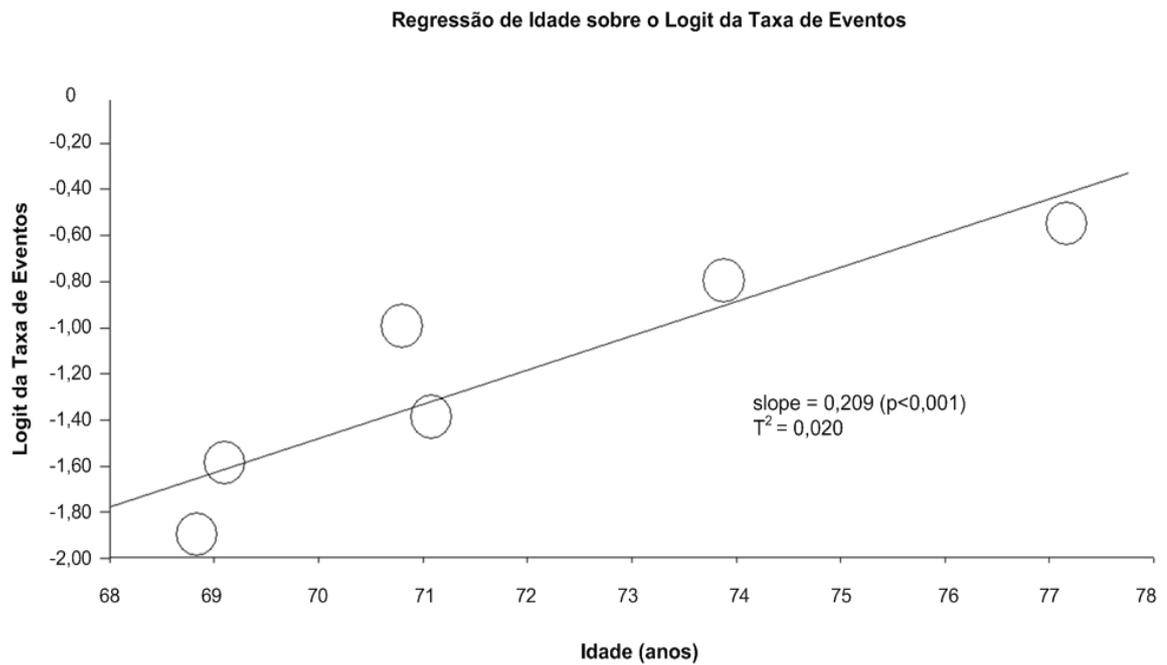
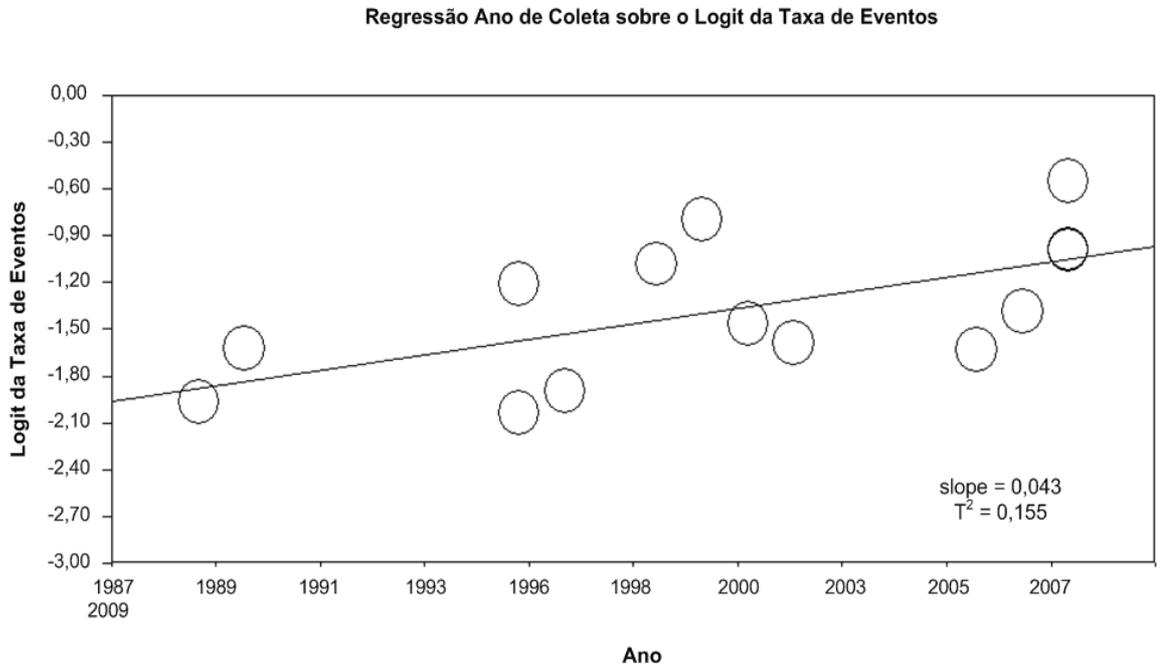


Figura 3. Meta-regressão do ano de coleta e idade sobre Logit de Prevalência de Obesidade



**ARTIGO 3: PREDITORES DE DOENÇA CARDIOVASCULAR EM INDIVÍDUOS
ADULTOS, IDOSOS E MUITO IDOSOS NO SUL DO BRASIL: UM ESTUDO DE
BASE POPULACIONAL**

PREDITORES DE DOENÇA CARDIOVASCULAR EM INDIVÍDUOS ADULTOS, IDOSOS E MUITO IDOSOS NO SUL DO BRASIL: UM ESTUDO DE BASE POPULACIONAL

Renato Gorga B. de Mello¹, Sandra C. Fuchs^{1,2}, em nome dos co-autores

¹ Programa de Pós-Graduação em Cardiologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Ramiro Barcelos 2600, CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil.

² Instituto de Avaliação de Tecnologias em Saúde (IATS/CNPq), Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Ramiro Barcelos 2350, Centro de Pesquisa Clínica, Cardiolab-Hipertensão. CEP 90035-003, Porto Alegre, RS, Brasil.

Título Resumido:

Preditores de Doença Cardiovascular

Autor para correspondência:

Prof Sandra Costa Fuchs, MD, PhD
Centro de Pesquisa Clínica, 5º andar
Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Ramiro Barcellos, 2350

90.035-003, Porto Alegre, RS, Brasil

Fone/FAX: + 5551-33597621/3359-8449

E-mail: scfuchs@terra.com.br

RESUMO

A associação de hipertensão arterial, diabetes mellitus, sedentarismo e obesidade com DCV é controversa em idosos e tem sido pouco descrita, sobretudo no Brasil. Portanto, o objetivo desse estudo foi avaliar a associação de fatores preditivos de doença cardiovascular, separadamente em indivíduos adultos (40-59 anos), idosos (60-69 anos) e muito idosos (≥ 70 anos) utilizando-se um estudo transversal de base populacional, realizado em cidade do sul do Brasil. Dados sócio-demográficos, de estilo de vida e histórico de saúde foram coletados através de questionário padronizado. Quatro medidas de pressão arterial foram realizadas usando um monitor oscilométrico, e medidas antropométricas foram aferidas em duplicata. Hipertensão foi diagnosticada por pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg ou uso de anti-hipertensivos. Obesidade central foi determinada pela circunferência da cintura ≥ 102 (homens) ou 88 (mulheres) cm, e índice de massa corporal categorizada em $<25,0$, $25,0$ a $29,9$, e $\geq 30,0$ kg/m² conforme pontos de corte propostos pela Organização Mundial de Saúde. Diabetes foi definida por diagnóstico médico prévio e/ou utilização de medicamentos anti-diabéticos. Doença cardiovascular foi identificada por história clínica de infarto do miocárdio, cirurgia de revascularização miocárdica ou intervenção coronária percutânea, insuficiência cardíaca ou acidente vascular cerebral. Foram incluídos 1210 indivíduos, sendo 611 adultos, 300 idosos e 299 muito idosos. Doença cardiovascular foi identificada em 6,9% dos adultos, 17,3% dos idosos e 28,8% dos muito idosos. Entre indivíduos adultos, hipertensão manteve-se como o maior preditor de DCV. No grupo com idade entre 60 e 69 anos, sexo masculino, sobrepeso e diabetes se associaram independentemente à DCV. Já nos indivíduos muito idosos, inatividade física, sobrepeso e obesidade associaram-se significativamente, havendo tendência também para associação com hipertensão.

Em conclusão, é possível identificar fatores de risco para DCV, mesmo entre indivíduos idosos e muito idosos.

PALAVRAS-CHAVE: Idosos, hipertensão, diabetes mellitus, obesidade, doença cardiovascular

ABSTRACT

The association of hypertension, diabetes mellitus, sedentary lifestyle and obesity with CVD in the elderly is controversial and has been poorly described, especially in Brazil. Therefore, the aim of this study was to evaluate the association of predictive factors for cardiovascular disease separately in adults (40-59 years), elderly (60-69 years) and very elderly (≥ 70 years) using a cross-sectional population-based in southern Brazil. Data on socio-demographic, lifestyle, and health history were collected through a standardized questionnaire. Four blood pressure measurements were carried out using an oscillometric monitor, and anthropometric measurements were taken in duplicate. Hypertension was diagnosed by blood pressure $\geq 140/90$ mmHg or use of BP-lowering drugs. Central obesity was determined by waist circumference ≥ 102 (men) or 88 (women) cm, and body mass index categorized as <25.0 , 25.0 to 29.9, and ≥ 30.0 kg/m² as cutoffs proposed by the World Health Organization. Diabetes was defined by previous medical diagnosis and/or use of anti-diabetic drugs. Cardiovascular disease was identified by medical history of myocardial infarction, coronary artery bypass grafting or percutaneous coronary intervention, heart failure, or stroke.

We included 1210 individuals, 611 adults, 300 elderly and 299 very elderly. Cardiovascular disease was identified in 6.9% of adults, 17.3% of the elderly and 28.8% of the very elderly. Among adults, hypertension was the highest predictor of CVD. Among elderly aged 60 to 69 years, male gender, overweight, and diabetes mellitus were independently associated with CVD. In the very elderly, physical inactivity, overweight and obesity were significantly associated with CVD, and there was a trend for hypertension. In conclusion, it is possible to identify risk factors for CVD, even among the elderly and very elderly.

KEY-WORDS: Elderly, hypertension, diabetes, obesity, cardiovascular disease

INTRODUÇÃO

Doenças não transmissíveis, entre elas as doenças cardiovasculares (DCV), são prevalentes e estão entre as principais responsáveis pela carga de doença no Brasil¹. Dados da população norte-americana permitem estimar que o risco de desenvolvê-las ao longo da vida é de aproximadamente 66%². Considerando-se que DCV é responsável por 17 milhões de mortes anualmente, no mundo³, e que é a principal causa de morte na população idosa brasileira⁴, torna-se relevante a identificação de características associadas para que medidas preventivas possam ser adotadas.

A associação de hipertensão arterial, diabetes mellitus, sedentarismo e obesidade com DCV tem sido pouco descrita em populações de idosos, sobretudo no Brasil. Além disso, a capacidade preditiva dessas características é controversa em indivíduos com mais de 60 anos de idade⁵, possivelmente porque a cronicidade das exposições que determina risco cardiovascular também propicia mortalidade prematura, gerando-se uma coorte de sobreviventes, nas quais são investigados tais fatores de risco. Portanto, o objetivo desse estudo foi avaliar a prevalência de fatores preditivos de doença cardiovascular separadamente em indivíduos adultos, idosos e muito idosos, e testar a interação entre os fatores de risco e idade maior ou igual a 70 anos em um estudo de base populacional.

PARTICIPANTES E MÉTODOS

Desenho e população em estudo

Um estudo transversal de base populacional foi delineado para investigar obesidade e fatores de risco para DCV - estudo *SOFT (Syndrome of Obesity and Risk Factors for Cardiovascular Disease Study)*^{6,7} - em uma cidade do sul do Brasil, com cerca de 1,5 milhões de habitantes. Os indivíduos foram selecionados através de amostragem por estágios múltiplos, a partir de setores censitários do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Utilizou-se amostra aleatória sistemática para selecionar 106 entre 2.157 setores censitários; seguindo-se a seleção de uma quadra de cada setor censitário, identificada através de amostra aleatória simples, e, novamente, através de amostra aleatória sistemática, selecionaram-se 32 domicílios em cada quadra e os indivíduos, conforme estrato de idade. Enquanto indivíduos adultos, com 18 a 59 anos foram selecionados de forma proporcional, respeitando sua representatividade na população geral, os sujeitos com 60 anos ou mais foram super-representados. Na presente análise, foram incluídos os indivíduos com 40 anos ou mais, categorizados em 40 a 59 anos (adultos), 60 a 69 anos (idosos) ou \geq 70 anos (muito idosos). Sendo assim, 1210 sujeitos foram incluídos.

Procedimentos e variáveis em estudo

A equipe de pesquisa entrevistou participantes em casa, utilizando questionário padronizado, que incluiu a avaliação de características demográficas (idade e cor da pele auto-referida), socioeconômica (anos de escolaridade), de estilo de vida (consumo de bebidas alcoólicas, tabagismo e atividade física), uso de medicação (anti-hipertensiva e hipoglicemiantes), morbidade referida de diagnósticos ou

tratamentos prévios para doença cardiovascular (insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio, cirurgia de revascularização do miocárdio ou intervenção coronária percutânea; categorizada como presente ou ausente) e diabetes mellitus (diagnóstico médico prévio ou uso de medicamentos anti-diabéticos).

Consumo de bebidas alcoólicas foi determinado através do tipo, frequência e quantidade de cada bebida consumida nos últimos 12 meses⁸. Consumo de bebidas alcoólicas foi categorizado em ausente, social (homens: 0,1-30 e mulheres: 0,1-15 g de etanol/dia), ou abusivo (homens: ≥ 30 e mulheres ≥ 15 g de etanol/dia). Para o teste de interação, categorizou-se o consumo abusivo em sim ou não. Participante que referiu ter fumado pelo menos 100 cigarros durante a vida e se mantinha fumando foi considerado tabagista atual, enquanto os demais foram classificados como não tabagistas⁹. Atividade física foi determinada pela versão curta do Questionário Internacional de Atividade Física (IPAQ), sendo calculado o tempo gasto por semana na realização de atividade física moderada e vigorosa, categorizado em insuficiente se inferior a 150 min/semana^{10,11}.

Pressão arterial (PA) foi medida de forma padronizada¹² utilizando-se um dispositivo automático validado (OMRON HEM-705 CP; OMRON, Matsuzaka, Mie, Japão). Hipertensão arterial foi identificada por pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, a partir da média de quatro aferições realizadas durante a entrevista, ou a utilização de medicação anti-hipertensiva¹³. Hipertensão sistólica isolada foi definida por PAS ≥ 140 mmHg e PAD < 90 mmHg¹⁴.

Avaliação antropométrica padronizada¹⁵ foi realizada, em duplicata, para peso, altura e circunferências da cintura e quadril, sendo peso (kg) obtido com o indivíduo usando roupas leves e sem sapatos, em balança (Plenna ®, modelo TINN 00088 Plenna - SA, São Paulo, Brasil). Altura (cm) foi medida através de estadiômetro. Índice de massa corporal [IMC = peso (kg)/altura² (m)] foi calculado, e categorizado em <25,0, 25,0-29,9 e ≥30,0 kg/m² conforme pontos de corte da Organização Mundial da Saúde¹⁶. IMC foi adicionalmente categorizado em excesso de peso (≥25 kg/m²), sim ou não, para o teste de interação. Circunferência da cintura (CC) foi medida utilizando-se uma fita inelástica, colocada no ponto médio entre a crista ilíaca superior e rebordo costal inferior, com o sujeito ereto, ao final da expiração normal¹⁷, sendo categorizada como anormal em ≥102 cm, para homens, e ≥ 88 cm, para mulheres. A relação cintura-quadril foi calculada dividindo-se o valor da CC pela CQ e categorizada como alterada se >0,95 para homens e >0,85 para mulheres¹².

O desfecho de DCV foi estabelecido pela presença de pelo menos uma morbidade, previamente diagnosticada por médico: infarto do miocárdio, cirurgia de revascularização do miocárdio ou intervenção coronária percutânea, insuficiência cardíaca, ou acidente vascular cerebral.

Cálculo de tamanho de amostra e análise estatística

O cálculo baseou-se na estimativa de que 18% dos idosos apresentaria DCV versus 10% dos adultos, sendo necessário investigar 638 indivíduos para detectar uma razão de risco de 2,5, com poder de 80% e nível de significância de 5%.

Variáveis contínuas foram descritas através de média e desvio padrão e variáveis categóricas através de proporções. Comparações entre os grupos foram feitas através de teste t, ANOVA e qui-quadrado. Além disso, foram calculadas razões de risco (RR) e seus intervalos de confiança de 95% (IC 95%) para as variáveis em estudo, e o controle de fatores de confusão foi feito através de análise multivariada hierarquizada, utilizando-se Regressão de Cox, com tempo até o desfecho constante. Essa análise baseia-se na construção de modelo teórico (Figura 1) com identificação de fatores de confusão e sua estruturação em uma hierarquia que leva em consideração a temporalidade e a causação de doença¹⁸. Dessa forma, as variáveis demográficas e socioeconômicas se situam mais distalmente à DCV e são secundadas por características comportamentais, nutricionais e morbidade prévia, respectivamente, em hierarquias distintas. Assim, na análise multivariada as exposições de interesse foram ajustadas para as variáveis do mesmo nível e permaneceram no modelo, para as análises subsequentes, aquelas que se mantiveram associadas ($P \leq 0.2$) com DCV em pelo menos uma das categorias de idade. Dessa forma, todas as análises multivariadas foram ajustadas para os mesmos fatores de confusão. Considerou-se tendência à significância associações com valor P entre 0,05 e 0,1.

Todas as análises foram conduzidas considerando-se o efeito da amostragem através do módulo de amostragens complexas (*complex sample module*) do *Statistical Program for Social Sciences* (SPSS[®] software, versão 17.0, Chicago, IL).

RESULTADOS

Foram investigados 1210 indivíduos, sendo 611 adultos, 300 idosos e 299 muito idosos. A Tabela 1 evidencia o predomínio de mulheres, que aumentou com a

elevação da idade, a relação inversa de idade com escolaridade, consumo abusivo de bebidas alcoólicas e tabagismo. Houve maior prevalência de obesidade, obesidade central, hipertensão e diabetes mellitus com o aumento da idade. A distribuição de IMC mostrou que apenas 14 indivíduos apresentavam valores inferiores a 18,5 kg/m², nove adultos, dois idosos e três muito idosos. Doença cardiovascular aumentou de 6,9%, nos adultos, para 17,3%, nos idosos, e 28,8%, nos muito idosos.

Observa-se, na Tabela 2, que as características associadas à DCV variaram conforme a idade. Entre indivíduos adultos, maiores prevalências de DCV foram observadas em indivíduos com baixa escolaridade, obesidade central e hipertensão, enquanto nos indivíduos com 60-69 anos foram sexo masculino, hipertensão e diabetes mellitus. Entre os indivíduos muito idosos, as menores prevalências de DCV foram observadas nos indivíduos fisicamente ativos, tabagistas, bebedores sociais, não portadores de obesidade central, hipertensão ou diabetes mellitus.

A Tabela 3 mostra que a capacidade preditiva dos fatores de risco variou com idade e poucos mantiveram-se independentemente associados com doença cardiovascular. Entre indivíduos adultos, hipertensão manteve-se como o maior preditor de DCV. No grupo com idade entre 60 e 69 anos, sexo masculino, sobrepeso e diabetes se associaram independentemente à DCV. Já nos indivíduos muito idosos, inatividade física, sobrepeso e obesidade associaram-se significativamente, havendo tendência também para hipertensão.

Conforme pode ser observado na Tabela 4, a interação entre idade ≥ 70 anos e hipertensão alcançou significância limítrofe, evidenciando associação negativa para DCV, enquanto a interação com consumo abusivo de bebidas alcoólicas foi positiva.

Entretanto, quando excluiu-se insuficiência cardíaca do desfecho composto de DCV, a interação entre idade ≥ 70 anos e hipertensão não mais foi identificada (RR 0,9; IC 95% 0,3-2,4; P=0,8).

DISCUSSÃO

O presente estudo foi capaz de caracterizar que a prevalência de fatores de risco para DCV aumenta com a idade, mas poucos se mostraram associados independentemente com DCV e houve variação com a idade. Entre os fatores de risco identificados, destaca-se hipertensão que se associou com DCV entre os indivíduos adultos e apresentou tendência à associação para os indivíduos muito idosos, mesmo após controle para inúmeros fatores de risco. A interação negativa com DCV entre os indivíduos muito idosos sugere possível caráter protetor atribuído a essa condição, o que tem sido confirmado para mortalidade¹⁹. Entretanto, exclusão de insuficiência cardíaca do desfecho composto, mostrou ausência de interação, o que sugere que a insuficiência cardíaca possa ser mecanismo da associação observada. Em relação ao consumo abusivo de bebidas alcoólicas entre os muito idosos, houve interação positiva e significativa, com DCV mesmo após retirar-se insuficiência cardíaca do desfecho composto.

Associações de fatores de risco e doença cardiovascular apresentam resultados controversos em indivíduos idosos. Estudos observacionais identificaram associações negativas entre pressão arterial e mortalidade em idosos^{20,21}. Em uma amostra de indivíduos com idade ≥ 80 anos, resultado semelhante foi demonstrado, relacionando valores de pressão inferiores a 140/90 mmHg a maior mortalidade geral e por DCV²². Entretanto, a relação causal entre valores baixos de pressão e DCV pode, na verdade, tratar-se de causalidade reversa. Valores baixos de pressão

possivelmente identificam indivíduos sob maior risco de desenvolver DCV, mas não são a causa desse desfecho²³. Uma possível explicação é a presença de indivíduos idosos com menor reserva funcional cardíaca ou insuficiência cardíaca subclínica entre aqueles que desenvolvem desfecho cardiovascular²⁴. Além disso, valores baixos de pressão podem estar associados à presença de confusão residual, através de doenças que comprometam a sobrevivência ou acarretem maior fragilidade, aumentando a suscetibilidade à DCV.

Resultado equivalente foi observado em estudo recente avaliando atividade física que detectou, entre os idosos com funcionalidade preservada no teste de caminhada de seis minutos, que valores de pressão arterial sistólica maiores ou iguais a 140 mmHg estavam associados a maior mortalidade (OR: 1,35; IC95% 1,03–1,77). Porém naqueles com marcha lentificada, tal associação não foi encontrada. Adicionalmente, nos idosos incapazes de completar o teste, valores elevados tanto de pressão sistólica como diastólica estavam associados a menor risco de mortalidade²⁵. A partir desses resultados os autores sugeriram que deve ser repensada a associação de hipertensão e mortalidade em idosos, considerando aspectos funcionais na avaliação.

Esse estudo também identificou, em análise multivariada, benefício do consumo social de bebidas alcoólicas entre indivíduos muito idosos. Contudo, os supostos benefícios envolvendo proteção cardiovascular são provenientes de estudos observacionais, controversos e passíveis de vieses²⁶. Estudo que incluiu médicos ingleses evidenciou relação de associação em forma de U para consumo de bebida alcoólica e mortalidade, com menor risco entre aqueles que consumiam moderadamente, mas com aumento de desfechos identificados quando consumo

abusivo existia²⁷. Em norte-americanos afrodescendentes identificou-se associação positiva entre consumo de bebida alcoólica e doença arterial coronariana, porém, no mesmo estudo, entre homens brancos houve associação inversa, sendo que os resultados mantiveram-se mesmo após controle para possíveis fatores confundidores e para os diferentes tipos de bebidas alcoólicas²⁸. Portanto, postula-se que o efeito protetor do consumo moderado de bebidas alcoólicas deva-se de fato a outros fatores não mensuráveis, relacionados a estilo de vida, possivelmente fatores comportamentais, além de dietéticos e psicossociais. Ao encontro desses argumentos, os resultados do presente estudo demonstraram interação positiva entre consumo abusivo de bebidas alcoólicas e idade avançada associada a DCV. A persistência da interação significativa, mesmo após exclusão de insuficiência cardíaca do desfecho composto, mostra o quão robusto é o risco do consumo abusivo de bebidas alcoólicas em indivíduos muito idosos.

De forma semelhante ao descrito nesse estudo, outros estudos têm apontado alta prevalência de fatores de risco para DCV em indivíduos idosos, com prevalências de hipertensão superior a 70%, de diabetes mellitus de 20% a 27%, de inatividade física em torno de 70% e de obesidade cerca de 25% dos idosos^{29,30,31}. Contudo, poucos estudos compararam prevalências entre indivíduos idosos versus muito idosos. Um estudo de base populacional, conduzido na cidade de Goiânia³², que comparou a prevalência de fatores de risco para DCV em idosos com diferentes idades não foi capaz de caracterizar que as prevalências de hipertensão e obesidade central diferiam entre os grupos de idosos, como evidenciado nessa amostra.

Algumas limitações desse estudo devem ser discutidas. A principal limitação é o diagnóstico auto-referido de DCV, suscetível a viés de aferição, principalmente o de

memória. Inquéritos populacionais frequentemente utilizam a informação de indivíduos idosos, de seus “proxies” ou parentes³³, com ou sem a realização de exames adicionais³⁴. Em centenários dinamarqueses, não houve concordância adequada entre auto-relato e diagnóstico médico, assim como entre relato de médicos e registros de prontuários³⁵. Contudo, essa metodologia tem sido amplamente utilizada desde 1984 e constitui a base de dados do *Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS)* norte-americano, coordenado pelo *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)*³⁶. Em relação ao diagnóstico auto-referido de diabetes mellitus, há validação anterior desse método na determinação de fatores de risco cardiovascular³⁷.

Em conclusão, é possível identificar fatores de risco para DCV, mesmo entre indivíduos idosos e muito idosos, comparativamente à população adulta em geral. A investigação de diversos fatores de risco associados a diagnóstico de DCV determinaram a amplitude das potenciais exposições investigadas, identificando-se diferenças entre indivíduos idosos e muito idosos que sugerem que os últimos merecem inquéritos específicos e individualizados. Os resultados desse estudo provêm subsídios que podem auxiliar a delinear estudos de intervenção para prevenção de eventos cardiovasculares, potencialmente causadores de deficiência, menor qualidade de vida ou mesmo morte.

REFERÊNCIAS

1. Schmidt MI, Duncan BB, Azevedo e Silva G, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, Chor D, Menezes PR. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. *Lancet*. 2011 Jun 4;377(9781):1949-61
2. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, Ford E, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho M, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott M, Meigs J, Mozaffarian D, Nichol G, O'Donnell C, Roger V, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, Steinberger J, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong N, Wylie-Rosett J, Hong Y. Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009 Jan 27;119(3):e21-181
3. World Health Organization: Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241564373_eng.pdf; acessado em 07/12/2012 às 23:00 horas
4. Carmo NC, Hacon SS, Jacobson LV, Mourão DS, Ignotti E. Mortalidade por doenças cardiorrespiratórias em idosos no estado de Mato Grosso, 1986 a 2006. *Rev. Saúde Pública* 2010, vol.44 (6):217-228
5. Casiglia E, Palatini P. Cardiovascular risk factors in the elderly. *Journal of Human Hypertension* (1998) 12, 575–581

-
6. Fuchs SC, Moreira LB, Camey SA, Moreira MB, Fuchs FD. Clustering of risk factors for cardiovascular disease among women in Southern Brazil: a population-based study. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro 2008; 24 Sup 2:S285-S293
 7. Trevisol DJ, Moreira LB, Fuchs FD, Fuchs SC. Health-related quality of life is worse in individuals with hypertension under drug treatment: results of population-based study. *J Hum Hypertens*. 2012 Jun;26(6):374-80
 8. Moreira LB, Fuchs FD, Moraes RS, Bredemeier M, Cardozo S, Fuchs SC, et al. Alcoholic beverage consumption and associated factors in Porto Alegre, a southern Brazilian city: a population-based survey. *J Stud Alcohol* 1996; 57:253-9
 9. Centers for Disease Control and Prevention. Prevalence of current cigarette smoking among adults and changes in prevalence of current and some day smoking-United States, 1996-2001. *JAMA* 2003; 289:2355-6
 10. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:1381-95
 11. Hallal PC, Matsudo SM, Matsudo VK, Araújo TL, Andrade DR, Bertoldi AD. Physical activity in adults from two Brazilian areas: similarities and differences. *Cad Saúde Pública* 2005; 21:73-80
 12. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010. *Rev Bras Hipertens* vol.17(1):4, 2010

-
13. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42:1206–52
 14. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;57;2037-14
 15. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. (ed.) 1988 Anthropometric standardization reference manual. Champaign IL, Human Kinetics
 16. World Health Organization. BMI Classification. Disponível em: http://www.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html. Acessado em 05.12.12 às 22:30 horas
 17. Scott M. Grundy, James I. Cleeman, Stephen R. Daniels, Karen A. Donato, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005;112;2735-52
 18. Victora CG, Huttly SR, Fuchs SC, Olinto MT. The role of conceptual frameworks in epidemiological analysis: a hierarchical approach. *Int J Epidemiol.* 1997 Feb;26(1):224-7
 19. Langer RD, Ganiats TG, and Barrett-Connor E. Paradoxical survival of elderly men with high blood pressure. *BMJ* 1989; 298: 1356–1358

-
20. Langer RD, Ganiats TG and Barrett-Connor E. Paradoxical survival of elderly men with high blood pressure. *BMJ* 1989; 298: 1356–1358
21. Hakala SM, Tilvis RS and Strandberg TE. Blood pressure and mortality in an older population. A 5-year follow-up of the Helsinki Ageing Study. *Eur Heart J* 1997; 18:1019–1023
22. Werle MH, Moriguchi E, Fuchs SC, Bruscato NM, de Carli W, Fuchs FD. Risk factors for cardiovascular disease in the very elderly: results of a cohort study in a city in southern Brazil. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2011 Jun;18(3):369-77
23. Glynn RJ, L'Italien GJ, Sesso HD, Jackson EA, Buring JE. Development of predictive models for long-term cardiovascular risk associated with systolic and diastolic blood pressure. *Hypertension* 2002; 39:105–10
24. van Bommel T, Holman ER, Gussekloo J, Blauw GJ, Bax JJ and Westendorp RG. Low blood pressure in the very old, a consequence of imminent heart failure: the Leiden 85-plus Study. *J Hum Hypertens* 2009; 23: 27–32
25. Odden MC, Peralta CA, Haan MN, Covinsky KE. Rethinking the association of high blood pressure with mortality in elderly adults: the impact of frailty. *Arch Intern Med.* 2012 Aug 13;172(15):1162-8

-
26. Fuchs FD, Chambless LE. Is the cardioprotective effect of alcohol real? *Alcohol*. 2007 Sep;41(6):399-402
27. R. Doll, R. Peto, E. Hall, K. Wheatley, R. Gray. Mortality in relation to consumption of alcohol: 13 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 1994 October 8; 309(6959): 911–918
28. Fuchs, F. D., Chambless, L. E., Folsom, A. R., Eigenbrodt, M. L., Duncan, B. B., and Gilbert, A., et al.. Association between alcoholic beverage consumption and incidence of coronary heart disease in whites and blacks: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am. J. Epidemiol* 2004; 160:466–474
29. Gutiérrez-Fisac JL, López E, Banegas JR, Graciani A, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of overweight and obesity in elderly people in Spain. *Obes Res*. 2004 Apr;12(4):710-5
30. Ozkara A, Turgut F, Kanbay M, Selcoki Y, Akcay A. Population-based cardiovascular risk factors in the elderly in Turkey: a cross-sectional survey. *Central European Journal of Medicine* 2008; 3 (2): 173-178
31. Pieri A, Spitz M, Lopes TO, Barros CG, Faulhaber MW, Gabbai AA, Cendoroglo-Neto M. Prevalence of cardiovascular risk factors among elderly Brazilians over eighty with ischemic stroke. *Arq Neuropsiquiatr* 2008; 66(3-A):454-457
32. Ferreira CC, Peixoto MG, Barbosa MA, Silveira EA. Prevalência de Fatores de Risco Cardiovascular em Idosos Usuários do Sistema Único de Saúde de Goiânia. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95(5): 621-628

-
33. Dewhurst G, Wood DA, Walker F, Lampe FC, Jeffreys M, Cooper M, Williams JD. A population survey of cardiovascular disease in elderly people: design, methods and prevalence results. *Age Ageing*. 1991 Sep;20(5):353-60
34. Scheidt-Nave C, Kamtsiuris P, Gößwald A, Hölling H, Lange M, Busch MA, Dahm S, Dölle R, Ellert U, Fuchs J, Hapke U, Heidemann C, Knopf H, Laussmann D, Mensink GB, Neuhauser H, Richter A, Sass AC, Rosario AS, Stolzenberg H, Thamm M, Kurth BM. German health interview and examination survey for adults (DEGS) - design, objectives and implementation of the first data collection wave. *BMC Public Health* 2012 Sep 1;12:730
35. Andersen-Ranberg K, Fjederholt KT, Madzak A, Nybo M, Jeune B. Cardiovascular diseases are largely underreported in Danish centenarians. *Age Ageing*. 2012 Aug 19. [Epub ahead of print]
36. Centers for Disease Control and Prevention, USA. Office of Surveillance, Epidemiology, and Laboratory Services - Behavioral Risk Factor Surveillance System. Disponível em: <http://www.cdc.gov/brfss/about.htm>. Acessado em 12/12/2012 às 23:50 horas
37. Newell SA, Girgis A, Sanson-Fisher RW, Savolainen NJ. The accuracy of self-reported health behaviors and risk factors relating to cancer and cardiovascular disease in the general population: a critical review. *Am J Prev Med* 1999; 17:211-29

Figura 1. Modelo hierarquizado utilizado na análise multivariada

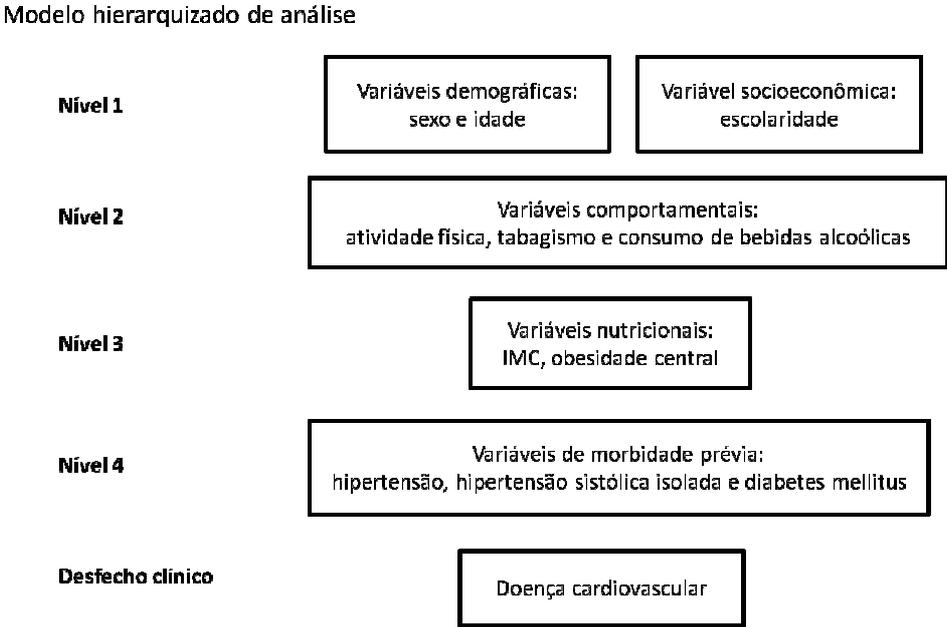


Tabela 1. Características dos participantes de acordo com idade[‡]

	40-59	60-69	≥ 70	Valor P
No. de participantes	611	300	299	
Sexo feminino	59,4	68,0	69,6	0,002
Cor branca	75,1	76,3	76,6	0,9
Escolaridade (anos)				<0,001
0-4	16,4	27,3	41,1	
5-8	28,0	32,3	30,1	
≥ 9	55,6	40,3	28,8	
Consumo de bebidas alcoólicas				<0,001
Abstemio	39,9	55,3	59,5	
Social	50,1	37,3	35,5	
Abusivo	10,0	7,3	5,0	
Atividade física <150 min/sem	24,5	25,7	52,8	<0,001
Tabagismo atual	33,6	15,0	9,7	<0,001
Índice de massa corporal (kg/m ²)				<0,001
< 25,0	38,0	25,7	29,4	
25,0-29,9	39,6	44,3	38,8	
≥ 30,0	22,4	30,0	31,8	
Circunferência da cintura ≥102/88 (cm)	31,6	49,7	55,8	<0,001
Hipertensão arterial	40,9	64,3	75,9	<0,001
Hipertensão sistólica isolada	7,9	19,1	31,9	<0,001
Diabetes mellitus	6,5	20,7	21,1	<0,001
Doença cardiovascular	6,9	17,3	28,8	<0,001

‡ estimativas ajustadas para efeito da amostragem

Tabela 2. Prevalência de doença cardiovascular de acordo com fatores de risco e por idade [%]

	40-59	60-69	≥ 70
No. de participantes	611	300	299
Socio-demográficas			
Sexo			
Masculino	7,7	24,0	33,0
Feminino	6,3	14,2	26,9
Valor P	0,5	0,04	0,3
Cor			
Branca	6,8	21,1	35,7
Não branca	7,2	16,2	26,6
Valor P	0,8	0,3	0,12
Escolaridade (anos)			
0-4	13,0	20,7	30,1
5-8	5,3	21,6	30,0
≥ 9	5,9	11,6	25,6
Valor P	0,02	0,12	0,7
Comportamentais			
Atividade física (min/sem)			
<150	9,3	18,2	35,4
≥150	6,1	17,0	21,3
Valor P	0,2	0,8	0,001
Tabagismo atual			
Não	6,2	16,5	30,4
Sim	8,3	22,2	13,8
Valor P	0,3	0,3	0,03
Consumo de bebidas alcoólicas			
Abstemio	8,6	21,1	34,3
Social	6,5	13,4	19,8
Abusivo	1,6	9,1	26,7

Valor P	0,16	0,1	0,03
Nutricionais			
Índice de massa corporal (kg/m ²)			
< 25,0	5,2	14,3	18,8
25,0-29,9	6,6	15,0	33,0
≥ 30,0	8,8	23,3	32,6
Valor P	0,4	0,2	0,07
Circunferência da cintura (cm)			
≥102/88	10,4	19,5	33,7
<102/88	5,3	15,2	21,7
Valor P	0,02	0,3	0,03
Morbidade			
Hipertensão arterial			
Não	1,7	11,2	13,9
Sim	14,4	20,7	33,5
Valor P	<0,001	0,03	0,003
Hipertensão sistólica isolada			
Não	6,5	16,6	28,6
Sim	12,5	19,3	29,5
Valor P	0,11	0,7	0,9
Diabetes mellitus			
Não	6,7	13,0	26,3
Sim	10,0	33,9	38,1
Valor P	0,4	0,01	0,1

Tabela 3. Características associadas com doença cardiovascular de acordo com idade [Razão de risco (IC95%)]

Características	40-59	60-69	≥ 70
Socio-demográficas*			
Sexo			
Masculino	1,3 (0,7-2,4)	1,9 (1,1-3,3)	1,4 (0,9-2,2)
Feminino	1,0	1,0	1,0
Valor P	0,4	0,03	0,12
Cor da pele			
Branca	1,0	1,0	1,0
Não branca	0,8 (0,4-1,8)	1,1 (0,7-2,0)	1,3 (0,8-2,2)
Valor P	0,7	0,7	0,3
Escolaridade (anos)			
0-4	2,0 (0,9-4,3)	1,9 (0,9-4,1)	1,1 (0,6-1,9)
5-8	0,9 (0,5-1,8)	1,9 (0,9-4,4)	1,2 (0,7-2,1)
≥ 9	1,0	1,0	1,0
Valor P	0,2	0,2	0,14
Comportamentais**			
Atividade física (min/sem)			
<150	1,5 (0,7-3,0)	0,9 (0,5-1,7)	1,8 (1,2-2,6)
≥150	1,0	1,0	1,0
Valor P	0,2	0,8	0,003
Tabagismo atual			
Não	1,0	1,0	1,0
Sim	1,4 (0,8-2,5)	1,1 (0,5-2,2)	0,4 (0,1-1,2)
Valor P	0,3	0,9	0,09
Consumo de bebidas alcoólicas			
Abstemio	1,0	1,0	1,0
Social	0,7 (0,3-1,5)	0,6 (0,3-1,3)	0,5 (0,3-0,9)
Abusivo	0,2 (0,02-1,1)	0,4 (0,1-1,5)	1,1 (0,4-2,6)
Valor P	0,13	0,3	0,05

Nutricionais

Índice de massa corporal

(kg/m²)**

< 25,0	1,0	1,0	1,0
25,0-29,9	1,3 (0,7-2,7)	2,3 (1,0-5,2)	2,2 (1,2-4,0)
≥ 30,0	1,7 (0,8-3,8)	1,1 (0,5-2,5)	1,9 (1,0-3,6)
Valor P	0,4	0,05	0,02

Circunferência da cintura

(cm)***

≥102/88	1,3 (0,5-3,3)	1,1 (0,5-2,2)	1,3 (0,7-2,7)
<102/88	1,0	1,0	1,0
Valor P	0,5	0,8	0,4

Morbidade****

Hipertensão arterial

Não	1,0	1,0	1,0
Sim	7,8 (3,4-18,2)	1,5 (0,8-2,9)	1,9 (0,9-4,0)
Valor P	<0,001	0,2	0,08

Hipertensão sistólica isolada†

Não	1,0	1,0	1,0
Sim	1,6 (0,6-4,3)	0,8 (0,4-1,7)	0,9 (0,6-1,5)
Valor P	0,3	0,6	0,9

Diabetes mellitus

Não	1,0	1,0	1,0
Sim	1,1 (0,3-3,6)	2,3 (1,2-4,4)	1,3 (0,8-2,1)
Valor P	0,8	0,008	0,3

* RR ajustado para sexo, cor da pele e escolaridade

** RR ajustado para sexo, escolaridade, atividade física, tabagismo e abuso de álcool

*** RR ajustado para sexo, escolaridade, atividade física, tabagismo, abuso de álcool e IMC (contínua)

**** RR ajustado para sexo, escolaridade, atividade física, tabagismo, abuso de álcool, IMC (contínua), hipertensão e diabetes mellitus

† RR não ajustado para hipertensão arterial

Tabela 4. Interação entre idade, nos indivíduos muito idosos e fatores de risco para doença cardiovascular [RR (IC95%)]

Interações	Categoria de referência: idade <70 e FR ausente	Categoria de exposição: idade ≥70 e FR presente	Valor P
Hipertensão	1,0	0,4 (0,2-1,0)	0,06
Diabetes mellitus	1,0	0,6 (0,3-1,3)	0,19
Consumo abusivo de bebidas alcoólicas	1,0	4,0 (1,0-15,5)	0,046
Tabagismo atual	1,0	0,4 (0,2-1,2)	0,11
Insuficientemente ativo	1,0	0,8 (0,4-1,5)	0,4
Excesso de peso	1,0	1,6 (0,8-3,1)	0,19
Obesidade abdominal	1,0	1,4 (0,9-2,3)	0,15

Razão de risco adicionalmente ajustada para todos os fatores de risco, sexo e escolaridade (IC 95%)