

**ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA CURSO DE MEDICINA**

**BRUNA TEIXEIRA BRANDÃO DUTRA**

**AVALIAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO DE MULHERES COM EXCESSO DE PESO: UM ESTUDO TRANSVERSAL**

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**SALVADOR - BA**

**2023**

**BRUNA TEIXEIRA BRANDÃO DUTRA**

**AVALIAÇÃO DO PERFIL LIPÍDICO DE MULHERES COM EXCESSO DE PESO: UM ESTUDO TRANSVERSAL**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Medicina da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública como requisito para aprovação no 4º ano de Medicina. Orientador(a): Dra. Maria de Lourdes Lima

**SALVADOR - BA**

**2023**

**AGRADECIMENTOS**

Primeiramente, gostaria de começar agradecendo a meus pais, Ana Cláudia e Carlos Brandão, e meu irmão, Carlos, por sempre confiarem e mim, abraçarem todos os meus sonhos e me apoiarem em todos os momentos. À minha mãe por ser a calmaria em meio ao caos e ao meu pai por ser o suporte que eu preciso. Sem a graça de Deus abençoando nossa família e sem vocês, eu não conseguiria ter chegado até aqui e não seria o que sou hoje. A luta contínua de me tornar a minha melhor versão é sempre por vocês.

Gostaria de agradecer, também, à minha avó Maria, à minha Tia Renata e à minha prima Maria Eduarda, por me terem me dado o suporte e que eu precisava ao me mudar para outra cidade, no início da faculdade. O processo de morar longe de casa é difícil, mas vocês me permitiram liberdade e ofereceram carinho e acolhimento diariamente, tornando o caminho mais fácil.

Aos meus amigos e futuros colegas de profissão, que se tornaram família. Compartilhar essa fase com vocês, dividindo desde as angústias até os momentos de lazer, deixando o processo muito mais leve, com momentos incríveis que, com certeza, transformaram minha experiência acadêmica. Dividir essa caminhada com vocês é um privilégio, tenho sorte. Obrigada.

Por fim, à minha orientadora, Dra. Maria de Lourdes Lima, profissional de referência, que me ajudou do início ao fim. Ensinou-me pesquisa e estatística, aperfeiçoou cada detalhe com toda a paciência e atenção, foi uma verdadeira orientadora. Obrigada por ter sido solícita, ter compreendido minhas dificuldades e todas as adversidades que tive no meio do caminho. As muitas vezes que me senti perdida e com dificuldades no processo de construção desse trabalho, logo me sentia acolhida, recebia ajuda e não me sentia sozinha no processo. Além disso, sou muito grata por ter tido a sorte de conhecer uma profissional de referência e que é inspiração para estar comigo nesse processo. Foi uma grande honra ter sido sua orientanda ao longo desses 4 semestres de construção desse trabalho, e espero que eu tenha conseguido corresponder às demandas e expectativas exigidas.

**RESUMO**

**Introdução:** Os reflexos de um desbalanço no metabolismo lipídico pode ser evidenciado pela elevação dos níveis plasmáticos de colesterol de baixa densidade (LDL-c), redução dos de alta densidade (HDL-c) e/ou aumento de triglicérides (TGs), caracterizando a dislipidemia. Ademais, pode haver o aumento do Não HDL-c, uma lipoproteína de não alta densidade que tem a finalidade de estimar a quantidade de lipoproteínas aterogênicas circulantes, sendo um bom marcador de aterogenicidade. Essa comorbidade está intimamente relacionada ao excesso de peso devido à sua aterogenicidade, refletindo diretamente no aumento do risco de doenças cardiovasculares (RCV). Entretanto, pode haver discordância entre a elevação desses parâmetros, refletindo no perfil clínico das pacientes. **Objetivo:** Avaliar o perfil lipídico de mulheres com excesso de peso em um ambulatório multiprofissional especializado da rede do Sistema Único de Saúde (SUS). **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal, no qual foi analisado o perfil lipídico e sua relação com outras variáveis clínicas e laboratoriais de uma amostra constituída por pacientes do sexo feminino com 18 anos ou mais. **Resultados:** Dados de 311 pacientes do sexo feminino foram revisados, mas apenas 260 estavam no critério de inclusão e apresentaram dados válidos. A amostra apresentou uma mediana de idade de 46 anos e mediana de IMC de 35,97 kg/m². Destas, 140 (55,3%) pacientes apresentaram algum tipo de dislipidemia, sendo que 79,7% não estava em uso de hipolipemiante. Mais da metade da amostra apresentou risco cardiovascular alto. Ademais, a hipercolesterolemia esteve presente em (26%), seguido da hipertrigliceridemia (15%). Cerca de 68,8% apresentaram um HDL-c baixo, estando associado ou não ao aumento de TGs e LDL-

c. Além disso, 68,5% da amostra apresentou um Não-HDL-c elevado. Cerca de 34,6% apresentaram discordância na elevação de LDL-c e Não HDL-c, sendo possível observar uma correlação positiva significativa entre o LDL-c com a idade e do Não HDL-c com a idade e a glicemia em jejum. Não houve significância estatística na diferença dos valores das variáveis clínicas e laboratoriais entre o grupo concordante e discordante. **Conclusão:** O tipo de dislipidemia mais prevalente, além do HDL-c baixo, foi a hipercolesterolemia, a maioria sem tratamento. Em se tratando de pacientes com excesso de peso, esperava-se encontrar maior aumento de TGs. A prevalência de não HDL elevado foi maior do que a do LDL, mas não houve correlação das variáveis clínicas e laboratoriais com essas lipoproteínas. Por fim, a maior prevalência de Não HDL-c do que LDL-c pode sugerir que isso reflete em uma alta prevalência de riscos cardiovasculares elevados.

**ABSTRACT**

**Introduction:** The effects of an imbalance in lipid metabolism can be evidenced by the elevation of low-density lipoprotein cholesterol (LDL-c) levels, reduced high-density lipoprotein cholesterol (HDL-c) and/or na increase in triglycerides (TGs), characterizing dyslipidemia. In addition, there may be an increase in Non-HDL-c, a non-high density lipoprotein which is used to estimate the amount of circulating atherogenic lipoproteins, making it a good marker of atherogenicity. This comorbidity is closely related to excess weight due to its atherogenicity, directly reflecting an increased risk of cardiovascular disease (CVD). However, there may be disagreement between the elevation of these parameters, reflecting the clinical profile of the patients. **Objective:** To evaluate the lipid profile of overweight women in a specialized multiprofessional outpatient clinic in the Unified Health System (SUS) network. **Methods:** This is a cross-sectional study in which the lipid profile and its relationship with other clinical and laboratory variables were analyzed in a sample made up of female patients aged 18 and over. **Results:** Data from 311 female patients were reviewed, but only 260 met the inclusion criteria and provided valid data. The sample had a median age of 46 years and a median BMI of 35.97 kg/m². Of these, 140 (55.3%) patients had some type of dyslipidemia, and 79.7% were not taking lipid-lowering drugs. More than half of the sample was at high cardiovascular risk. In addition, hypercholesterolemia was present in 26%, followed by hypertriglyceridemia (15%). Around 68.8% had low HDL-c, whether or not this was associated with increased TGs and LDL-c. In addition, 68.5% of the sample had high non-HDL-c. Around 34.6% showed disagreement in the elevation of LDL-c and nonHDL-c, and it was possible to observe a significant positive correlation between LDLc with age and non-HDL-c with age and fasting glycemia. There was no statistical significance in the difference in the values of the clinical and laboratory variables between the concordant and discordant groups. **Conclusion:** The most prevalent type of dyslipidemia, apart from low HDL-c, was hypercholesterolemia, most of which was untreated. In the case of overweight patients, it was expected to find a greater increase in TGs. The prevalence of elevated non-HDL was higher than that of LDL, but there was no correlation between clinical and laboratory variables and these lipoproteins. Finally, the higher prevalence of non-HDL-c than LDL-c suggests that there is a relationship with the high prevalence of cardiovascular risk found.

**SUMÁRIO**

1. **INTRODUÇÃO ............................................................................................ 8**
2. **OBJETIVO ................................................................................................. 10**
	1. **Objetivo geral ....................................................................................... 10**
	2. **Objetivos específicos ........................................................................... 10**
3. **REVISÃO DE LITERATURA ..................................................................... 11**
	1. **Lipídios e lipoproteínas ....................................................................... 11**
	2. **Discordância LDL-c e Não-HDL ........................................................... 13**
	3. **Relação entre dislipidemia, obesidade e risco cardiovascular ........ 13**
4. **MÉTODOS ................................................................................................. 16**
	1. **Desenho do estudo .............................................................................. 16**
	2. **Local e período ..................................................................................... 16**
	3. **População do estudo ........................................................................... 16**
	4. **Amostra ................................................................................................. 16**
	5. **Instrumento da coleta de dados .......................................................... 17**
	6. **Metodologia da coleta de dados ......................................................... 17**
	7. **Variáveis ................................................................................................ 17**
	8. **Plano de análise de dados ................................................................... 23**
	9. **Aspectos Éticos .................................................................................... 23**
5. **RESULTADOS .......................................................................................... 25**
6. **DISCUSSÃO ............................................................................................. 32**
7. **CONCLUSÃO ............................................................................................ 35 REFERÊNCIAS ................................................................................................ 36**

**APÊNDICES .................................................................................................... 38**

**APENDICE A – Ficha de avaliação ................................................................ 38**

**APENDICE B – TCLE ...................................................................................... 43**

**ANEXOS .......................................................................................................... 45**

**ANEXO A – Parecer Consubstanciado do CEP ........................................... 45**

# INTRODUÇÃO

A elevação dos níveis plasmáticos de lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c), a redução dos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL-c) e/ou o aumento de triglicérides (TG) são achados comuns nas dislipidemias: doença metabólica caracterizada pela alteração do metabolismo das lipoproteínas, podendo ser por causa primária ou secundária. O não-HDL é uma lipoproteína de não alta densidade, sendo o resultado da diferença entre o colesterol total (CT) e os níveis de HDL-c, tendo a finalidade de estimar a quantidade de lipoproteínas aterogênicas circulantes, especialmente em indivíduos com TG elevados.1

A dislipidemia, então, pode ser classificada laboratorialmente de diversas formas: hipercolesterolemia isolada; hipertrigliceridemia isolada; hiperlipidemia mista e HDL-c baixo. A análise de níveis de TG sem jejum prévio e dos níveis de LDL-c fornecem informações importantes associadas ao risco de doenças coronarianas.1 Não obstante, estudos mostram que o não-HDL é indicado como preditor mais preciso de mortalidade por doenças cardiovasculares.1–4 Dessa forma, cada tipo de perfil lipídico expressado refletirá em diferenças no perfil clínico e metabólico de cada organismo.

Um estudo realizado em Shangai – China, em 2010, relatou que cerca de 36,5% da sua população apresentava dislipidemia, sendo os tipos mais prevalentes: hipertrigliceridemia isolada (24,9%), HDL-c baixo (4,7%), hiperlipidemia mista (3,8%) e hipercolesterolemia isolada (3,2%).5 Já no Brasil, embora tais dados epidemiológicos não sejam frequentes, Segundo a Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) de 2019, a prevalência de hipercolesterolemia no Brasil foi cerca de 15%.6 Um estudo feito em Viçosa-MG, entre 2012 e 2014, encontrou uma elevada prevalência de dislipidemias, com pelo menos um dos lipídios séricos alterados, de 64,25% na população estudada. 7,8

Muitas vezes, as dislipidemias estão associadas a causas secundárias, como Diabetes Mellitus (DM), nefropatias, hipotireoidismo e obesidade, sendo a obesidade a associação a mais prevalente.8 Tal patologia apresenta relação direta com o metabolismo das lipoproteínas, e, consequentemente, representa um dos principais fatores independentes para o aumento do risco de doenças cardiovasculares (DCV).8,9

Dessa forma, a análise e o controle do perfil lipídico em pacientes com excesso de peso se tornam essenciais, de forma que a estratificação do risco cardiovascular, o estado alimentar e o perfil clínico e metabólico influenciam nos valores referenciais laboratoriais do colesterol e no alvo terapêutico que se deseja alcançar, podendo ser necessário intervenções medicamentosas e/ou na modificação do estilo de vida individual.1

Sabe-se que, para as definições de metas lipídicas, não há distinção entre os sexos, ou seja, os benefícios da redução lipídica em homens e mulheres são os mesmos. Entretanto, em um cenário clínico, o sexo feminino apresenta uma importante variante hormonal, que envolve a variabilidade entre um período fértil ao climatério. Isso influencia em uma variabilidade maior no perfil lipídico e no metabolismo desse público, refletindo, inclusive, em especificações no cenário terapêutico medicamentoso. 10,11

Ademais, a crescente presença da mulher no mercado de trabalho, reflete em mudanças nos hábitos e na qualidade de vida ao decorrer dos anos. Segundo o IBGE, os dados da Pesquisa Nacional de Saúde de 2019, realizada em parceria com o

Ministério da Saúde, mostram que a média geral de obesidade no sexo feminino

(29,5%) se tornou mais elevada do que no sexo masculino (21,8%). Consequentemente, o risco e a prevalência de DCV passaram a ser maiores e mais significativos na saúde da mulher, considerando, especialmente, o período da menopausa, comprovando os dados do Ministério da Saúde, que mostram que DCV representam a principal causa de morte das mulheres no Brasil.12,13

Diante do exposto, as dislipidemias, a obesidade e as DCV representam um grave problema de saúde pública no Brasil, por terem impacto significativo na mortalidade, principalmente no sexo feminino. Apesar da relação entre essas patologias já terem sido evidenciadas, informações epidemiológicas para investigação dos tipos de dislipidemia, e suas influências no perfil clínico e metabólico dessa população, são escassas no contexto da saúde pública.8 Assim, uma avaliação detalhada do perfil lipídico de mulheres com excesso de peso, que será realizada nesse estudo, torna-se importante para agregar maior conhecimento e contribuir com o controle de tais patologias e com a redução da morbimortalidade nessa população.

# OBJETIVO

## Objetivo geral

● Avaliar o perfil lipídico de mulheres com excesso de peso em um ambulatório multiprofissional especializado da rede do Sistema Único de Saúde (SUS).

## Objetivos específicos

* Descrever o perfil lipídico e a prevalência de dislipidemias em mulheres com excesso de peso e obesidade na amostra estudada.
* Descrever prevalência de LDL-c e Não-HDL-c elevados na amostra estudada.
* Comparar o perfil clínico de pacientes que apresentam discordância entre nãoHDL-c e LDL-c em seu perfil lipídico.
* Descrever as comorbidades e complicações associadas a pacientes com dislipidemia na amostra estudada
* Descrever a frequência de pacientes em uso de hipolipemiantes.
* Testar correlação entre LDL-colesterol e não HDL colesterol com variáveis clínicas e metabólicas (idade, IMC, glicemia, HbA1c)

# REVISÃO DE LITERATURA

## Lipídios e lipoproteínas

Os principais lipídios do corpo humano são: triglicérides (TG), ácidos graxos, colesterol e fosfolipídios. Eles podem ser encontrados em diversos locais do corpo e desempenhar uma grande variedade de funções: desde transporte e armazenamento de energia, síntese de hormônios, formação de sais biliares e até composição da membrana celular.14

Os TGs e o colesterol são moléculas hidrofóbicas, portanto não conseguem circular livremente no plasma. Para tal, é necessário a formação de um complexo solúvel, chamado lipoproteína: composta por um núcleo composto por TGs e ésteres de colesterol, uma camada externa constituída por colesterol livre, fosfolipídios e apoproteínas.14,15

As apoproteínas, por sua vez, são proteínas associadas às lipoproteínas, podendo ser responsáveis pela ativação de enzimas e agirem como ligantes nas superfícies de células receptoras, caracterizando suas estruturas e funções. Existem uma série de apoproteínas responsáveis por diferentes funções, mas as principais e significativas para este estudo são as ApoA e ApoB. 15

As ApoA-I e ApoA-II são encontradas nas partículas de HDL. Já a ApoB é a maior proteína estrutural e pode ser subdividida em apoB-48, que é associada aos quilomícrons e é produzida pelo fígado, e em apoB-100, associada aos VLDLs e LDLs, sendo produzida pelo intestino. Além disso, a ApoB é a única apoproteína maior que não é transferida entre as partículas de lipoproteínas. 15

Dessa forma, as lipoproteínas circulam pelo plasma e se ligam a receptores específicos nos tecidos do corpo. Elas são classificadas de acordo com a densidade e tamanho, os quais possuem uma relação inversamente proporcional.14 Existem quatro grandes classes de lipoproteínas, que podem ser separadas em dois grupos: (a) as ricas em TGs, maiores e menos densas: os quilomícrons (QM), de origem intestinal, e as VLDL (densidade muito baixa), de origem hepática; e (b) as ricas em colesterol, incluindo as LDL (densidade baixa) e as HDL (densidade alta). 1

Muitos processos metabólicos estão envolvidos na captação, no transporte e no armazenamento dos lipídios e das lipoproteínas, podendo ser subdividido em ciclo exógeno, que consiste na absorção e metabolização dos componentes obtidos através da dieta, e endógeno, que diz respeito à sua síntese endógena, majoritariamente realizada pelo fígado.14–16

Primeiramente, no ciclo exógeno, a gordura da dieta é absorvida no lúmen intestinal, onde os TGs são hidrolisados, pelas lipases pancreáticas, em ácidos graxos, os quais, após a ação de sais biliares, transformam-se em micelas, que são absorvidas pelos enterócitos por difusão passiva e transportadores específicos. Já o colesterol, para ser absorvido, precisa da ação da proteína transportadora NPC1L1, localizada na membrana apical do enterócito. Uma vez dentro da célula intestinal, o colesterol é transformado em ésteres de colesterol, enquanto os ácidos graxos são transformados em TGs novamente. Após serem reesterificados, os ésteres de colesterol e os TGs são incorporados com fosfolipídeos e apoB-48, formando QM. Posteriormente, os QM sofrem a ação de lipases, formando os remanescentes de QM, sendo então hidrolisados.14,16

Já o ciclo endógeno se refere à secreção de lipoproteínas que contenham a ApoB pelo fígado e ao metabolismo de partículas ricas em TGs na periferia. O fígado sintetiza as VLDL, com uma composição similar à dos QM, mas com a apoB-100 como proteína estrutural e uma maior proporção de colesterol para TGs, comparado aos QM. Ao serem secretadas no plasma, lipases endoteliais agem hidrolisando seus TGs, principalmente nos músculos esqueléticos e cardíaco e no tecido adiposo, diminuindo a proporção de TG. Nesse processo, a maior parte dos TGs são hidrolisados, e todas as apoproteínas, exceto a ApoB-100, são transferidas para as outras lipoproteínas.15

Por fim, apenas os hepatócitos e enterócitos conseguem excretar colesterol do corpo de forma efetiva, através da bile ou pelo lúmen intestinal. O excesso de colesterol nos tecidos periféricos é, então, transportado do plasma para o fígado e intestino, por meio de um processo chamado “transporte reverso de colesterol”, o qual é facilitado pela HDL. Sintetizada pelo fígado e intestino, ela é formada por colesterol não esterificado e apoA-I. Essa síntese resulta em partículas discoidais de HDL, as quais recrutam colesterol não esterificado da periferia. Dentro da partícula de HDL, o colesterol então é esterificado por enzimas, se tornando, então, cada vez mais esférico. Apoproteínas e lipídios são também adicionados, os quais são provenientes das superfícies de QM e VLDLs durante o processo de lipólise. Assim, essas moléculas são remodeladas e saem da corrente sanguínea e possibilitam a captação pelo fígado, contribuindo com a posterior catabolização e excreção de tais moléculas. 15

## Discordância LDL-c e Não-HDL

Sabe-se que níveis elevados de LDL-c estão intimamente relacionados com o aumento do risco cardiovascular, tanto para aqueles eventos primários e secundários, por isso a terapia hipolipemiante é tão importante para prevenir tais eventos. 2,4 Já a não HDL-c se refere às lipoproteínas que contém colesterol em todas as partículas lipídicas aterogênicas potenciais, incluindo a LDL e a VLDL, sugerindo-se que este seja um preditor de mortalidade por doenças cardiovasculares mais preciso. 1–4

Isso pode ser justificado, primeiramente, porque o não-HDL-c quantifica a soma de todas as lipoproteínas pró-ateroscleróticas. Além disso, níveis plasmáticos de VLDLc também estão associados ao aumento do risco de DCV, independente dos níveis de LDL-c.Não obstante, o HDL-c é um dos poucos parâmetros lipídios que demonstra uma associação inversa com eventos ateroscleróticos. 3 Dessa forma, torna-se importante que haja, também, a quantificação do não-HDL-c.

Apesar de os níveis de não HDL-c terem íntima relação com os níveis de LDL-c, nem todos os pacientes apresentam níveis concordantes entre tais níveis lipídicos. Estudos demonstram que existem pacientes que podem apresentar baixo LDL-c e elevado não HDL-c, ou apresentar baixo não HDL-c e elevado LDL-c. Tal discordância pode subestimar ou superestimar o cálculo do RCV de cada paciente, a depender do parâmetro lipídico a ser usado para tal. Além disso, ainda não está claro se isso prediz a gravidade e o prognóstico da doença arterial coronariana (DAC) e o perfil clínico e metabólico do paciente. 4,17

## Relação entre dislipidemia, obesidade e risco cardiovascular

As dislipidemias, portanto, são um grupo de distúrbios metabólicos, caracterizados pelas alterações dos níveis séricos das principais lipoproteínas circulantes no plasma. Esses distúrbios podem ocorrer de forma isolada ou envolvendo duas ou mais lipoproteínas.14

Primeiramente, quanto a etiologia, elas podem ser classificadas como primárias, de ordem genética, ou secundárias, decorrente de estilo de vida inadequado, de certas condições patológicas ou medicamentos.Já, ao avaliar a classificação laboratorial, a depender da fração lipídica alterada, podemos classificá-las em: hipercolesterolemia isolada (aumento isolado do LDL-c); hipertrigliceridemia isolada (aumento isolado de TGs); hiperlipidemia mista (aumento do LDL-c e dos TGs); e HDL-c baixo (isolado ou associado ao aumento de LDL-c e/ou TGs).1

Já a obesidade pode ser definida como uma doença crônica, sendo considerada como uma grande epidemia mundial, que vem se tornando exponencialmente mais prevalente ao longo dos anos. Em 2019, no Brasil, cerca de 60% da população adulta apresentou excesso de peso em que, desses, quase 26% apresentaram obesidade.18

Diversos grandes estudos epidemiológicos têm demonstrado que a obesidade está agregada a um risco maior de desfechos de mortalidade de causas cardiovasculares, devido, principalmente, à desregulação do metabolismo de lipoproteínas.19 Tal fato se relaciona diretamente à síndrome metabólica (SM), que é caracterizada pelo aumento da adiposidade visceral, da resistência insulínica, da pressão arterial, dos TGs e pela redução do HDL-c. Assim, é possível observar ligação com o DM2, hipertensão arterial sistêmica (HAS), doença não alcoólica do fígado e dislipidemia, pois são doenças que contribuem para o desbalanço lipídico e favorecem eventos ateroscleróticos, sendo, portanto, também, todos fatores de risco para DCV. 16

Essa relação acontece de forma que a resistência insulínica e o acúmulo de gordura visceral causam um efeito seletivo em que há o aumento da produção de apoB-100, VLDL e apoB-48, ao mesmo tempo em que reduz o clearance hepático dos remanescentes de quilomícrons, VLDL e LDL e aumenta o catabolismo de HDL. 20 Ainda na SM, há uma relação direta com a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e o estado inflamatório pró-trombótico, através da aterogenicidade característica da hipertrigliceridemia. As pequenas lipoproteínas ricas em TGs conseguem induzir uma disfunção no endotélio arterial, inibir fibrinólise e aumentar a inflamação das células endoteliais, favorecendo fenômenos de coagulação. 20

A dislipidemia aterogênica é um dos principais fatores de risco para DCV, e é caracterizada pela elevação dos triglicérides plasmáticos, ao mesmo tempo que há redução do HDL-c e aumento da concentração de apoB. A sua ocorrência é prevalente em indivíduos com obesidade, pois está diretamente associada à desregulação do metabolismo das VLDL, que, por sua vez, ocorre como resultado da resistência insulínica a nível hepático, decorrente, também, do acúmulo de gordura visceral.20 Já os níveis plasmáticos de HDL se correlacionam inversamente com o RCV. Este efeito protetor do HDL está intimamente relacionado aos níveis de ApoA-I dessas partículas. Além disso, o efeito antiaterogênico dessas partículas se relacionam a sua importante função no transporte reverso de colesterol, no qual o HDL remove colesterol das células. Assim, carreiam esse colesterol até o fígado. Por fim, o HDL também é capaz de inibir a oxidação do LDL-c, levando à reparação do endotélio e à melhoria de suas funções, por meio de ações antitrombóticas e anti-inflamatórias. 20

Além disso, tais alterações metabólicas das lipoproteínas aumentam o risco para

DCV, que representam cerca de 30% do total de mortes no mundo. Dados do Ministério da Saúde apontam que o Sistema Único de Saúde (SUS) gasta cerca de 1 bilhão de reais anualmente com o tratamento ambulatorial e hospitalar das dislipidemias. Como fatores de risco para as dislipidemias e doenças cardiovasculares, os hábitos de vida, como o sedentarismo, o tabagismo e uma dieta desbalanceada são os principais modificáveis. Já o sexo e a idade são fatores de risco não modicáveis significativos, uma vez que os níveis de lipídios e lipoproteínas sofrem variações importantes durante a vida do indivíduo.8

Entretanto, a maior parte dos estudos sobre perfil lipídico, obesidade e suas correlações, principalmente no contexto da saúde pública, acabam por abranger informações, majoritariamente, sobre a população do sexo masculino. Isso faz com que informações sobre as alterações lipídicas e seus efeitos nas mulheres em geral, principalmente as em idade fértil, não tenham seu estudo priorizado.13

# MÉTODOS

## Desenho do estudo

O desenho de estudo desse trabalho é observacional transversal descritivo e analítico.

## Local e período

Foi realizado no Ambulatório de Obesidade do Ambulatório Docente Assistencial da Bahiana (ADAB), na cidade de Salvador – Bahia. Os dados em questão são referentes ao PEPE (Programa de Estudo e acompanhamento de Pessoas com Excesso de peso), um ambulatório multiprofissional para atendimento de pacientes com excesso de peso, da rede do Sistema Único de Saúde (SUS), onde os pacientes são atendidos pela equipe de enfermagem, nutrição, endocrinologia e psicologia. O período dos dados que serão analisados é referente aos anos de 2009 a 2022.

## População do estudo

Mulheres com sobrepeso e obesidade.

## Amostra

Mulheres com sobrepeso e obesidade acompanhadas no Ambulatório de Obesidade do Ambulatório Docente Assistencial da Bahiana (ADAB), na cidade de Salvador – Bahia.

### Tipo de amostra

A amostra é de conveniência, sendo utilizada todas as pacientes matriculadas no ambulatório em questão, que preencham os critérios de inclusão e exclusão.

**4.4.2 Critérios de inclusão**

Mulheres com IMC igual ou superior a 25kg/m², com 18 anos de idade ou mais.

**4.4.3 Critérios de exclusão**

Pacientes sem registro de dados da dosagem dos lipídios no prontuário.

**4.4.4 Fonte de dados**

A fonte de dados utilizada é secundária.

## Instrumento da coleta de dados

Este estudo faz parte do projeto maior “Efeito do acompanhamento multiprofissional no controle do excesso de peso e comorbidades em mulheres obesas: uma coorte retrospectiva”. Os dados serão coletados do prontuário, através de uma ficha de avaliação do projeto original (APÊNDICE A).

## Metodologia da coleta de dados

Foi feito através da revisão e complementação do banco de dados dos pacientes da amostra em questão. Foram analisadas as pacientes no momento da entrada no ambulatório, considerando os dados presentes na ficha de atendimento padrão inicial e seus exames laboratoriais.

Tais exames laboratoriais, para análise do perfil lipídico, foram realizados através de métodos enzimáticos colorimétricos.

## Variáveis

As variáveis a que foram avaliadas são:

* Antropométricas: peso (kg); altura (m); IMC (Kg/m2); circunferência abdominal (cm)
* Demográficas: idade (em anos); sexo (masculino ou feminino); cor da pele (branca, parda ou preta); escolaridade (analfabeto, ensino fundamental, ensino médio ou ensino superior)
* Clínicas: PAS e PAD (mmHg); Glicemia em jejum (mg/dL); hemoglobina glicada (%); Perfil lipídico (mg/dL): colesterol total (CT), LDL-c, HDL-c, triglicerídes (TGs), não HDL-c;
* De tratamento: Uso de hipolipemiantes (sim ou não).
* De desfecho: Classificação dislipidemia (hipercolesterolemia isolada, hipertrigliceridemia isolada, hiperlipidemia mista ou HDL baixo); Risco cardiovascular (baixo, intermediário, alto ou muito alto); Presença ou não de doenças associadas (DM, HAS, DCV, SM, esteatose hepática, doenças da tireoide).

### Definições utilizadas

~~•~~ **Classificação IMC:**

O índice de massa corporal (IMC) é calculado pelo peso (em quilogramas) dividido pelo quadrado da altura (em metros).

Um IMC considerado normal deve estar entre 18,5 e 24,9kg/m². Abaixo disso, é considerado como baixo peso. Acima disso, há excesso de peso.

O excesso de peso é classificado com um IMC igual ou superior a 25kg/m², em que entre 25kg/m² e 29,9kg/m² considera-se sobrepeso, se houver um IMC igual ou superior a 30kg/m² já é considerado como obesidade.

Para a obesidade, se encontrarmos um IMC entre 30 e 34,9kg/m², classificamos como Obesidade grau I; de 35-39,9kg/m², classificamos como obesidade grau II; e um IMC ≥ 40kg/m² consideramos uma obesidade grave grau III. 1, 21

• **Perfil Lipídico:**

O perfil lipídico é definido pelas determinações do colesterol total (CT), dos triglicérides (TGs), do HDL-c (colesterol contido na HDL) e do cálculo de LDL-c (colesterol contido na LDL). 11

Os valores que foram considerados são em mg/dL.

a) Colesterol Total (CT)

A avaliação do CT foi feita através de método enzimático colorimétrico, e foi utilizada para rastreamento a fim de mensurar o risco cardiovascular (RCV) e utilizar seu valor no cálculo das frações de LDL-c e Não HDL-c.

Os valores referenciais que foram considerados são os mesmos para amostras coletadas com e sem jejum. 1

b) Colesterol da lipoproteína de baixa densidade (LDL-c)

O valor do LDL-c estimado foi avaliado através do cálculo da fórmula de Friedwald: LDL-c = CT – HDL-c – TG/5, sendo o valor de TG/5 uma estimativa da VLDL-s e todas as concentrações expressas em mg/dL.

Para a utilização dessa fórmula, o valor dos TGs deveria ser < 400 mg/dL. 1

Os valores desejáveis do LDL-c para cada paciente dependem da categoria de Risco Cardiovascular (RCV) associada:

1. RCV Muito alto: LDL-c < 50 mg/dL
2. RCV Alto: LDL-c < 70 mg/dL
3. RCV Intermediário: LDL-c < 100 mg/dL
4. RCV Baixo: LDL-c < 130 mg/dL 1,22

c) Colesterol Não HDL-c

A utilização do Não HDL-c possuiu a finalidade de estimar a quantidade de lipoproteínas aterogênicas circulantes no plasma, especialmente com TG elevados (TGs > 400mg/dL).

Seu valor estimado será obtido pela equação: CT – HDL-c = Não HDL-c. 1

Os valores desejáveis do Não HDL-c para cada paciente também dependem da categoria de Risco Cardiovascular (RCV) associada:

1. RCV Muito alto: Não HDL-c < 80 mg/dL
2. RCV Alto: Não HDL-c < 100 mg/dL
3. RCV Intermediário: Não HDL-c < 130 mg/dL
4. RCV Baixo: Não HDL-c < 160 mg/dL 1,22

d) Colesterol da lipoproteína de alta densidade (HDL-c)

O método disponível baseia-se na separação da lipoproteína HDL por meio de um agente precipitante, através de método enzimático colorimétrico. Seus resultados foram de plataformas automatizadas, apresentando menor variabilidade analítica.

Os valores referenciais considerados foram os mesmos para amostras coletadas com e sem jejum do paciente 1

e) Triglicérides (TGs)

A avaliação de TG foi determinada por técnica enzimática colorimétrica.

Os valores referenciais considerados foram discordantes para amostras coletadas com e sem jejum do paciente. 1

• **Dislipidemia:**

Foram consideradas as quatro classificações de acordo com os níveis de lipídios.

1. hipercolesterolemia isolada: elevação isolada do LDLc ≥ 130mg/dL
2. hipertrigliceridemia isolada: elevação isolada dos TGs ≥ 150mg/dL se em jejum ou TGs ≥ 175mg/dL, se a amostra for obtida sem jejum.
3. hiperlipidemia mista: valores aumentados de LDLc ≥ 130mg/dL e TGs ≥ 150mg/dL (ou ≥ 175mg/dL, se a amostra for obtida sem jejum)

Se TG ≥ 400mg/dL, o cálculo do LDL-c pela fórmula de Friedewald é inadequado, então foi considerado hiperlipidemia mista quando o não-HDL-c ≥ 190mg/dL.

1. HDL baixo: redução do HDL isolado < 40mg/dl em homens e < 50mg/dL em mulheres, ou em associação ao aumento de LDLc ou de TGs

Pacientes em uso de estatina foram considerados com hipercolesterolemia isolada, independentemente do valor do LDLc.

Pacientes em uso de fibratos foram considerados com hipertrigliceridemia isolada, independentemente do valor dos TGs. 1

• **Estratificação do Risco Cardiovascular:**

Para estimar a o risco da Doença cardiovascular (DCV), foram criados escores de risco e algoritmos, por meio dos quais a identificação do risco global é aprimorada substancialmente. Para tal, nesse estudo foi utilizada a calculadora eletrônica/virtual para estratificação de risco cardiovascular, atualização de 2020, da Sociedade Brasileira de Cardiologia, para assim definir as metas dos níves lipídicos de acordo com o risco do paciente ter um evento cardiovascular em dez anos. Ela considera os seguintes aspectos:

* + Presença de Diabetes mellitus tipo 1 ou 2
	+ Doença aterosclerótica significativa com obstrução ≥ 50% (coronariana, cerebrovascular ou vascular periférica), com ou sem eventos clínicos.
	+ Sexo, idade, pressão arterial sistêmica, pressão arterial sistólica tratada, tabagismo, uso de estatina, CT e HDL colesterol
	+ Presença de aterosclerose na forma subclínica\*\* documentada por metodologia diagnóstica ou aneurisma de aorta abdominal ou doença renal crônica definida por taxa de filtração glomerular (TFG) < 60 mL/min, e em fase não-dialítica ou LDL-c ≥ 190 mg/dL.

Além disso, a diretriz divide as categorias de risco cardiovascular em quatro níveis: 22

* 1. Risco muito alto

São aqueles pacientes que:

a) Apresentam doença aterosclerótica significativa com obstrução ≥ 50% (coronariana, cerebrovascular ou vascular periférica), com ou sem eventos clínicos. 22

* 1. Risco alto

São pacientes em prevenção primária que:

* 1. Homens com Estratificador de Risco Global (ERG) > 20% ou Mulheres com

ERG > 10%

* 1. Doença aterosclerótica subclínica documentada
	2. Aneurisma de aorta abdominal
	3. Doença renal crônica (DRC) definido por Taxa de filtração glomerular (TFG) <

60mL/min, em fase não dialítica

* 1. Pacientes com LDL-c ≥ 190mg/dL
	2. Diabetes tipo 1 ou 2, com LDL-c entre 70 e 189mg/dl e presença de estratificadores de risco (ER)\* ou doença aterosclerótica subclínica\*\* 22

* 1. Risco intermediário

Foram classificados como esse risco:

* 1. Homens com 5% ≤ ERG ≤ 20% ou Mulheres com 5% ≤ ERG ≤ 10%
	2. Portadores de Diabetes, sem os critérios de doença aterosclerótica subclínica\*\* ou a presença de estratificadores de risco (ER)\*. 22

* 1. Risco baixo

A idade é um dos mais importantes determinantes de risco para eventos cardiovasculares, por isso, para o seguinte critério foram considerados aqueles adultos com menos de 74 anos sem estratificadores de risco (ER)\*

a) Homens e mulheres com ERG < 5% 22

\* Estratificadores de Risco (ER) serão considerados:

* Homem > 49 anos e Mulher > 56 anos
* Tempo de diagnóstico de diabetes > 10 anos
* Histórico familiar de DCV prematura
* Tabagismo;
* Hipertensão arterial sistêmica (HAS);
* Síndrome metabólica (SM)
* Presença de albuminúria > 30mg/g
* TFG < 60mL/min/1,73m² 22

\*\* Doença aterosclerótica subclínica documentada será considerada quando:

* Ultrassonografia de carótidas com presença de placa
* Índice tornozelo-braquial (ITB) < 0,9
* Escore de Cálcio > 10
* Presença de placas ateroscleróticas na angiotomografia de coronárias

• **Síndrome Metabólica**

A síndrome metabólica (SM) é uma doença multissistêmica que define aqueles indivíduos que apresentam mais chances de desenvolver eventos cardiovasculares, por apresentarem uma base fisiopatológica comum entre os componentes da síndrome. Dentre os fatores a serem incluídos na SM estão: a obesidade abdominal; a dislipidemia aterogênica; hipertensão arterial sistêmica (HAS) e resistência insulínica.

Sendo assim, o diagnóstico de síndrome metabólica, no presente estudo, foi utilizado os critérios do International Diabetes Federation (IDF), quando, no mínimo, 3 dos seguintes critérios estiverem presentes:

* HDL-c < 40mg/dL em homens ou < 50mg/dL em mulheres
* Triglicérides ≥ 150md/dL ou em tratamento farmacológico
* Glicose ≥ 100mg/dL ou diagnóstico de Diabetes
* Circunferência abdominal ≥ 94cm em homens ou ≥ 80 em mulheres
* Pressão arterial ≥ 130/85 mmHg ou em tratamento farmacológico.19

## Plano de análise de dados

Neste projeto, o programa Statiscal Package for the Social Sciences – SPSS (Versão 27, SPSS) foi utilizado para a construção do banco de dados e cálculos estatísticos. Primeiramente, foi avaliada a distribuição de dados com a análise da distribuição sob a curva de Gauss e análise pelo teste de Komlogorov Smirnoff. Assim, quando houve distribuição normal, as variáveis contínuas foram descritas pela média e pelo desvio padrão. Quando houve variáveis com distribuição anormal, as variáveis contínuas foram escritas por mediana e intervalo inter-quartil. Já as variáveis categóricas foram descritas por proporção. Para a comparação de parâmetros de perfil clínico e metabólico de pacientes com e sem cada tipo de dislipidemia, com e sem uso de hipolipemiantes foram utilizados os testes de t de Student ou Mann Whitey. Estes testes também foram usados para a comparação de perfis clínicos de pacientes com LDL-c e Não-HDL concordantes e discordantes. Por fim, para realizar a correlação entre os níveis de CT, TGs, HDL-c, LDL-c e Não-HDL com as variáveis clínicas e metabólicas, foi utilizado o teste de correlação de Pearson ou Spermann a depender da distribuição dos dados.

## Aspectos Éticos

O projeto primário, que originou os dados iniciais deste trabalho, já foi aprovado no comitê de ética da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), sob o parecer de número 410.493 de 2009, seguindo a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CNS), que respalda as pesquisas com seres humanos, de forma rigorosa. Como foram incluídos novos objetivos, outro projeto foi submetido e aprovado pelo CEP sob o número 4.430.105 (ANEXO A). Em tal ocasião, todas as pacientes incluídas no projeto, acompanhadas de 2005 a 2020, leram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Para aquelas pacientes que continuam o acompanhamento no ambulatório, serão apresentadas um novo TCLE (APÊNDICE B). Às pacientes que não estiverem mais sendo acompanhadas, será solicitado dispensa de um novo TCLE ao CEP.

Em casos que a paciente não concordou em participar do estudo, não houve alterações em seu atendimento e/ou acompanhamento no ambulatório, portanto a participação no projeto será voluntária e confidencial. Também, não foram oferecidos nenhum tipo de compensação ou incentivo para aquelas pacientes que concordarem em participar do estudo.

O atual projeto de estudo ofereceu risco mínimo às pacientes, uma vez que foi realizado através de revisão de prontuários já coletados. O risco mínimo referenciado se deve à possibilidade de identificação da paciente, mas mesmo após a análise dos dados, eles permaneceram guardados em local seguro, com acesso restrito apenas aos responsáveis pelo estudo, minimizando-os. Além disso, houve comprometimento dos pesquisadores a utilizar as informações obtidas apenas para fins acadêmicos e sua divulgação para eventos e revistas científicas, garantindo confidencialidade e anonimato dos participantes. Todos os dados coletados fazem parte da rotina habitual de atendimento das pacientes, portanto nenhuma intervenção extra será realizada.

# RESULTADOS

Foi selecionada, inicialmente, uma amostra de 364 pacientes, dos quais 53 (14,5%) pacientes são do sexo masculino e por isso foram excluídos do estudo. Assim, dados de 311 pacientes do sexo feminino foram revisados, de forma que, desses, foram excluídos 47 (15,11%) pacientes, pois apresentaram dados inválidos do colesterol total e triglicérides no momento da primeira consulta, restando 264 pacientes. Por fim, aplicou-se o critério de inclusão que pacientes devem apresentar IMC ≥ 25kg/m² na primeira consulta, 4 pacientes foram excluídas do estudo, restando então 260 pacientes do sexo feminino com excesso de peso para realização da análise, sendo todas com 18 anos ou mais.

A idade das pacientes variou entre 18 e 79 anos, com mediana de 46 [35 – 54] anos e o peso obteve mediana de 88,4 [77,8 – 101,4] Kg. Na amostra, pôde-se perceber que houve predominância da cor parda (45%), seguida da cor preta (37,7%) e da branca (9,2%). Além disso, a maioria das pacientes (53,1%) têm o nível de escolaridade até o Ensino Médio, sendo que apenas 4,6% fizeram Ensino Superior.

Já na análise do perfil clínico da amostra estudada, pôde-se perceber que todas as variáveis tiveram distribuição não normal, com exceção da Pressão Arterial Diastólica, que apresentou uma média de 87 ± 12mm Hg. TABELA 1.

**TABELA 1. Dados clínicos, demográficos e perfil lipídico na primeira consulta de mulheres com excesso de peso do Ambulatório de Obesidade do Saúde Bahiana, na cidade de Salvador – Bahia, de 2009 a 2022.**

Tabela 1. Dados clínicos, demográficos e perfil lipídico da amostra na primeira consulta Variáveis clínicas

 Idade (anos) 46 [35,25 - 54]

 Peso (Kg) 88,4 [77,82 - 101,4]

 IMC (Kg/m²) 35,97 [31,40 - 40,15]

 Circunferência abdominal (cm) 108 [99 - 116]

Branca: 24 (9,2)

 Cor da pele n (%) Parda: 117 (45)

Preta: 98 (37,7)

Analfabeto: 4 (1,5)

Ensino Fundamental: 88 (33,8)

Escolaridade n (%)

Ensino Médio: 138 (53,1)

 Ensino Superior: 12 (4,6)

Tabela 1. Dados clínicos, demográficos e perfil lipídico da amostra na primeira consulta

|  |  |
| --- | --- |
| Tensão arterial Sistólica (mmHg)  | 136,5 [125 - 151]  |
| Tensão arterial Diastólica (mmHg)  | 87 ± 12  |
| Hemoglobina Glicada (%)  | 6,1 [5,4 - 6,8]  |
| Glicemia em Jejum (mg/dL)  | 97 [89 - 108]  |
| Colesterol Total (mg/dL)  | 192 [167 - 218,75]  |
| Triglicérides (mg/dL)  | 119 [87,25 - 163,5]  |
| LDL-colesterol (mg/dL)  | 122,4 [99,4 - 145]  |
| HDL-colesterol (mg/dL)  | 43 [37 - 51]  |
| Não HDL-colesterol (mg/dL)  | 145,5 [121,25 - 174,75]  |
| Uso de hipolipemiantes n (%)  | Sim: 52 (20)  |

 Fonte: próprio autor

A avaliação do Risco Cardiovascular foi estratificada em Baixo, Intermediário, Alto e

Muito alto, com base na atualização de 2020, da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Dessa forma, foi observado que 22,8% da amostra apresentou risco Baixo, 27,2% Intermediário, 47,5% Alto e 2,5% Muito alto. GRÁFICO 1.

**GRÁFICO 1. Proporção da estratificação de risco cardiovascular de mulheres com excesso de peso no do Ambulatório de Obesidade do Saúde Bahiana, segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (%), de 2009 a 2022.**

Fonte: próprio autor

22

,

8

27

,

2

47

,

5

5

2

,

Baixo

Intermediário

Alto

Muito alto

Sobre a frequência do uso de hipolipemiantes nessa população, foi observado que, 20,3% das pacientes estavam em uso de algum hipolipemiantes (estatina e/ou fibrato) no momento do primeiro atendimento, enquanto 79,7% não. É válido ressaltar que as pacientes que estavam em uso de estatina foram consideradas com hipercolesterolemia e aquelas que estavam em uso de fibratos foram consideradas com hipertrigliceridemia.

Dessa forma, foi possível observar que 140 pacientes (55,3%) apresentaram algum tipo de dislipidemia. Dentre esses, foi possível observar predominância da Hipercolesterolemia, com 26,1% dos pacientes, seguida da hipertrigliceridemia, com 15% dos pacientes. Por fim, 14,2% das pacientes apresentaram dislipidemia mista, demonstrando alteração em ambos os exames. GRÁFICO 2.

**GRÁFICO 2. Prevalência dos tipos de dislipidemia em mulheres com excesso de peso no Ambulatório de Obesidade do Saúde Bahiana, na cidade de Salvador – Bahia, entre os anos de 2009 e 2022. (%)**.

Fonte: próprio autor

7

,

44

1

,

26

15

,

0

,

14

2

Sem Dislipidemia

Hipercolesterolemia

Isolada

Hipertrigliceridemia

 Isolada

Dislipidemia Mista

Na classificação das dislipidemias, ainda, podemos analisar a dosagem do HDL-c. Níveis de HDL-c abaixo < 50mg/dL nas mulheres também caracterizam um tipo de dislipidemia, que pode ou não estar associado ao aumento de TGs e/ou LDL-c. Dessa forma, na amostra estudada, foi possível observar que houve uma prevalência de 68,8% de dislipidemia com HDL-c baixo, enquanto 31,3% dos pacientes apresentaram HDL-c dentro dos parâmetros aceitáveis.

O resultado do cálculo do Não-HDL-c na amostra estudada demonstrou uma distribuição anormal, 145,5 [121,25 - 174,75] mg/dL assim como a distribuição do LDLc, 122,4 [99,4 - 145] mg/dL. Com isso, pôde-se observar que 82 pacientes (31,5%) estavam com seus valores dentro da média enquanto a maioria, 178 pacientes

(68,5%), apresentaram um Não HDL-c elevado (acima de 130 mg/dl). Já em relação ao aumento do LDL-c, observou-se que 103 (40,6%) pacientes apresentaram tal alteração enquanto, a maioria, 151 (59,4%) pacientes, apresentaram valores dentro da normalidade. GRÁFICO 3.

**GRÁFICO 3. Prevalência mulheres com excesso de peso com o Não HDL-c elevado e com LDL-c elevado no Ambulatório de Obesidade do Saúde Bahiana, na cidade de Salvador – Bahia, entre 2009 e 2022 (%).**

Fonte: próprio autor

0

,

0

0

,

10

0

,

20

,

0

30

0

,

40

,

50

0

0

,

60

0

,

70

LDL-c Elevado

 Não-HDL-c Elevado

**40**

**,**

**6**

**68**

**,**

**5**

Prevalência (%)

A partir disso, tornou-se possível testar correlação do perfil clínico dos pacientes com o LDL-c e do Não HDL-c. Uma vez que tais variáveis clínicas apresentaram distribuição anormal, foi utilizado o Teste de Spearman para avaliar as correlações.

Assim, foi observada uma correlação positiva forte entre o LDL-c e Não HDL-c (r = 0,919, p < 0,001). Além disso, foi observada uma correlação positiva fraca do LDL-c com a idade (r = + 0,134, p = 0,032). Por fim, a correlação com as variáveis restantes não demonstrou significância estatística. TABELA 2.

**TABELA 2. Correlação entre valores de LDL-c e variáveis clínicas na amostra selecionada do Ambulatório de Obesidade do Saúde Bahiana, na cidade de Salvador – Bahia, entre 2009 e 2022 (%).**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Variável  | R  | p  | N  |
| Não-HDL-c (mg/dL)  | 0,919\*\*  | 0,000  | 257  |
| Idade em anos  | 0,134\*  | 0,032  | 257  |
| IMC (kg/m²)  | 0,023  | 0,708  | 257  |
| Hemoglobina glicada (%)  | -0,022  | 0,742  | 231  |
| Glicemia de jejum (mg/dL)  | 0,069  | 0,288  | 242  |

 Fonte: próprio autor

Já o teste de correlação entre o Não HDL-c com as variáveis clínicas e laboratoriais demonstrou correlação positiva significativa com as variáveis de Idade em anos (R = 0,180, p < 0,004) e Glicemia em jejum (R = 0,138, p < 0,031). TABELA 3.

**TABELA 3. Correlação entre valores de Não HDL-c e variáveis clínicas na amostra selecionada do Ambulatório de Obesidade do Saúde Bahiana, na cidade de Salvador – Bahia, entre 2009 e 2022 (%).**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  Variável  | R  | p  | N  |
|  LDL-c (md/dL)  |  0,919  |  0,000  |  257  |
|  Idade em anos  |  0,180  |  0,004  |  260  |
|  IMC (kg/m²)  | 0,054  | 0,384  | 260  |
| Hemoglobina glicada (%)  | 0,027  | 0,681  | 234  |
| Glicemia de jejum (mg/dL)  | 0,138  | 0,031  | 245  |

 Fonte: próprio autor

Foi analisada, também, a proporção de pacientes que apresentaram elevação do LDLc e do Não HDL-c concordantes e discordantes, sendo que para um parâmetro ser considerado elevado, era necessário estar acima do valor de referência. Assim, a elevação de ambos foi concordante em 65,4% dos pacientes, representando 170 pacientes do estudo, enquanto os outros 34,6%, representando 90 pacientes, apresentaram discordância na elevação desses dois parâmetros.

Foi realizado então a comparação dos respectivos valores das variáveis clínicas quando entre os grupos em que LDL-c e do Não HDL-c elevados foram concordantes e discordantes. Percebeu-se que o nível de significância da comparação das alterações dos valores e da distribuição das variáveis clínicas entre os grupos não foi significante. TABELA 4.

**TABELA 4. Variáveis clínicas e laboratoriais de pacientes com e sem concordância entre o LDL-c e do Não HDL-c elevados na amostra selecionada do Ambulatório de Obesidade do Saúde Bahiana, na cidade de Salvador – Bahia, entre os anos de 2009 e 2022.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  Variáveis  | Concordantes N=72  | Discordantes N = 54  | P  |
| Idade (anos)  | 51 [41 - 58]  | 49 [41 - 55]  | 0,943  |
| IMC (Kg/m²)  | 33,88 [30,63 - 38,85]  | 35,7 [30,7 - 40,3]  | 0,308  |
| Tensão arterial Sistólica (mmHg)  | 140 [130 - 155]  | 140,5 [130 - 157,5]  | 0,212  |
| Tensão arterial Diastólica (mmHg)  | 88,9 (± 10,8)  | 89,34 (± 15,26)  | 0,199  |
| Hemoglobina Glicada (%)  | 6,3 [5,8 - 7,2]  | 6,27 [5,77 - 7,03]  | 0,234  |
| Glicemia em Jejum (mg/dL)  | 99 [91,25 - 109,5]  | 103 [93 - 112,5]  | 0,411  |
| Colesterol Total (mg/dL)  | 204,5 [162,25 - 245]  | 186,5 [179,5 - 204,25]  | 0,320  |
| Triglicérides (mg/dL)  | 110,5 [72,75 - 163]  | 126 [99,5 - 175]  | 0,089  |
| LDL-colesterol (mg/dL)  | 136 [166,1 - 98,25]  | 118 [106,6 - 126,65]  | 0,058  |
| HDL-colesterol (mg/dL)  | 45 [39,25 - 52,75]  | 43 [35 - 51,25]  | 0,327  |
| Não HDL-colesterol (mg/dL)  | 155,5 [119,2 - 200,2]  | 142,5 [133,7 - 154,2]  | 0,700  |
| Risco de evento cardiovascular maior em 10 anos  | 10 [6,3 - 18,5]  | 7,3 [4,35 - 15,9]  | 0,161  |
| Peso (Kg)  | 84,6 [76,2 - 94,87]  | 85,2 [74,4 - 102,6]  | 0,731  |

Fonte: próprio autor

Para análise das comorbidades e complicações associadas a pacientes com algum tipo de dislipidemia na amostra estudada, foram considerados pacientes com: HDL-c abaixo do valor de normalidade; hipertrigliceridemia; hipercolesterolemia. Foram encontradas 218 (83,8%) pacientes com algum tipo de dislipidemia no primeiro atendimento, enquanto apenas 37 (14,2%) das pacientes não apresentaram algum tipo de dislipidemia e não faziam uso de nenhum hipolipemiante.

Assim, foi analisado a frequência, no primeiro atendimento, de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus (DM), Esteatose Hepática (EH) e Síndrome Metabólica (SM) em ambos os grupos.

Foi possível relatar, então, que a diferença mais expressiva foi no que diz respeito a

Síndrome Metabólica, entre os grupos. Enquanto tal comorbidade esteve presente em 52,8% do grupo sem dislipidemia, a síndrome metabólica esteve presente em 79,4% do grupo com dislipidemia. Além disso, pode-se observar a prevalência das demais comorbidades em ambos os grupos, mas houve diferenças menos expressivas.

GRÁFICO 4.

**GRÁFICO 4. Prevalência de comorbidades, comparativamente, nas amostras com e sem dislipidemia no Ambulatório de Obesidade do Saúde Bahiana, na cidade de Salvador – Bahia, entre os anos de 2009 e 2022.**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 90,080,070,060,050,040,030,020,010,0 0,0 | p = 0,378  |  | p = 0,634  |  | p = 0,699  |  | p = 0,001  |  |
| 62,218,930,854,422,423,8 | 79,452,8 |
|  | Hipertensão Diabetes Mellitus EsteatoseArterial Sistêmica Hepática Sem Dislipidemia Com dislipid |  SíndromeMetabólica emia |

Fonte: próprio autor

# DISCUSSÃO

Nessa pesquisa, em mulheres com excesso de peso, sua maioria com baixa escolaridade, mais de 80% da amostra apresentou algum tipo de dislipidemia. Estudos sobre a prevalência de dislipidemia e seus tipos são escassos e divergentes no Brasil. Segundo a Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) de 2019, a prevalência de hipercolesterolemia no Brasil foi cerca de 15%, sendo mais prevalente no sexo feminino.6 Já segundo um estudo realizado em Viçosa-MG, a prevalência total de dislipidemia foi de 64,25%.7 O resultado elevado desse estudo pode ser explicado pela seleção da amostra, uma vez que apenas pacientes do sexo feminino com excesso de peso foram analisadas, em que ambos os fatores são de risco para o desbalanço lipídico. Além disso, o critério diagnóstico utilizado em cada estudo (autorreferido x laboratorial) também pode ter levado à resultados tão divergentes, uma vez que o da

PNS foi diagnóstico autorreferido e os demais foram diagnósticos laboratoriais. 7

Sabe-se que dislipidemias, principalmente a hipertrigliceridemia e o baixo HDL-c, possuem uma relação íntima com o excesso de peso, refletindo no aumento de RCV.23 Quase metade da amostra apresentou um RCV alto ou muito alto, que estaria em concordância, possivelmente, à elevada aterogenicidade de tais fatores. Sendo assim, podia-se esperar uma maior prevalência de hipertrigliceridemia na amostra, como acontecera em estudo similar.8 Porém o tipo mais prevalente observado foi a hipercolesterolemia, apesar desta não apresentar uma relação tão íntima com a SM quanto a elevação de TGs, há concordância com o tipo mais prevalente na população geral brasileira.20 Ademais, apesar da elevada prevalência de dislipidemia observada, apenas 20% estavam em uso de algum tipo de hipolipemiante. Esse número pode ser reflexo de um padrão da população que não faz acompanhamento multiprofissional, uma vez que a análise foi feita com dados colhidos apenas no primeiro atendimento.

Ao analisar a prevalência das comorbidades na parcela da amostra com e sem dislipidemia, foi evidenciado uma maior prevalência de Síndrome Metabólica no grupo que possuía dislipidemia, como já era esperado, devido a sua própria definição e à íntima relação com a hipertrigliceridemia. A prevalência de Diabetes Mellitus (DM) também foi maior no grupo que possuía dislipidemia, que também era esperada, uma vez que a resistência insulínica está diretamente associada ao excesso de peso e ao desbalanço lipídico.20 Entretanto foi percebido que houve maior prevalência de esteatose hepática e HAS no grupo sem dislipidemia (sem significância estatística), embora ambas as comorbidades também apresentem relação com a aterosclerose.1,20,24 Isso pode ser justificado pois a amostra, como um todo, possui excesso de peso, fator que já é altamente associado à aterosclerose, portanto tais comorbidades se demonstrariam prevalentes independente da dislipidemia. 21,25

O risco de aterosclerose, que reflete no RCV, pode ser evidenciado através da hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia.16,25 Ainda há muita discussão sobre a importância da dosagem de TGs como fator independente na avaliação de RCV, pois, apesar da hipertrigliceridemia ser comum em pacientes com alto RCV, esses pacientes apresentam outros fatores de risco, como obesidade e DM, que também justificariam o fenômeno.26 Por outro lado, estudos mais recentes sugerem que sim, a hipertrigliceridemia também seria um fator importante no aumento de RCV. 26,27

A fim de obter melhor acurácia para o cálculo de RCV e diminuir tal mortalidade relacionada, a medição de TGs ao longo dos anos, associada ao Não HDL-c apresentaria melhor resultado do que uma única análise isolada 26,27. Ademais, a dosagem de um perfil lipídico completo é essencial para investigação do risco de aterosclerose para posterior intervenção.17,28

Ainda nesse contexto, a importância do cálculo do Não HDL-c vem se mostrando cada vez mais importante para avaliação do RCV, uma vez que tem finalidade de estimar a quantidade de lipoproteínas aterogênicas circulantes, de forma que, o Não-HDL-c é um indicador superior de RCV do que o LDL-c.1,29 Na amostra, houve uma forte correlação positiva entre as variáveis do LDL-c e Não-HDL-c. Essa correlação era esperada, e pode ser chamada até de intuitiva, uma vez que o valor do Não HDL-c é influenciado pelo valor do LDL-c. 1 Mesmo assim, foi possível observar uma maior prevalência de um Não-HDL-c elevado do que LDL-c elevado.

Apesar disso, mais de 1/3 da amostra apresentou discordância entre o aumento do LDL-c e do Não-HDL-c. A prevalência de discordância encontrada foi superior à encontrada em outros estudos (que fora cerca 15%).4,17 Tal achado pode ser justificado pois o valor de corte utilizado para ser considerado um parâmetro elevado foi um valor acima ao de referência, enquanto nos outros estudos o valor de corte utilizado foi a mediana dos resultados encontrados.4 Ademais, uma amostra com excesso de peso, e por consequência, alta aterogenicidade, pode ter influenciado a ponto de, praticamente, ter dobrado a prevalência de discordância encontrada.28 Nesse sentido, a fim de avaliar a influência dessa discordância no perfil clínico das pacientes, foram analisadas as variáveis clínicas e laboratoriais em dois grupos: o com discordância e o sem discordância. Embora tenha sido possível observar algumas alterações entre os grupos, nenhuma apresentou significância estatística suficiente para rejeitar a hipótese nula. Ainda existem poucos estudos que testem essa hipótese, e apesar dos resultados terem sido semelhantes, é importante não negligenciar as características de alto risco naqueles pacientes que apresentaram elevação do Não HDL-c, pois há impacto no RCV e na mortalidade.4,30

Foi também testada a correlação entre o LDL-c, Não HDL-c e as variáveis clínicas e metabólicas. Enquanto o LDL-c só demonstrou uma correlação positiva com a idade, o Não HDL-c demonstrou correlação positiva significativa com a idade e a GJ. Ou seja, a idade de um paciente tem relação direta na avaliação de aterogenicidade, pois há mudança no metabolismo lipídico, sendo, portanto, um fator de risco não modificável importante. 8

Já a correlação entre o Não HDL-c e a glicemia em jejum pode ser observada. Apesar da relação entre os parâmetros glicêmicos e os fatores de RCV serem bem estabelecidos, há poucos estudos sobre a relação direta entre o perfil lipídico e o glicêmico. A relação visualizada foi divergente da correlação de um dos poucos estudos vistos, em que houve relação entre GJ e HDL-c em homens, enquanto no sexo feminino, a relação encontrada foi entre a Hb1Ac e o HDL-c. 31

Uma vez que este trabalho se trata de um estudo transversal, não foram realizados análises e acompanhamentos do seguimento clínico e do perfil lipídico das pacientes, criando certas limitações do estudo. Além disso, a seleção da amostra foi realizada em um ambulatório multiprofissional especializado em obesidade, e por isso o perfil das pacientes analisado pode ter demonstrado uma tendência à maior complexidade.

Mas ainda, o presente estudo torna-se útil para a ciência, uma vez que existem poucos que estudam o perfil lipídico no Brasil, principalmente no sexo feminino. Além disso, não há estudos suficientes que investiguem a correlação entre os marcadores de perfil lipídico LDL-c e Não-HDL-c e o impacto de cada um nas comorbidades, no RCV e entre si. Dessa forma, a partir dessa pesquisa, é possível absorver muitas informações que foram aqui apresentadas e acrescentá-las em novos estudos sobre o assunto, a fim de melhorar o tratamento clínico e o prognóstico desses pacientes.

# CONCLUSÃO

A partir desse estudo pode-se concluir que, nessa amostra, além do HDL-c baixo, o tipo de dislipidemia mais prevalente foi a hipercolesterolemia, a maioria sem tratamento. Em se tratando de pacientes com excesso de peso, esperava-se encontrar maior aumento de TGs. A diferença da prevalência das comorbidades em pacientes com e sem dislipidemia não apresentou significância estatística, com exceção da Síndrome Metabólica, que foi mais predominante no grupo com dislipidemia. A prevalência de não HDL elevado foi maior do que a do LDL, mas não houve correlação das variáveis clínicas e laboratoriais com essas lipoproteínas. Houve discordância entre os valores de LDL e não HDL em um terço da população, achado superior a outros estudos, mas não foi observada diferenças entre os pacientes concordantes e discordantes. Apesar disso, a maior prevalência de Não HDL-c do que LDL-c pode sugerir que isso reflete em uma alta prevalência de riscos cardiovasculares elevados.

Assim, é possível destacar a importância da dosagem de todos os parâmetros lipídicos e um sucessivo acompanhamento para melhoria do quadro clínico das pacientes e redução de risco de doenças cardiovasculares e, consequentemente, mortalidade. Por fim, este estudo pode contribuir com a ciência ao analisar o perfil lipídico detalhadamente de mulheres com excesso de peso e contribuir com mais dados de prevalência de dislipidemias e seus tipos, uma vez que são encontrados poucos estudos sobre esse assunto.

# REFERÊNCIAS

1. Flaudi AA, Izar MC de O, Saraiva JFK, Chacra APM, Bianco HT, Afiune Neto A. *ATUALIZAÇÃO DA DIRETRIZ BRASILEIRA DE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE*.; 2017. doi:10.5935/abc.20170121
2. Cui Y, Blumenthal RS, Flaws JA, et al. *Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol Level as a Predictor of Cardiovascular Disease Mortality*.; 2001.

http://archinte.jamanetwork.com/

1. Verbeek R, Hovingh GK, Boekholdt SM. Non-high-density lipoprotein cholesterol:

Current status as cardiovascular marker. *Curr Opin Lipidol*. 2015;26(6):502-510.

doi:10.1097/MOL.0000000000000237

1. Kurmus O, Erkan AF, Ekici B, Aslan T, Eren M. Discordance of low-density lipoprotein cholestrol and non-high-density lipoprotein cholestrol and coronary artery disease severity. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(3):469-475. doi:10.36660/abc.20190091
2. Wu JY, Duan XY, Li L, et al. Dyslipidemia in Shanghai, China. *Prev Med (Baltim)*.

2010;51(5):412-415. doi:10.1016/j.ypmed.2010.08.013

1. Nogueira de Sá ACMG, Gomes CS, Moreira AD, Velasquez-Melendez G, Malta DC. Prevalência e fatores associados ao diagnóstico autorreferido de colesterol alto na população adulta brasileira: Pesquisa Nacional de Saúde 2019. *Epidemiologia e*

*Serviços de Saúde*. 2022;31(spe1):e2021380. doi:10.1590/ss2237-

9622202200002.especial

1. Valença SEO, Brito ADM, da Silva DCG, Ferreira FG, Novaes JF, Longo GZ. Prevalence of dyslipidemias and food consumption: A population-based study. *Ciencia e Saude Coletiva*. 2021;26(11):5765-5776. doi:10.1590/1413-

812320212611.28022020

1. Oliveira LB de, Borges de Carvalho I, Solange de Melo Escórcio-Dourado C, Lima Dourado JC, Oliveira do Nascimento M. Prevalência de dislipidemias de fatores de risco associados. Published online 2017.
2. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis*. 2019;290:140-205. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2019.08.014
3. Simoes E, Correia-Lima J, Calfat EL de B, et al. Sex-Dependent Dyslipidemia and

Neuro-Humoral Alterations Leading to Further Cardiovascular Risk in Juvenile

Obesity. *Front Nutr*. 2021;7. doi:10.3389/fnut.2020.613301

1. Santos JE, Guimerães AC, Diament J. Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias: Detecção, Avaliação e Tratamento. *Arq Brasileiro Endocrinologia Metabólica*. 1999;43.
2. Secretaria de Vigilância em Saúde M da S. Mortalidade proporcional por grupos de causas em mulheres no Brasil em 2010 e 2019. *Boletim Epidemiológico*. 2021;52. Accessed September 3, 2022. https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-

conteudo/publicacoes/boletins/epidemiologicos/edicoes/2021/boletim\_epidemiologico \_svs\_29.pdf

1. Cheryl L. Robbins, Patricia M. Dietz, Jennifer Bombard, Michelle Tregear, Steven M. Schmidt, Stephen J. Tregear. *Lifestyle Interventions for Hypertension and*

*Dyslipidemia Among Women of Reproductive Age*.; 2011. Accessed September 3,

2022. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3221565/pdf/PCD86A123.pdf

1. Vilar L. *Endocrinologia Clínica*. Vol 7a edição. 7 edição. (Vilar L, Kater C, eds.). Grupo Editorial Nacional (GEN); 2021.
2. Jameson JL. *Harrison’s ENdocrinology*.; 2013.
3. Klop B, Elte JWF, Cabezas MC. Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets. *Nutrients*. 2013;5(4):1218-1240. doi:10.3390/nu5041218
4. Mora S, Buring JE, Ridker PM. Discordance of low-density lipoprotein (LDL) cholesterol with alternative LDL-related measures and future coronary events. *Circulation*. 2014;129(5):553-561. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005873
5. IBGE - Pesquisa Nacional de Saúde. Pessoas de 18 anos ou mais de idade com excesso de peso ou obesidade, por sexo e grupo de idade. Published online 2019. Accessed September 3, 2022. https://sidra.ibge.gov.br/tabela/8168#resultado
6. Pedrosa H. *Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020*.; 2019.
7. Júnior JC. Obesidade, dislipidemia e coração: qual a relação? *Revista ABESO*. 2021;Volume 111:16-20. Accessed October 25, 2022. https://abeso.org.br/wpcontent/uploads/2021/09/Abeso-Ed.111.pdf
8. Mancini MC, Geloneze B, Salles JEN, Lima JG de, Carra MK. *Tratado de Obesidade*. 3a edição. Editora Guanabara Koogan ; 2021.
9. Précoma DB, de Oliveira GMM, Simão AF, et al. Updated cardiovascular prevention guideline of the Brazilian society of cardiology – 2019. *Arq Bras Cardiol*.

2019;113(4):787-891. doi:10.5935/abc.20190204

1. Brandão A, Brandão A, Nogueira A, Suplicy H, Guimarães J, Oliveira J. *I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA*.;

2005.

1. Carvalho TS. *PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DAS DISLIPIDEMIAS: Enfoque No Sexo e Faixa Etária*.; 2015. Accessed September 5, 2022.

https://ri.ufs.br/bitstream/riufs/3243/1/TICIANA\_SIRQUEIRA\_CARVALHO.pdf

1. Barbosa JB, Silva AAM da, Barbosa F de F, et al. Síndrome metabólica em ambulatório cardiológico. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(1):46-54. doi:10.1590/S0066782X2010000100009
2. Farnier M, Zeller M, Masson D, Cottin Y. Triglycerides and risk of atherosclerotic cardiovascular disease: An update. *Arch Cardiovasc Dis*. 2021;114(2):132-139.

doi:10.1016/j.acvd.2020.11.006

1. Nordestgaard BG, Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. *The Lancet*.

2014;384(9943):626-635. doi:10.1016/S0140-6736(14)61177-6

1. Sniderman AD, Williams K, Contois JH, et al. A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein b as markers of cardiovascular risk. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2011;4(3):337345. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.110.959247
2. Mello e Silva A, Aguiar C, Sequeira Duarte J, Couto L, Teixeira Veríssimo M, Marques da Silva P. CODAP: A multidisciplinary consensus among Portuguese experts on the definition, detection and management of atherogenic dyslipidemia. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2019;38(8):531-542. doi:10.1016/j.repc.2019.03.005
3. Masson W, Lobo M, Molinero G, Siniawski D. Discordant lipid pattern and carotid atherosclerotic plaque. Importance of remnant cholesterol. *Arq Bras Cardiol*.

2017;108(6):526-532. doi:10.5935/abc.20170069

1. Srivanichakorn W, Godsland IF, Washirasaksiri C, et al. Cardiometabolic risk factors in Thai individuals with prediabetes treated in a high-risk, prevention clinic: Unexpected relationship between high-density lipoprotein cholesterol and glycemia in men. *J Diabetes Investig*. 2019;10(3):771-779. doi:10.1111/jdi.12967

# APÊNDICES

# APENDICE A – Ficha de avaliação

|  |
| --- |
| (para utilização do pesquisador) Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_\_ Entrevistador:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Número:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Registro\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Data da última consulta: ------------- Duração do acompanhamento:  |
| 1-Identificação  |
| Nome: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  | Sexo: ( ) 1. Fem ( ) 2. Masc  |
| Endereço: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  |
| Bairro: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Cidade:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  |
| CEP: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Telefone fixo\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Celular:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  |
| Escolaridade: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  | Renda Informada: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  |
| Data de Nascimento:\_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_  | Idade: \_\_\_\_\_\_  | Cor da  ( ) 1. Branco ( ) 2. Pardo ( ) 3. Negro pele  |
| 2-Marque com um X se o paciente referir estas doenças  |
| 1. ( ) Disglicemia

 ( ) DM ( ) Glicemia alterada sem diagnóstico de DM 1. ( ) Hipertensão arterial - Pressão Alta
2. ( ) Dislipidemia – Gordura no sangue
3. ( ) Esteatose hepática - Gordura no fígado
4. ( )Cardiopatias – Doença do coração

 ( ) IAM ou angina ( ) AVC ( ) DVP  | 1. ( ) Doença da tireoide

 ( ) Hipotireoidismo ( ) Nódulo 1. ( )Problema na vesícula
2. ( )Neuropatia Periférica – dormências nos pés
3. ( )Pé diabético – úlceras nos pés
4. ( )Nefropatia - doença nos rins
 |
| 3-História do Excesso de Peso  |
| Início da obesidade: ( ) Infância (até 11a)  ( ) Adolescência (12 aos 18) Peso ao nascer: \_\_\_\_\_\_\_\_\_ Documentado:  ( ) Idade adulta ( > 18 a) Sim ( ) Fatores desencadeantes Idade Gestacional\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ( ) Após Casamento Não ( ) ( ) Durante ou após gestações Fatores desencadeantes: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_( ) Anticoncepcionais \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_( ) Menopausa ( ) Com TRH ( ) Sem TRH \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ ( ) Parou de fumar  |

|  |
| --- |
| **Tratamento Prévio:** ( ) Dieta apenas ( ) com acompanhamento ( ) sem acompanhamento ( ) Medicação \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Data do fim do último tratamento \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_   |
| **4. Sintomas Associados**  |
| ( ) Roncos ( ) Sonolência ( ) Edema de MMII ( ) Tontura  | ( ) Dor lombar ( ) Dor articular ( ) Claudicação ( ) Síncope  | ( ) Dor precordial ( ) Tosse ( ) Azia   |
| Outros simtomas:   |
| **4. Medicações em uso**  |
| **Medicação**  | **Dose**  | **Uso Regular (SIM ou** **NÂO)**  |
|  |  |  |
|  |  |  |
|  |  |  |
|  |  |  |
|  |  |  |
| **5. Hábitos de vida**  |
| Fuma ( )1.Sim ( )2.Não Quantos cigarros dia? \_\_\_\_ Há quanto tempo? \_\_\_\_\_\_\_  | Fumante Passivo ( ) Sim ( ) Não  | Passado de tabagismo  Número de cigarros dia Duração do tabagismo Parou há quanto tempo  | ( ) 1. Sim ( ) 2. Não \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  |
| **4-Exame físico –**  |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| PA 1 (início) \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ PA (última consulta): \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  | Peso (início):\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Peso (última consulta):\_\_\_\_\_\_\_\_\_  | Circ. Braço: \_\_\_\_\_ Altura: \_\_\_\_\_\_\_ IMC (início): \_\_\_\_\_\_\_ IMC (última consulta): \_\_\_\_\_\_\_\_\_  |
|  **Pele** ( )Acantose  | Local: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  |   |
|  Outras alterações: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_   |
| **Cavidade oral** ( )Normal  ( )Periodontite   | Orofaringe  | ( )Normal ( )Inflamada  |
| **Tireóide**  ( ) Normal ( ) Bócio ( ) Nódulos   |
| **Aparelho Respiratório ( ) Normal ( ) Alterado \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**  |
| **Aparelho CV ( ) Normal ( ) Alterado \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**  |
| **Abdômen ( ) Normal ( ) Alterado \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**  |
| **Osteoarticular ( ) Normal ( ) Alterado \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**   |
| **Vascular Periférico ( ) Normal ( ) Alterado \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**  |

**Neurológico ( ) Normal ( ) Alterado \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

**Exames laboratoriais**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|   |  |  |  |   |
|   | Primeira consulta  | Última consulta  |   | Primeira consulta  | Última consulta  |
| Eritrograma    |   |   | Leucograma  |   |   |
| Glicemia 0’ (mg/dL)  |   |   | Glicemia 120’ (mgl/dL)  |   |   |
| Insulina (mU/L):  |   |   | HOMA –IR  |   |   |
| Colesterol total (mg/dL):  |   |   | Triglicérides (mg/dL)  |   |   |
| HDL c (mg/dL)  |   |   | LDL Colesterol (mg/dL)  |   |   |
| Creatinina  |   |   | K  |   |   |
| Mg (mg/dL)  |   |   | PCR as  |   |   |
| Ácido Úrico (mg/dL)  |   |   | AST  |   |   |
| ALT  |   |   | GGT  |   |   |

**ULTRA-SONOGRAFIA DE ABDOME SUPERIOR**

 Esteatose Hepática ( ) SIM GRAU ( ) 1, 2 0U 3

 ( ) NÃO

**APÊNDICE B – TCLE**

 

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Sra. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_. A Sra está sendo convidada para participar do estudo EFEITO DO ACOMPANHAMENTO MULTIPROFISSIONAL NO CONTROLE DO EXCESSO DE PESO E COMORBIDADES EM MULHERES OBESAS: UMA COORTE RETROSPECTIVA. Este estudo será conduzido pela médica Maria de Lourdes Lima, coordenadora do ambulatório de obesidade da Escola Bahiana de Medicina, o PEPE, no qual a Sra. vem sendo acompanhada, juntamente com a equipe multiprofissional (enfermeira, nutricionista, psicóloga). Ao longo deste acompanhamento você realizou consultas e exames, cujo resultado está armazenado no seu prontuário médico. O PEPE existe há quinze anos, e todas as pacientes matriculadas no ambulatório serão convidadas a participar.

Caso aceite participar da pesquisa, iremos apenas pegar os dados que estão no seu prontuário, que são: peso, cintura, pressão arterial, exames de laboratório no início do tratamento e na última consulta, e tem como objetivo um melhor entendimento da obesidade e o que leva a pessoas a perderem mais peso do que outras, bem como identificar fatores que possam influenciar no controle da pressão , açúcar no sangue e gordura no sangue. Avaliaremos também a suas respostas ao questionário alimentar para ver o que mudou desde que você iniciou o programa.

Este estudo traz como risco, apenas a possibilidade de identificação do participante, entretanto, é pouco provável que venha a acontecer, já que é colocado um número para cada paciente que participa do estudo, assim o seu nome fica protegido. Serão utilizados os dados do acompanhamento que você fez ao longo dos anos no ambulatório e os benefícios podem ser muitos. O melhor entendimento do processo da perda de peso pode contribuir para um melhor resultado no seu tratamento, o que pode trazer benefícios diretos para a sua saúde geral, com melhoria da sua qualidade de vida. Além disto, existem benefícios relacionados ao tratamento de muitas das complicações ligadas ao excesso de peso, como pressão alta e excesso de gordura (colesterol e triglicérides) e açúcar (pré-diabetes ou diabetes) no sangue, todos eles concorrendo para um maior risco de ataque do coração (infarto ou angina) ou de derrame cerebral (AVC).

As informações obtidas serão divulgadas apenas através de revistas científicas ou apresentadas em reuniões, também científicas.

Por outro lado, se você não quiser participar deste estudo, ou desistir durante o processo, o seu acompanhamento clínico no Ambulatório seguirá e você continuará sendo atendida da mesma forma, sem que isto implique em prejuízo para a sua saúde. Não haverá qualquer custo para participar da pesquisa, nem pagamento para quem participar.

Todo o material gerado pela pesquisa será guardado no Ambulatório de obesidade por 5 anos O descarte será feito pela pesquisadora após ter sido triturado em fragmentadora de papel.

Este termo lhe será apresentado pela equipe de enfermagem do ambulatório, e ao assiná-lo você concordará em participar do estudo. Antes de decidir, faça as perguntas que desejar, da maneira mais franca possível, que estaremos prontos a lhe esclarecer. Este termo tem duas vias iguais. Uma ficará com você e outro com o pesquisador. Todas as páginas deverão ser rubricadas e a última assinada.

Em caso de qualquer dano causado pela pesquisa, poderá haver indenização. Em caso de dúvidas ou denúncias, o participante poderá procurar o Comité de Ética em Pesquisa. Av. Dom

João VI, nº 274, Brotas. Ao lado do Salvador Card. Salvador-BA. CEP: 40.285001. TEL: (71) 2101-1921

Para qualquer outra dúvida, contacte a pesquisadora: Dra. Maria de Lourdes Lima (Coordenadora do Ambulatório de Obesidade da Bahiana Saúde) Tel (71) 99964-6233 , mlourdeslima@bahiana.edu.br

Local e data ...........................................................

Assinatura do paciente ou responsável...............................................................................

 Assinatura do Pesquisador Impressão Digital:

# ANEXOS

# ANEXO A – Parecer Consubstanciado do CEP









