

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS

FACULDADE DE NUTRIÇÃO

MESTRADO EM NUTRIÇÃO

**PREVALÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS À
HIPERTRIGLICERIDEMIA EM MULHERES: ESTUDO DE
BASE POPULACIONAL EM ALAGOAS**

TAMARA RODRIGUES DOS SANTOS

MACEIÓ

2018

TAMARA RODRIGUES DOS SANTOS

**PREVALÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS À
HIPERTRIGLICERIDEMIA EM MULHERES: ESTUDO DE
BASE POPULACIONAL EM ALAGOAS**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Nutrição da Universidade Federal de Alagoas
como requisito à obtenção do título de Mestre
em Nutrição.

Orientador: **Prof. Dr. Haroldo da Silva Ferreira**

Faculdade de Nutrição

Universidade Federal de Alagoas

MACEIÓ

2018

Catálogo na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central

Bibliotecária Responsável: Janis Christine Angelina Cavalcante – CRB: 1664

S237p Santos, Tamara Rodrigues dos.
Prevalência e fatores associados à hipertrigliceridemia em mulheres: estudo de base populacional em Alagoas / Tamara Rodrigues dos Santos. – Maceió, 2018.
79 f.: frafs., tabs.

Orientador: Haroldo da Silva Ferreira.
Dissertação (Mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Alagoas.
Faculdade de Nutrição. Programa de Pós-Graduação em Nutrição. Maceió, 2018.

Bibliografia: f. 60-69.
Apêndices: f. 70-77.
Anexos: f. 78-79.

1. Dislipidemias. 2. Doenças Cardiovasculares. 3. Inquéritos Epidemiológicos. 4. Fatores de Risco. I. Título.

CDU: 612.397

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho as minhas avós, Dedé (*in memoriam*) e Cecília (*in memoriam*).

Vó Josefa (Dedé) foi o anjo que me indicou a Nutrição como o caminho certo a seguir.

Vó Cecília, sua fé inabalável foi minha inspiração para chegar até aqui.

A elas, minha eterna gratidão e amor!

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, a **Deus**, por Seus incontáveis feitos de amor em minha vida, os quais me permitiram chegar até aqui. Obrigada, Senhor!!

Aos meus pais, **Cezário e Angela**, pelas incalculáveis vezes que me enxergaram melhor do que eu sou e me inspiraram a buscar o meu melhor. O apoio e o amor incondicionais de vocês trouxeram-me até aqui. Esta conquista é nossa!

As minhas irmãs, **Thayná e Thalyta**. **Thayná**, obrigada por todas as vezes que pacientemente aguentou meus “aperreios” ao longo desta jornada, inclusive durante a revisão deste trabalho. Sua personalidade forte e decidida são inspiração para mim. **Thalyta**, suas longas conversas e risadas trouxeram leveza para minha vida. Obrigada pelo carinho e alegria contagiante de sempre.

Ao meu namorado **Rodrigo**, com quem compartilhei todas as alegrias, incertezas e angústias desta jornada. Obrigada por apoiar e compreender os momentos em que precisei me ausentar. Seu colo, amor e carinho foram fundamentais para a conclusão de mais esta etapa da minha vida.

Ao professor **Haroldo da Silva Ferreira**, pela orientação e incentivo, desde a graduação, sem os quais não seria possível a elaboração deste trabalho e conclusão do mestrado. Obrigada por acreditar em mim.

A minha prima-amiga-irmã-companheira de profissão **Karol**, com quem compartilho o amor e as inquietações desta Ciência que escolhemos como profissão. Obrigada por sempre se fazer presente.

Aos “inúteis da minha vida”, **Batalha, Débora, Esteffany, Natália, Naylson, Magalhães e Sheyliane**, provas de que algumas coisas “nunca mudam” e que a amizade verdadeira supera a distância e o tempo.

As minhas amigas, **Jordana e Mariana**, presentes que ganhei ainda na graduação e que continuam sendo companheiras e confidentes. Obrigada por permanecerem na minha vida, mesmo com todas as minhas ausências durante esses dois anos.

À equipe do Laboratório de Nutrição Básica e Aplicada (LNBA), pela dedicação e empenho na realização desta pesquisa. Em especial, à **Gabi**, minha companheira fiel desde o início desta jornada. Obrigada pela amizade e carinho.

Ao **corpo docente e técnico** do Programa de Pós-Graduação em Nutrição da Faculdade de Nutrição, por toda dedicação e conhecimento compartilhado.

Ao **Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico** e à **Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Alagoas** pelo financiamento do “II Diagnóstico de Saúde da População Materno-Infantil do estado de Alagoas”; e à **Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior** pela concessão da minha bolsa de mestrado.

A **todas as mulheres alagoanas** que nos receberam em seus lares e cederam seu tempo para participar desta pesquisa.

A todos e todas que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho,
MUITO OBRIGADA!

RESUMO

A hipertrigliceridemia (HTG) é caracterizada pelo acúmulo plasmático de lipoproteínas ricas em triglicerídeos – quilomícrons e/ou lipoproteínas de muita baixa densidade. Trata-se de um fator de risco independente para doenças cardiovasculares (DCV), especialmente a doença cardiovascular aterosclerótica. Essa alteração lipídica apresenta etiologia multifatorial que inclui fatores não modificáveis, como genética e idade, e modificáveis, como hábitos alimentares inadequados e o consumo excessivo de bebida alcoólica. A identificação desses fatores em diferentes populações é fundamental para a implementação de ações preventivas. Apesar da relevância clínica e epidemiológica da HTG como fator de risco para DCV, inquéritos de base populacional sobre sua prevalência são escassos no Brasil. Em Alagoas, o perfil epidemiológico dessa patologia ainda é desconhecido. Visando auxiliar no preenchimento dessa lacuna e contribuir para a discussão dessa problemática, realizou-se a presente dissertação, a qual se encontra constituída por dois capítulos, sendo o primeiro de revisão da literatura e o segundo um artigo original. A revisão da literatura contemplou os aspectos fisiológicos e epidemiológicos relacionados à HTG. O artigo original objetivou identificar a prevalência e os fatores associados à essa patologia em mulheres alagoanas. Trata-se de um estudo transversal, envolvendo amostra probabilística de mulheres alagoanas de 20 a 49 anos. A HTG foi definida por nível de triglicerídeos em jejum ≥ 150 mg/dL, determinado em gota de sangue obtida através de punção da polpa digital, e/ou tratamento medicamentoso para dislipidemia. A análise dos fatores associados (variáveis ambiental, demográficas, socioeconômicas, de estilo de vida e de saúde) à HTG seguiu modelo teórico hierárquico e foi realizada através da regressão de Poisson com ajuste robusto da variância. Foram avaliadas 798 mulheres, das quais 30,8% tinham HTG. Os fatores de risco independentemente associados à sua ocorrência foram: o aumento da faixa etária, a ingestão de bebida alcoólica, o consumo de gordura saturada, o acúmulo de gordura abdominal, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e nível baixo de lipoproteína de alta densidade (HDL-c). A prevalência de HTG em mulheres alagoanas foi elevada e esteve, predominantemente, associada à fatores de risco modificáveis. Nesse cenário, deve-se priorizar o planejamento e o desenvolvimento de ações e programas de saúde pública que visem a prevenção e o controle da HTG, com ênfase na promoção de hábitos de vida saudáveis, diminuição do acúmulo de gordura abdominal, controle da HAS e do HDL-c baixo.

Palavras-chave: Dislipidemias. Doenças Cardiovasculares. Inquéritos Epidemiológicos. Fatores de Risco.

ABSTRACT

Hypertriglyceridemia is the accumulation of triglyceride-rich lipoproteins in the blood, specifically chylomicrons, and very low-density lipoproteins. It is an independent risk factor for cardiovascular diseases (CVD), especially atherosclerotic cardiovascular disease. The hypertriglyceridemia has a multifactorial etiology that includes non-modifiable factors, such as genetics and age, and modifiable factors, such as inadequate eating habits and excessive alcohol consumption. Identifying these factors across various populations is crucial for implementing preventive measures. Despite the clinical and epidemiological relevance of hypertriglyceridemia as a risk factor for CVD, population-based surveys on its prevalence are scarce in Brazil. In Alagoas, the epidemiological profile of this pathology is still unknown. Aiming to contribute to the discussion of this problem, this dissertation is composed of two chapters: a literature review and an original article. The literature review covered the physiological and epidemiological aspects related to hypertriglyceridemia. The original article is a cross-sectional study that aimed to identify the prevalence and factors associated with hypertriglyceridemia in women from Alagoas aged 20 to 49 years. Hypertriglyceridemia was defined by fasting triglyceride level ≥ 150 mg/dL, or drug treatment for dyslipidemia. The analysis of factors associated (environmental, demographic, socioeconomic, lifestyle, and health variables) with hypertriglyceridemia followed a hierarchical theoretical model and was carried out using Poisson regression with robust variance adjustment. A sample was composed of 798 women, of which 30.8% had hypertriglyceridemia. The risk factors independently associated with its occurrence were increasing age, drinking alcohol, consumption of saturated fat, accumulation of abdominal fat, systemic arterial hypertension (SAH), and low levels of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-c). The prevalence of hypertriglyceridemia in women from Alagoas was high and was predominantly associated with modifiable risk factors. In this scenario, priority should be given to planning and developing public health actions and programs aimed at preventing and controlling hypertriglyceridemia, with an emphasis on promoting healthy lifestyle habits, reducing the accumulation of abdominal fat, controlling SAH and low HDL-c.

Keywords: Dyslipidemias. Cardiovascular Diseases. Health Surveys. Risk Factors.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

1º Capítulo: Revisão da Literatura

Figura 1 Distribuição da população por sexo e idade com estimativas de 1950 e 2017 e projeções para 2050 e 2100. Brasil. 20

Figura 2 Metabolismo das lipoproteínas ricas em triglicerídeos. 25

2º Capítulo: Artigo original

Figura 1 Modelo teórico hierárquico de análise dos fatores associados à hipertrigliceridemia 55

LISTA DE QUADROS

1º Capítulo: Revisão da Literatura

Quadro 1	Histórico dos pontos de corte para definição da hipertrigliceridemia por diferentes sociedades e organizações científicas.	23
Quadro 2	Classificação das hipertrigliceridemias genéticas, de acordo com a anormalidade lipoproteica primária.	27
Quadro 3	Prevalência de hipertrigliceridemia em diferentes países do mundo.	35
Quadro 4	Prevalência de hipertrigliceridemia em adultos brasileiros.	38

LISTA DE TABELAS

2º Capítulo: Artigo original

- Tabela 1** Descrição das características ambiental, demográficas, socioeconômicas, de estilo de vida e de saúde, segundo a ausência e a presença de hipertrigliceridemia. Estudo com mulheres do estado de Alagoas, 2015. 56
- Tabela 2** Fatores associados à hipertrigliceridemia, segundo modelo teórico hierárquico. Estudo em mulheres do estado de Alagoas, 2015. 57

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AGL	Ácidos graxos livres
Apo	Apolipoproteína
CC	Circunferência da cintura
CT	Colesterol total
DCNT	Doença crônica não transmissível
DCV	Doença cardiovascular
DMT2	Diabetes mellitus tipo 2
GJ	Glicemia de jejum
HDL-c	<i>High density lipoprotein cholesterol</i> (Colesterol de lipoproteína de alta densidade)
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HTG	Hipertrigliceridemia
IC95%	Intervalo de confiança de 95%
IDL	<i>Intermediate density lipoproteins</i> (Lipoproteínas de densidade intermediária)
IMC	Índice de massa corporal
LDL-c	<i>Low-density lipoproteins cholesterol</i> (Colesterol de lipoproteína de baixa densidade)
LPL	Lipase lipoproteica
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i> (Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição)
PNS	Pesquisa Nacional de Saúde
QM	Quilomícrons
RCEst	Razão cintura-estatura
RP	Razão de prevalência

TA	Tecido adiposo
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
TG	Triglicerídeos
VLDL	<i>Very low density lipoprotein</i> (Lipoproteína de muita baixa densidade)

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	15
2 REVISÃO DA LITERATURA	18
2.1 TRANSIÇÃO DEMOGRÁFICA, EPIDEMIOLÓGICA E NUTRICIONAL NO BRASIL	19
2.2 HIPERTRIGLICERIDEMIA	22
2.2.1 Conceito e classificação	22
2.2.2 Metabolismo dos triglicerídeos	24
2.3 FATORES ASSOCIADOS À HIPERTRIGLICERIDEMIA	26
2.3.1 Fatores não modificáveis	26
2.3.2 Fatores modificáveis	27
2.3.2.1 Consumo alimentar.....	28
2.3.2.2 Atividade física.....	29
2.3.2.3 Tabagismo e consumo de bebida alcoólica	29
2.3.2.4 Comorbidades.....	30
2.4 HIPERTRIGLICERIDEMIA E DOENÇAS CARDIOVASCULARES	31
2.5 EPIDEMIOLOGIA DA HIPERTRIGLICERIDEMIA NA POPULAÇÃO ADULTA NO BRASIL E NO MUNDO.....	32
3 ARTIGO ORIGINAL	39
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS	58
REFERÊNCIAS	60
APÊNDICES	70
ANEXOS	78

1 INTRODUÇÃO

O Brasil, nas últimas sete décadas, tem vivenciado alterações em sua estrutura etária decorrentes do processo de modernização da sociedade e envelhecimento populacional. A queda na taxa de mortalidade e fecundidade ocorridas em 1940 e 1960, respectivamente, consolidaram o início da transição demográfica no país, que se caracteriza pelo aumento progressivo da expectativa de vida e a diminuição das taxas de fecundidade e mortalidade infantil. Essa transição reflete diretamente no processo de saúde-doença da população, levando à alteração no perfil de morbidade e mortalidade, com aumento do número de mortes por doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), favorecidas pelo envelhecimento, e diminuição da mortalidade por doenças infectocontagiosas (IBGE, 2010a; PRATA, 1992; RAMOS; VERAS; KALACHE, 1987; RIOS-NETO, 2005; VASCONCELOS; GOMES, 2012).

Em meio a esse cenário, um antagonismo de tendências temporais de desnutrição e sobrepeso/obesidade estabeleceu-se no país, com declínio marcante na prevalência de desnutrição e a emergência do excesso de peso, evidenciando o processo de transição nutricional (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003). Os principais componentes dessa transição são as alterações no padrão alimentar da população, de todos os estratos sociais e faixas-etárias, com maior consumo de produtos ultraprocessados, que apresentam elevada densidade energética e pobre valor nutricional, sendo ricos em carboidratos refinados, gorduras saturada e *trans*; e na prática de atividade física, com aumento do sedentarismo; ambas consequências das mudanças econômicas, familiares e laborais da sociedade contemporânea. Essas modificações no estilo de vida corroboraram para a alteração do perfil de nutricional da população brasileira, sendo o aumento das prevalências de sobrepeso e obesidade o principal legado (LEVY et al., 2012; MONTEIRO et al., 2011).

Dentre as DCNT, destacam-se as doenças cardiovasculares (DCV), que são as principais causas de mortes em todo o mundo. Em 2015, cerca de 17,7 milhões de pessoas morreram por DCV, representando 31,0% de todas as mortes em nível global. Os países de média e baixa renda concentraram mais 75,0% desses óbitos (WHO, 2017). No Brasil, no mesmo ano, as doenças do aparelho circulatório foram responsáveis por 27,6% do total de mortes, o que equivaleu a 349.642 óbitos (BRASIL, 2017).

Nesse contexto, encontra-se a hipertrigliceridemia (HTG), um tipo de dislipidemia que se apresenta como fator de risco para as DCV, especialmente a doença cardiovascular aterosclerótica. A HTG caracteriza-se por nível elevado de lipoproteínas ricas em triglicerídeos, denominadas quilomícrons e lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL, sigla do inglês *very low density lipoprotein*) (FLAUDI et al., 2017).

A HTG apresenta-se como uma doença de etiologia multifatorial, sendo decorrente de uma complexa rede de fatores modificáveis ou não, o que inclui aspectos genéticos, demográficos, de estilo de vida e outras morbidades (FLAUDI et al., 2017; MILLER et al., 2011). A identificação desses fatores em diferentes populações é fundamental para o desenvolvimento de ações preventivas específicas, afim de evitar as consequências adversas à saúde relacionadas a essa patologia.

Apesar da relevância clínica e epidemiológica da HTG como fator de risco para DCV, estudos de prevalência, a partir de inquéritos populacionais, são escassos no Brasil. Em nível nacional, não há dados disponíveis, uma vez que a única pesquisa realizada no país que avaliou dislipidemias em âmbito nacional, regional e estadual considerou apenas o diagnóstico de colesterol elevado, obtido por meio de autorrelato (IBGE, 2014). Estudos realizados na região Sudeste, com metodologias distintas, revelaram prevalências de HTG que variaram de 5,9% a 37,0% entre as mulheres (DALPINO; SODRÉ; DE FARIA, 2006; MARCOPITO et al., 2005). Na região Nordeste, dados de mulheres de uma demanda laboratorial não-hospitalar de Salvador (BA) revelaram uma prevalência de 30,4% (LESSA et al., 1997). No estado de Alagoas, o comportamento epidemiológico dessa patologia ainda é desconhecido.

A avaliação epidemiológica da HTG em diferentes contextos é uma ferramenta indispensável para identificar a magnitude do problema e os fatores predisponentes a essa condição, o que subsidiará o desenvolvimento e fortalecimento de estratégias voltadas para sua prevenção e controle. Dessa forma, para auxiliar no preenchimento dessa lacuna no estado de Alagoas, realizou-se a presente dissertação, a qual se encontra estruturada em dois capítulos, sendo o primeiro de revisão da literatura e o segundo um artigo original.

O capítulo de revisão da literatura aborda os fundamentos teóricos que permitem compreender a relevância clínica e epidemiológica da HTG. Contemplando uma breve contextualização sobre as transições demográfica, epidemiológica e nutricional no Brasil, o conceito e os critérios de classificação da HTG, o metabolismo dos triglicerídeos, a etiologia dessa patologia e sua relação com as DCV e, por fim, as prevalências desse agravo em diferentes regiões do mundo.

O artigo original intitulado “Prevalência e fatores associados à hipertrigliceridemia em mulheres: estudo de base populacional em Alagoas”, parte integrante da pesquisa “II Diagnóstico de Saúde da População Materno-Infantil do estado de Alagoas”, teve por objetivo identificar a prevalência e os fatores associados à HTG em mulheres alagoanas.

2.1 TRANSIÇÃO DEMOGRÁFICA, EPIDEMIOLÓGICA E NUTRICIONAL NO BRASIL

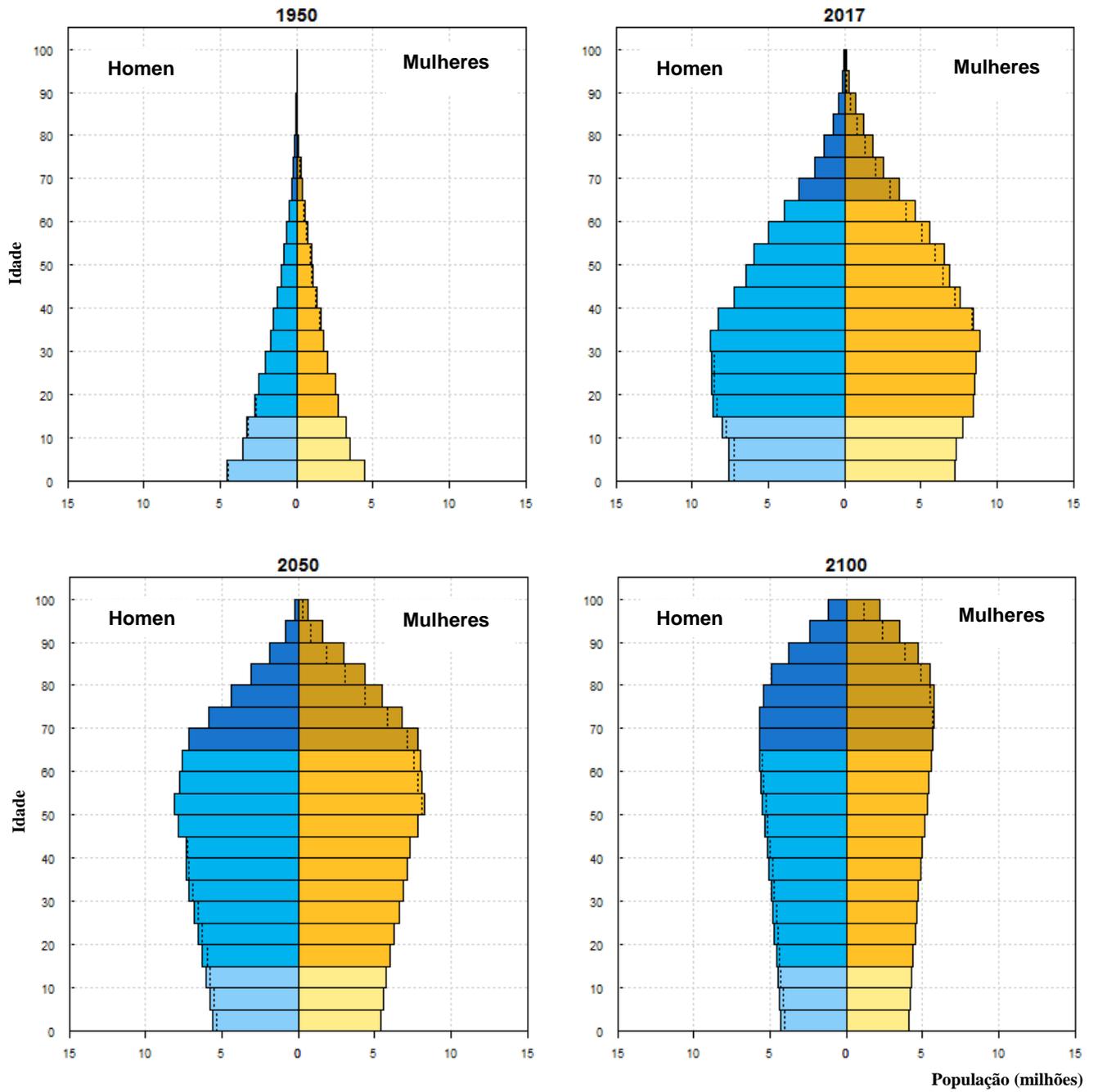
Nas últimas sete décadas, a população brasileira tem passado por alterações nas taxas de mortalidade e fecundidade, no perfil de morbidade e causas de óbitos. Essas mudanças começaram com a queda na taxa de mortalidade, seguida pela diminuição nos níveis de fecundidade, dando início ao processo de transição demográfica. A transição demográfica é caracterizado pela modificação na estrutura etária da população, devido ao aumento na expectativa de vida e a diminuição das taxas de fecundidade e mortalidade infantil, levando a um cenário de envelhecimento populacional (PRATA, 1992; RIOS-NETO, 2005; VASCONCELOS; GOMES, 2012).

Nas primeiras décadas do século XX, o Brasil apresentava altas taxas de mortalidade e fecundidade, o que levou a um reduzido crescimento vegetativo e a uma população majoritariamente jovem. Em meados de 1940, houve um declínio acentuado da mortalidade no país, quando algumas causas de óbito, especialmente as decorrentes de doenças infecto-parasitárias, passaram a ser evitadas, enquanto as taxas de fecundidade mantiveram-se elevadas. Apenas no final da década de 1960, associada à diminuição da mortalidade, o país passou a apresentar uma redução nas taxas de fecundidade, consolidando o processo de transição demográfica (RAMOS; VERAS; KALACHE, 1987; IBGE, 2010a).

Esse processo teve início nas regiões com melhor perfil socioeconômico, Sudeste e Sul, e se espalhou pelo país culminando, ao longo dos anos, na alteração da estrutura etária brasileira. A comparação da proporção de jovens (menores de 15 anos) e idosos (maiores de 60 anos) nos períodos de 1970 e 2017 e as estimativas para os anos de 2050 e 2100 evidencia essa transformação, na qual há a modificação na conformação da pirâmide etária, com estreitamento da base e alargamento do topo, que passa a ter a forma de um “barril”, característica do envelhecimento populacional (Figura 1) (CARVALHO; GARCIA, 2003; CARVALHO; RODRÍGUEZ-WONG, 2008; IBGE, 2010b; UNITED NATIONS, 2017).

Em virtude das diferenças sociais e econômicas existentes entre as regiões brasileiras, que estão diretamente relacionadas ao processo histórico de desenvolvimento, a transição demográfica não ocorreu de forma simultânea e homogênea entre as Unidades da Federação, de modo que os estados localizados nas regiões Norte e Nordeste iniciaram esse processo mais tardiamente (BRITO, 2008; SCHRAMM et al., 2004; VASCONCELOS; GOMES, 2012).

Figura 1 - Distribuição da população por sexo e idade com estimativas de 1950 e 2017 e projeções para 2050 e 2100. Brasil.



Fonte: Adaptado de United Nations (2017).

Os principais determinantes da alteração na estrutura etária estão atrelados ao processo de modernização da sociedade, com conseqüente melhoria nas condições de vida da população, incorporação dos avanços da medicina no tratamento das doenças infectocontagiosas às políticas de saúde pública e utilização de contraceptivos orais pelas mulheres (IBGE, 2012; RIGOTTI, 2012; NASRI, 2008). Esse processo refletiu diretamente no panorama de saúde da população, uma vez que o seu envelhecimento favoreceu o surgimento e o desenvolvimento de DCNT (LEBRÃO, 2007; MARINHO; PASSOS; FRANÇA, 2016).

Concomitante a transição demográfica, ocorreram mudanças nos padrões de saúde e morbimortalidade da população e nas interações entre esses padrões e seus determinantes, desencadeando o processo conhecido por transição epidemiológica. Essa transição ocorre a medida que um país apresenta melhores condições socioeconômicas e de saúde e se caracteriza por um declínio na taxa de mortalidade por doenças infectocontagiosas agudas associado ao aumento do número de mortes por doenças crônico-degenerativas (OMRAN, 1971; PRATA, 1992).

Assim como na transição demográfica, as diferentes condições socioeconômicas e de desenvolvimento existentes no Brasil propiciaram o desenvolvimento distinto da transição epidemiológica no país, de forma que nas regiões mais pobres há a coexistência, embora quantitativamente diferente, das cargas de doenças transmissíveis e de DCNT, fenômeno conhecido por polarização epidemiológica (FRENK et al., 1991; LEBRÃO, 2007; PRATA, 1992; RIGOTTI, 2012).

A partir da década de 80, as DCNT passaram a liderar as causas de óbitos no Brasil (BRASIL, 2005). Em 2010, já representavam 73,9% dos óbitos no país, dos quais 80,1% eram por DCV, doença respiratória crônica, câncer e diabetes. O processo de urbanização, com mudanças marcantes no estilo de vida das pessoas e o aumento na expectativa de vida da população, está intimamente relacionado à mudança no panorama epidemiológico do país (BRASIL, 2011).

Em meio a esse cenário de mudança do perfil de morbidade, nas últimas quatro décadas, estabeleceu-se no país um antagonismo de tendências temporais entre a desnutrição e o sobrepeso/obesidade, assinalado pelo declínio marcante na prevalência de desnutrição e a emergência do excesso de peso (sobrepeso + obesidade), evidenciando o processo de transição nutricional (BATISTA FILHO; RISSIN, 2003).

Os principais componentes da transição nutricional ocorrida no Brasil são as alterações no padrão alimentar da população, de todos os estratos sociais e faixas-etárias, com aumento

do consumo de produtos industrializados, concentrados em açúcares e gorduras *trans*, em detrimento de alimentos *in natura* ou minimamente processados, ricos em carboidratos complexos, micronutrientes e fibras; e na prática de atividade física, com aumento do sedentarismo; consequências das mudanças econômicas, familiares e laborais da sociedade contemporânea. Essas modificações no estilo de vida são responsáveis pela alteração do perfil de saúde da população brasileira, sendo o aumento das prevalências de sobrepeso e obesidade o principal legado (LEVY et al., 2012; MONTEIRO et al., 2011).

Segundo dados da Pesquisa Nacional de Saúde (PNS), inquérito de representatividade nacional realizado por meio de visitas domiciliares, mais da metade (56,9%) dos adultos brasileiros apresenta excesso de peso e 20,8% são obesos. Tais prevalências classificam o excesso de peso como um problema de saúde pública no país (IBGE, 2014). A preocupação com o acúmulo de gordura corporal relaciona-se, sobretudo, as complicações decorrentes dessa condição, que acarreta maior predisposição ao desenvolvimento de comorbidades, como as relacionadas a alterações no metabolismo lipídico, dentre as quais se destaca a hipertrigliceridemia (OPAS, 2003).

2.2 HIPERTRIGLICERIDEMIA

2.2.1 Conceito e classificação

A hipertrigliceridemia (HTG) caracteriza-se pelo acúmulo de lipoproteínas ricas em triglicerídeos, quilomícrons e/ou lipoproteína de muita baixa densidade (VLDL) (FALUDI et al., 2017), as quais são estimadas a partir da dosagem dos triglicerídeos (TG) plasmáticos. O nível sérico de TG para definição da HTG foi alterado ao longo do tempo (Quadro 1) e, atualmente, as principais entidades científicas adotam um nível sérico de TG em jejum ≥ 150 mg/dL para determinar a HTG.

Tradicionalmente, a dosagem dos TG plasmáticos é realizada após jejum de 12h. Contudo, em 2016, Nordestgaard et al. realizaram uma avaliação crítica das implicações clínicas da dosagem do perfil lipídico sem jejum e recomendaram um ponto de corte ajustado para a dosagem dos TG nessa condição (≥ 175 mg/dL), o qual também tem sido adotado, juntamente com o ponto de corte para exame realizado em jejum, pelas entidades científicas (Quadro 1).

Quadro 1 – Histórico dos pontos de corte para definição da hipertrigliceridemia por diferentes sociedades e organizações científicas.

Classificação da hipertrigliceridemia	Entidades: diretrizes e declarações de consenso/ Nível de TG (mg/dL)										
	Painel de Consenso NIH (1984) ¹	NCEP ATP II (1993) ²	SBC (1996 e 1999) ^{3,4}	NCEP ATP III* (2001) ⁵	SBC (2001) ⁶	ESC (2012) ⁷	SBC (2007 e 2013) ^{8,9}	Painel de Consenso EAS e EFLM (2016) ¹⁰		SBC (2017) ¹¹	
	Com jejum	Com jejum	Com jejum	Com jejum	Com jejum	Com jejum	Com jejum	Com jejum	Sem jejum	Com jejum	Sem jejum
Normal	<250	<200	<200	<150	<150	<150	<150	<150	<175	<150	< 75
Hipertrigliceridemia	≥250	≥200	≥200	150-199	150-199	150-199	≥150	≥150	≥175	≥150	≥175

NIH: National Institutes of Health. NCEP: The National Cholesterol Education Program. ATP: Adult Treatment Panel. SBC: Sociedade Brasileira de Cardiologia. ESC: Endocrine Society Clinical Practice Guideline. EAS: European Atherosclerosis Society. EFLM: European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.

¹Grundy et al. (1984). ²Grundy et al. (1993). ³Sociedade Brasileira de Cardiologia (1996). ⁴Santos, Guimarães e Diament (1999). ⁵Grundy et al. (2001). ⁶Santos et al. (2001).

⁷Berglund et al. (2012). ⁸Sposito et al. (2007). ⁹Xavier et al. (2013). ¹⁰Nordestgaard et al. (2016). ¹¹Faludi et al. (2017).

Cabe destacar que, embora os pontos de corte (com e sem jejum) para definição da HTG estejam padronizado entre as entidades nacional e internacionais, a Sociedade Brasileira de Cardiologia é a única que os utiliza para definir a presença de HTG isolada, ou seja, sem a apresentação de outras alterações lipídicas (FALUDI et al., 2017; SANTOS et al., 2001; SANTOS; GUIMARÃES; DIAMENT, 1999; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 1996; SPOSITO et al., 2007; XAVIER et al., 2013). Contudo, tanto a última versão das Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose quanto as versões anteriores não justificam o porquê dessa recomendação.

2.2.2 Metabolismo dos triglicerídeos

Os TG são formados pela união de três ácidos graxos a uma molécula de glicerol, por meio de ligações ésteres. Representam mais de 95% dos lipídeos da dieta e constituem uma das mais importantes formas de armazenamento energético no organismo, sendo estocados no tecido adiposo (TA). Os TG plasmáticos são provenientes da alimentação (via exógena) e, em menor quantidade, da síntese hepática (via endógena) (FALUDI et al., 2017; FREDRICKSON; LEVY; LEES, 1967; NELSON; COX, 2014a).

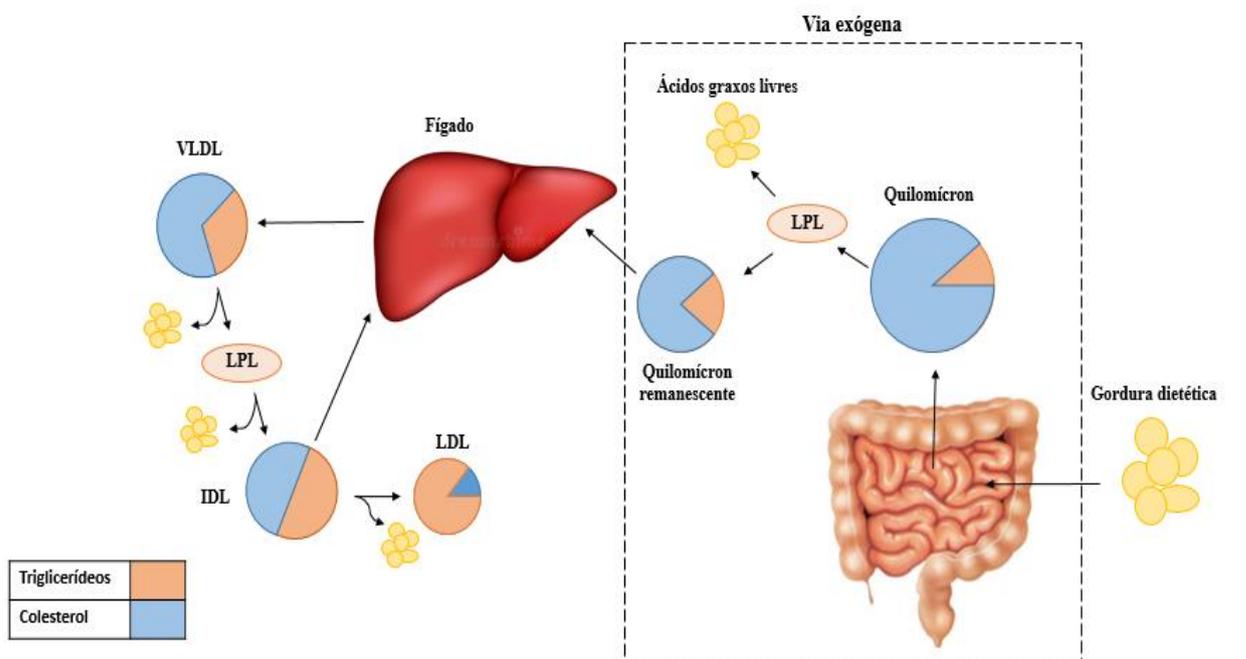
Devido a sua natureza hidrofóbica, os TG são transportados no sangue como lipoproteínas plasmáticas, que são constituídas por um núcleo rico em TG e, em menor quantidade, fosfolipídios e colesterol, e complexos macromoleculares de proteínas transportadoras, denominados apolipoproteínas (Apo). As lipoproteínas ricas em triglicerídeos englobam os quilomícrons, as VLDL e seus remanescentes (FREDRICKSON; LEVY; LEES, 1967; NELSON; COX, 2014b).

Os quilomícrons são as maiores lipoproteínas plasmáticas, contendo a ApoB48 como sua lipoproteína de transporte, além das ApoC-II e Apo-E, que atuam, respectivamente, na ativação da lipase lipoproteica (LPL) e na depuração dos remanescentes de quilomícrons. Formados majoritariamente por TG (80-95%), apesar do seu grande volume, apresentam baixa densidade. Essas lipoproteínas são sintetizadas nas células epiteliais do intestino delgado (enterócitos) a partir da gordura dietética e são responsáveis pelo transporte dos ácidos graxos da dieta para os tecidos. Uma vez na corrente sanguínea, os TG dos quilomícrons são hidrolisados pela LPL, localizada na superfície das células dos tecidos muscular e adiposo, resultando na liberação de ácidos graxos livres (AGL), que podem ser oxidados para geração de energia ou armazenados no TA (JULVE et al., 2016; NELSON; COX, 2014c; TOTH, 2016; TULENKO; SUMNER, 2002).

As VLDL são sintetizadas pelo fígado através da incorporação dos TG à ApoB100, sua principal apolipoproteína. Essas lipoproteínas são responsáveis pelo transporte dos TG do fígado para os tecidos periféricos. Assim como os quilomícrons, as VLDL são hidrolisadas pela LPL dando origem aos AGL e aos remanescentes de VLDL, chamados de lipoproteínas de densidade intermediária (IDL, de *intermediate density lipoproteins*). As IDL, por sua vez podem ser capturadas por receptores no fígado ou sofrer remoção adicional de TG produzindo o colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c, de *low-density lipoprotein cholesterol*). Ricas em colesterol, o LDL-c fazem o seu transporte para os tecidos extra-hepáticos (NELSON; COX, 2014c; TOTH, 2016; TULENKO; SUMNER, 2002). A Figura 2 apresenta o resumo do metabolismo das lipoproteínas ricas em triglicerídeos.

Anormalidades no metabolismo dos TG, decorrentes de fatores genéticos, ambientais ou, mais comumente, da interação entre eles, levam ao acúmulo plasmático das lipoproteínas ricas em TG, caracterizando o quadro de HTG (FALUDI et al., 2017).

Figura 2 – Metabolismo das lipoproteínas ricas em triglicerídeos.



Fonte: Adaptado de Toth et al. (2016).

Abreviações: LPL, lipase lipoproteica; VLDL, lipoproteína de muito baixa densidade; IDL, lipoproteína de densidade intermediária; LDL, lipoproteína de baixa densidade.

2.3 FATORES ASSOCIADOS À HIPERTRIGLICERIDEMIA

A HTG tem etiologia multifatorial, que inclui fatores não modificáveis, como alterações genéticas e idade, e modificáveis, como hábitos alimentares inadequados, sedentarismo, tabagismo e consumo excessivo de bebida alcoólica (FLAUDI et al., 2017; MILLER et al., 2011).

Considerando a importância dessa patologia como fator de risco para DCV e seu consequente impacto na morbimortalidade dos indivíduos acometidos por ela (PENG et al., 2017), a identificação dos fatores associados ao seu desenvolvimento é fundamental para prevenção e/ou manejo clínico dessa condição e dos seus efeitos deletérios à saúde.

2.3.1 Fatores não modificáveis

Dentre os fatores não modificáveis associados à HTG, estudos apontam as alterações genéticas e a idade como importantes preditores dessa condição (AEKPLAKORN et al., 2014; AGUILAR-SALINAS et al., 2010; AL-KAABBA et al., 2012; FLAUDI et al., 2017; KHADER et al., 2010; MILLER et al., 2011; SOUZA et al., 2003; NI et al., 2015; SAWANT et al., 2008).

As HTG genéticas podem ocorrer por mutações gênicas únicas (monogênicas) ou em vários genes (poligênicas). Comumente, ocorre em função da interação entre várias mutações menos graves e uma multiplicidade de fatores secundários, especialmente os relacionados ao estilo de vida não saudável, resultando em HTG leve a moderada, com concentrações de TG que variam de 150 a < 1000 mg/dL. As mutações monogênicas, apesar de mais raras, são mais graves e resultam em nível de TG acima de 1.000 mg/dL, tornando-se um importante fator de risco para pancreatites agudas (HEGELE; GINSBERG; CHAPMAN, 2014; LEWIS; XIAO; HEGELE, 2014; ROSENSON et al., 2014).

A classificação das HTG decorrentes de alterações genéticas é realizada em função da anormalidade lipoproteica primária. A depender do tipo de alteração genética, a manifestação da HTG pode ocorrer na infância, na adolescência ou na vida adulta (FLAUDI et al., 2017; HEGELE; GINSBERG; CHAPMAN, 2014; LEWIS; XIAO; HEGELE, 2014). O Quadro 2 apresenta a classificação das HTG primárias, bem como suas características genotípica e fenotípica e prevalência populacional.

No que se refere à idade, evidências científicas consistentes demonstram sua relação com HTG no sexo feminino, sendo estimadas maiores prevalências dessa condição com a progressão da faixa etária (AEKPLAKORN et al., 2014; AGUILAR-SALINAS et al., 2010; AL-KAABBA et al., 2012; FLAUDI et al., 2017; KHADER et al., 2010; MILLER et al.,

2011; SOUZA et al., 2003; NI et al., 2015; SAWANT et al., 2008). Essa relação parece ser explicada pelas alterações hormonais decorrentes da aproximação do período da menopausa. Os mecanismos fisiológicos envolvidos ainda não estão totalmente elucidados, contudo, estudos apontam que os hormônios sexuais femininos, especialmente o estrógeno, atuam na diminuição do nível de TG séricos, logo, o declínio persistente no nível plasmático desses hormônios, iniciado durante a pré-menopausa (aproximadamente aos 45 anos), acarreta o aumento dos TG plasmáticos (KILIM; CHANDALA, 2013; USHIROYAMA; OKAMOTO; SUGIMOTO, 1993). Estudos conduzidos por Bonithon-Kopp et al. (1990) e Graff-Iversen, Thelle e Hammar (2008), que avaliaram mulheres na pré e na pós-menopausa, observaram que essa situação agrava-se no período pós-menopausa, no qual as prevalências de HTG são ainda maiores, o que corrobora com a inferência da relação entre a deficiência de hormônios sexuais femininos e anormalidades lipídicas.

Quadro 2 – Classificação das hipertrigliceridemias genéticas, de acordo com a anormalidade lipoproteica primária.

Tipo	Anormalidade lipoproteica primária	Genótipo	Perfil lipídico	Prevalência populacional
Quilomicronemia familiar (tipo 1)	↑ QM	Monogênica	↑ TG+++ ↑ CT+	1:1 milhão
Hiperlipidemia familiar combinada (tipo 2b)	↑ VLDL ↑ LDL	Poligênica	↑ TG++ ↑ CT++	1:40
Disbetalipoproteinemia (tipo 3)	↑ IDL ↑ Remanescente de QM	Poligênica	↑ TG++ ↑ CT++	1:10
Hipertrigliceridemia primária simples (tipo 4)	VLDL elevada	Poligênica	↑ TG++ ↑ CT+	1:20
Hipertrigliceridemia primária mista (tipo 5)	QM elevados VLDL elevado	Poligênica	↑ TG+++ ↑ CT+++	1:600

Fonte: Adaptado da Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017 (FALUDI et al., 2017).

Abreviações: QM, Quilomícrons. VLDL, Lipoproteína de muita baixa densidade.

2.3.2 Fatores modificáveis

Estudos realizados com o objetivo de determinar os fatores associados à HTG em mulheres têm identificado a relação dessa condição com características de estilo de vida – consumo excessivo de carboidratos refinados e gorduras saturada e *trans*, ingestão excessiva de bebida alcoólica e sedentarismo; e morbidades, como obesidade, diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) e hipertensão arterial sistêmica (HAS).

2.3.2.1 Consumo alimentar

A avaliação do padrão alimentar de grupos populacionais é fundamental na compreensão de sua relação com o processo saúde-doença, uma vez que a dieta é uma variável de exposição complexa que exige abordagens para além da análise isolada de nutrientes e/ou alimentos (POPKIN, 1994, 2012, 2017).

Nas últimas décadas, tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento, o padrão dietético foi alterado em decorrência das transições demográficas e epidemiológicas pelas quais esses países passaram ou continuam passando, culminando no processo de transição alimentar e nutricional (POPKIN, 1994, 2012, 2017).

O novo padrão alimentar é caracterizado pelo consumo de alimentos potencialmente obesogênicos (ultraprocessados, com alta densidade calórica, ricos em gorduras saturada e *trans* e carboidratos refinados) e se apresenta positivamente associado às alterações no metabolismo lipídico, incluindo a HTG (FALUDI et al., 2017; LOTTENBERG et al., 2012; POLACOW; LANCHÁ JUNIOR, 2007; WHO, 2003).

Além da quantidade, a qualidade de carboidratos e gorduras ingeridos apresenta papel preponderante sobre as concentrações plasmáticas de TG. O consumo excessivo de gorduras saturada e *trans* está relacionado com a HTG por meio do aumento da lipogênese hepática e maior secreção de VLDL (LOTTENBERG et al., 2012). Em relação aos carboidratos, sugere-se que dietas hiperglicídicas, ricas em carboidratos refinados, induzem a HTG por dois possíveis mecanismos: aumento da síntese e liberação hepática de VLDL (lipogênese *de novo*) e diminuição da degradação das partículas ricas em TG no plasma (LANCHA JUNIOR, 2007). Apesar dos hábitos alimentares inadequados serem potencialmente importantes para o aumento dos níveis séricos de TG, (FLAUDI et al., 2017; LOTTENBERG et al., 2012; MILLER et al., 2011), estudos populacionais que incluem a avaliação do consumo alimentar entre as variáveis independentemente associadas à HTG são escassos (GUPTHA et al., 2014).

As atuais diretrizes nacional e internacional destacam a necessidade da adoção de hábitos alimentares saudáveis para a prevenção, controle e tratamento da HTG. As principais recomendações dietéticas incluem a redução do consumo de açúcares simples e gordura saturada, e a eliminação de gordura *trans* da dieta, por meio da adoção de um padrão dietético caracterizado pelo consumo de gorduras mono e poli-insaturadas e fibras (FLAUDI et al., 2017; MILLER et al., 2011).

2.3.2.2 Atividade física

O estilo de vida ativo, com prática regular de atividade física, apresenta benefícios na prevenção e no tratamento de DCNT, como a HTG. O sedentarismo, por sua vez, apresenta-se como um risco global para a saúde e é um problema prevalente e ascendente nos países desenvolvidos e em desenvolvimento (WHO, 2002a, 2002b, 2003).

A Estratégia Global para Alimentação, Atividade Física e Saúde da Organização Mundial de Saúde (OMS) (WHO, 2002b) recomenda a prática de atividade física em todas as fases da vida. Segundo o relatório, 30 minutos de atividade física regular de intensidade moderada, realizada na maioria, se não em todos os dias da semana, reduz o risco de DCV e de diabetes. Diante da importância da prática regular de atividade física na prevenção de DCNT, estudos nacionais e internacionais têm avaliado os seus efeitos sobre a HTG (JOSHI et al., 2014; SOUZA et al., 2003; ZHANG et al., 2017).

No Brasil, um estudo transversal de base populacional, conduzido por Souza et al. (2003), em Campo dos Goytacazes (RJ), constatou que indivíduos sedentários – que negaram prática regular de atividade física, com frequência ≥ 2 vezes por semana e duração mínima de 30 minutos – apresentaram prevalência significativamente maior de HTG que os indivíduos considerados ativos (21,3% vs. 15,1%; $p=0,02$). Joshi et al. (2014) avaliaram indianos, da zona urbana e rural, e identificaram uma associação positiva entre HTG e sedentarismo (OR:1,42; IC95%=1,05-1,90), quando o nível de atividade física foi avaliado utilizando-se questionário validado pela OMS. Em chineses, Zhang et al. (2017) utilizaram um questionário estruturado próprio para avaliar a prática de exercício físico e observaram que o sedentarismo associou-se positivamente à HTG. Apesar da evidente contribuição da prática de atividade física na prevenção da HTG, os diferentes protocolos utilizados para avaliar essa prática limitam a comparação entre os estudos. Além disso, os efeitos da atividade física no nível sérico de TG estão relacionados a duração e intensidade da atividade (MILLER et al., 2011), logo, a padronização de um protocolo que permita avaliar tais características auxiliará na identificação da magnitude da associação entre HTG e nível de atividade física.

2.3.2.3 Tabagismo e consumo de bebida alcoólica

Evidências científicas apontam que o tabagismo crônico induz a várias desordens metabólicas, incluindo as dislipidemias (ATTVALL et al., 1993; FACCHINI et al., 1992). Um estudo transversal conduzido por Villegas, Kearney e Perry (2008), com homens e mulheres iranianos, apontou que “não ser fumante” foi fator de proteção para dislipidemias. Contudo, quando a investigação restringe-se à HTG, as evidências são inconclusivas. Em

2014 na Índia, Joshi et al., observaram que fumantes apresentaram o dobro de chance para HTG quando comparados a não fumantes. Em chineses, essa chance foi de aproximadamente 30% (SUN et al., 2014). No Brasil, Souza et al. (2003) não encontraram diferença na prevalência de HTG entre fumantes e não fumantes.

No que diz respeito ao etilismo, os dados são mais consistentes e indicam associação entre o consumo excessivo de bebida alcoólica e HTG (EREM et al., 2008; JOSHI et al., 2014). As alterações metabólicas induzidas pelo álcool incluem o estímulo à secreção hepática de VLDL, a redução da lipólise dos quilomícrons e VLDL circulantes por inibição da atividade da lipase lipoproteica e o aumento da lipólise no tecido adiposo, conduzindo ao acúmulo de TG na circulação (MILLER et al., 2011; KLOP; REGO; CABEZAS, 2013; FROHLICH, 1996). O aumento dos TG plasmáticos em decorrência da ingestão excessivo de álcool é apontado como uma das prováveis causas de pancreatite (FALUDI, et al., 2017; MILLER et al., 2011). Em estudo realizado por Ys et al. (2004), o consumo ≥ 30 g/d de álcool associou-se com elevada chance de desenvolver hipertrigliceridemia em mulheres. Segundo esses autores, há uma relação dose-resposta entre o consumo de álcool e a HTG. A quantidade, o tipo de bebida alcoólica e o momento do consumo parecem interferir na associação entre a ingestão de álcool e o desenvolvimento da HTG, como observado por Vieira (2015). O autor concluiu que o consumo leve de bebida alcoólica (até 4 doses/semana), predominantemente de vinho, junto das refeições esteve inversamente associado à baixa concentração de colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL-c, de *high density lipoprotein cholesterol*), já o consumo elevado (mais de 7 doses/semana), principalmente de cerveja, e fora dos horários das refeições, foi significativamente associado à HTG. Resultados semelhantes foram encontrados em uma coorte de estudantes universitários do mediterrâneo, na qual os indivíduos que consumiram ≥ 7 bebidas/semana, especialmente cerveja, apresentaram risco significativamente maior de desenvolver hipertrigliceridemia (BARRIO-LOPEZ et al., 2013).

A fim de obter os melhores resultados na prevenção da HTG, o desenvolvimento de estratégias e políticas de prevenção devem ser incentivados e incorporados à agenda da saúde pública do Brasil. Nesse cenário, a compreensão do papel da dieta, da atividade física, do tabagismo e do etilismo na etiologia da HTG é fundamental.

2.3.2.3 Comorbidades

Os níveis elevados de TG estão associados a uma série de condições metabólicas, incluindo excesso de peso corporal, DMT2 e HAS.

O excesso de peso é, provavelmente, o distúrbio metabólico mais frequentemente associado à HTG (EREM et al., 2008; GUPTHA et al., 2014; KHADER et al., 2010; LATIFI et al., 2016; NI et al., 2015; SOUZA et al., 2003). O excesso de peso é um importante problema de saúde pública, tanto no Brasil quanto no mundo, apresentando-se como fator de risco para uma série de DCNT (WHO, 2000). Nesse contexto, destaca-se a preocupação com o acúmulo de gordura na região abdominal. Essa preocupação deve-se a intensa atividade metabólica do tecido adiposo nessa região, que culmina, dentre outros fatores, na liberação de grandes quantidades de AGL, levando ao aumento dos TG plasmáticos (NIEDERAUER; BINKLEY; SPECKER, 2006).

Indivíduos com DMT2 apresentam, frequentemente, um quadro de dislipidemia diabética, caracterizado por aumento no nível de TG e redução do HDL-c plasmáticos. Estudos transversais desenvolvidos em diferentes países têm demonstrado associação entre DMT2 e HTG (AEKPLAKORN et al., 2014; GAO et al., 2016; JOSHI et al., 2014; KHADER et al., 2010); NI et al., 2015; SOUZA et al., 2003; SUN et al., 2014). A fisiopatologia da ocorrência simultânea de anormalidades lipídicas com o DM ainda não está totalmente elucidada, no entanto, a resistência à insulina e/ou deficiência relativa de insulina e hiperglicemia parecem exercer papel importante (ADIELS et al., 2006; VERGÈS, 2005).

A HAS também tem sido comumente relacionada à HTG, o que contribui substancialmente para complicações cardiovasculares (AEKPLAKORN et al., 2014; EREM et al., 2008; JOSHI et al., 2014; LATIFI et al., 2016; NI et al., 2015; SHASHA et al., 2015; SOUZA et al., 2003; SUN et al., 2014; ZHANG et al., 2007). A inter-relação da HTG com obesidade abdominal, alterações no metabolismo glicídico e HAS constituem a síndrome metabólica. A presença dessa condição aumenta o risco de DMT2 em 5 vezes, a mortalidade por DCV em 2,5 vezes e a mortalidade geral em aproximadamente 1,5 vez; e representa um problema mundial de saúde pública (ALBERTI et al., 2006).

2.4 HIPERTRIGLICERIDEMIA E DOENÇAS CARDIOVASCULARES

A existência de uma associação independente entre HTG e risco cardiovascular tem sido amplamente investigada. Albrink et al. (1959) foram os primeiros a descrever a associação entre nível elevado de TG e doença arterial coronariana. Estudos recentes têm corroborado com esse achado ao demonstrar que um nível elevado de TG está associado de forma independente ao risco incremental de DCV, especialmente a doença arterial aterosclerótica (HAN et al., 2016; PENG et al., 2017; TALAYERO; SACKS, 2013; TOHT, 2016; TENENBAUM; KLEMPFNER; FISMAN, 2016).

Acredita-se que o potencial aterogênico da HTG esteja relacionado aos remanescentes das lipoproteínas plasmáticas ricas em TG que, devido ao seu tamanho reduzido, são capazes de penetrar na parede da artéria e promover o desenvolvimento e a progressão da placa aterosclerótica por meio de vários mecanismos. Esses mecanismos incluem o recrutamento e fixação de monócitos que induzem a formação de células de espuma; e o estímulo à inflamação e estresse oxidativo vascular, promovendo a ativação e coagulação plaquetária, que leva ao comprometimento da função endotelial. Contudo, os mecanismos fisiológicos envolvidos nesse processo ainda precisam ser mais explorados (HAN et al., 2016; PENG et al., 2017; TALAYERO; SACKS, 2013; TOHT, 2016; TENENBAUM; KLEMPFNER; FISMAN, 2016).

Tendo em vista as atuais evidências, diretrizes nacional e internacional apontam a HTG como um importante fator de risco cardiovascular (FLAUDI et al., 2017; MILLER et al., 2011).

2.5 EPIDEMIOLOGIA DA HIPERTRIGLICERIDEMIA NA POPULAÇÃO ADULTA NO BRASIL E NO MUNDO

Pesquisas epidemiológicas conduzidas em diferentes partes do mundo revelaram que a HTG apresenta comportamento epidemiológico variado, sendo considerada importante problema de saúde pública em alguns países, enquanto em outros as prevalências são muito baixas.

No continente africano, observações em diferentes populações, como senegalesa, tunisiana e ugandesa revelaram prevalências de HTG que variaram de muito baixa à elevada. No Senegal, um estudo retrospectivo, envolvendo 1.329 participantes com média de idade de 55 anos, encontrou a menor prevalência de HTG entre os países africanos, 4,5% (4,5% em mulheres vs. 4,4% em homens) (DOUPA et al., 2014). Resultados semelhantes foram encontrados por Asiki et al. (2015), em um estudo transversal com uma amostra de 7.741 de uma área rural do sul da Uganda (5% na população geral: 5,9% mulheres vs. 3,9% homens). A Tunísia, apresentou a maior prevalência de HTG dentre esses países. Hadj-Taieb et al. (2012), em um estudo transversal com 2.712 adultos tunisianos com idade igual ou superior a 35 anos, identificaram uma prevalência total de 29,2% (27,6% mulheres vs. 31,1% homens).

Pesquisas desenvolvidas em países das Américas do Norte e do Sul apresentam prevalências elevadas de HTG. Nos Estados Unidos da América (EUA), Carrol et al. (2015) analisaram a tendência temporal do nível elevado de TG em adultos com 20 anos ou mais, através dos dados da *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) de 2001

a 2012. Os autores observaram que a prevalência de HTG diminuiu de 33,3% entre 2001-2004 para 25,1% em 2009-2012, o mesmo comportamento foi observado quando os dados foram estratificados por sexo. Contudo, os autores destacam que apesar do declínio, a HTG acometeu um quarto da população americana com mais de 20 anos. No México, Aguilar Salina et al. (2010), em estudo transversal de base populacional, encontraram uma prevalência de 31,5% em 4.040 adultos com mais de 20 anos. Na Cidade do México, capital do país, Peña et al. (2014) encontraram prevalência semelhante, 33,5% adultos de 25 a 64 anos. Entre venezuelanos, Florez et al. (2005), relataram 32,3% de HTG em adultos com idade igual ou superior a 20 anos.

Em países asiáticos, a prevalência de HTG foi bem heterogênea, inclusive em populações de diferentes localidades dentro de um mesmo país, como foi o caso da China. Uma revisão sistemática com meta-análise de estudos observacionais realizados no país encontrou uma prevalência de 17,7% em indivíduos, de ambos os sexos, com idade igual ou maior a 18 anos (HUANG et al. (2014). Por outro lado, pesquisas realizadas em províncias chinesas identificaram prevalências muito superiores. Qui et al. (2015) realizaram um estudo transversal, de base populacional, em residentes da província de Chongqing com idade igual ou superior a 18 anos e encontraram uma prevalência de 44,2%. Resultado semelhante ao identificado na província de Jilin, na qual a prevalência foi de 43,6%. Contudo, nesse estudo, a população investigada tinha 40 anos ou mais de idade.

Na Europa, as prevalências de HTG variaram de 3,7% em adultos poloneses com mais de 20 anos à 28% em noruegueses com a mesma idade (PAJAK et al., 2016; RETTERSTØL et al., 2017). No Quadro 3 pode-se observar a prevalência de HTG em países da África, América do Norte, Ásia e Europa.

No Brasil, estudos que avaliaram a prevalência de HTG são escassos (Quadro 4). Em nível nacional, não há dados sobre o comportamento epidemiológico dessa condição. A PNS foi o único inquérito nacional a avaliar alterações lipídicas na população, contudo, a pesquisa foi realizada por meio de autorrelato do participante sobre o diagnóstico médico de hipercolesterolemia. Na região Sudeste do país, três pesquisas de base populacional investigaram a prevalência de HTG por meio de determinação bioquímica. Entre mulheres, a menor prevalência foi observada no município de São Paulo (5,9%) (MARCOPITO et al., 2005) e a maior (37,0%) em uma coorte hospitalar da cidade de Campinas (SP). Na região Nordeste, o único estudo realizado encontrou uma prevalência de HTG de 30,4% em mulheres da demanda laboratorial não-hospitalar da cidade de Salvador (BA) (LESSA et al., 1997).

Devido à escassez de pesquisas, as diferentes metodologias utilizadas e faixas etárias avaliadas, a comparação entre esses estudos é limitada.

A avaliação epidemiológica da HTG em diferentes contextos é uma ferramenta indispensável para identificar a magnitude do problema e os fatores predisponentes a essa condição, o que subsidiará o desenvolvimento e fortalecimento de estratégias voltadas para sua prevenção e controle. No estado de Alagoas, o perfil da HTG é desconhecido, razão pela qual se propôs a condução da presente dissertação. Dessa forma, o artigo original que compõe este trabalho, visa auxiliar no preenchimento dessa lacuna, por meio da identificação da prevalência e dos fatores associados à HTG em mulheres alagoanas.

Quadro 3 – Prevalência de hipertrigliceridemia em diferentes países do mundo.

Estudo	Local do Estudo	Tipo do Estudo	Número de participantes	Faixa Etária	Critério de classificação para HTG	Prevalência de HTG
Aekplakorn et al. (2014)	Tailândia	Transversal	19.021	≥20 anos	NCEP ATP III*	38,6% (M: 32,9%)
Asiki et al. (2015)	Uganda	Transversal	7.741	<20 a >60	NCEP ATP III*	5,0% (M: 5,9%)
Al-Kaabba et al. (2012)	Kingdom, Arábia Saudita	Transversal	4.490	15-64 anos	NCEP-ATP III*	44,0%
Aguilar Salina et al. (2010)	México	Transversal	4.040	20-69 anos	NCEP-ATP III*	31,5% (M: 26,9%)
Bayram et al. (2014)	Turquia	Transversal	4.309	20-83 anos	NCEP-ATP III*	35,7%
Basheikh et al. (2016)	Jeddah, Arábia Saudita	Transversal	461	20-60 anos	NCEP-ATP III*	17,4%
Cai et al. (2012)	Beijing, China	Transversal	5.761	18-79 anos	Diretriz Chinesa†	15,1%
Carroll et al. (2015)	Estados Unidos da América	Tendência temporal (NHANES: 2001-2012)	2001-2004: 4.115 2005-2008: 4.306 2009-2012: 4.881	≥20 anos	NCEP-ATP III*	2001-2004: 33,3% (M: 29,3%) 2005-2008: ~30,0% (M: ~25,0%) 2009-2012: 25,1% (M: 21,5%)
Doupa et al. (2014)	Senegal	Retrospectivo	1.329	2-96 anos	NCEP-ATP III*	4,5% (M: 4,5%)
Erem et al. (2008)	Trabzon, Turquia	Transversal	4.809	>20 anos	NCEP ATP III*	30,4%

Continua

Estudo	Local do Estudo	Tipo do Estudo	Número de participantes	Faixa Etária	Critério de classificação para HTG	Prevalência geral de HTG (Mulheres)
Florez et al. (2005)	Zulia, Venezuela	Transversal	3.108	>20 anos	NCEP-ATP III*	32,3% (M: 27,8%)
Gao et al. (2016)	Província de Shandong, China	Transversal	8.528	>18 anos	NCEP ATP III*	12,7% (M: 10,1%)
Guptha et al. (2014)	Índia	Transversal	6.123	20-75 anos	NCEP ATP III*	M: 32,9%
Hadj-Taieb et al. (2012)	Tunísia	Transversal	2.712	35-70 anos	NCEP-ATP III*	29,2% (M: 27,6%)
Huang et al., 2014	China	Metanálise	387.825	18-94 anos	-	17,7%
Joshi et al. (2014)	Índia	Transversal	16.607	20-90 anos	NCEP-ATP III*	29,5%
Khader et al. (2010)	Sarih, Jordânia	Transversal	1.121	25-85 anos	NCEP-ATP III*	43,6% (M: 38,9%)
Latifi et al. (2016)	Ahvaz, Irã	Transversal	2.505	≥ 20 anos	NCEP-ATP III*	59,1%
Mula-Abed et al. (2007)	Mosul, Iraque	Transversal	871	20-70 anos	NCEP-ATP III* e BHA‡	NCEP-ATP III: 41,6% (M: 36,8%) BHA: 24,5% (M: 21,1%)
Ni et al. (2015)	Shenzhen, China	Transversal	1.995	≥20 anos	Diretriz Chinesa †	16,14% (M: 11,62%)
Ortiz et al. (1993)	Extremadura, Espanha	Transversal	1.060	≥30 anos	TG ≥ 200 mg/dL	10,0%
Pajak et al., 2016	Polônia	Transversal	19.495	20-99 anos	AHA§	3,7% (M: 2,4%)

Continua

Conclusão

Estudo	Local do Estudo	Tipo do Estudo	Número de participantes	Faixa Etária	Critério de classificação para HTG	Prevalência de HTG
Retterstøl et al. (2017)	Noruega	Transversal	681.990	20-103 anos	-	28% HTG;
Sun et al. (2014)	Província Liaoning, China	Transversal	11.579	≥35 anos	NCEP ATP III*	16,4% (M: 18,2%)
Zhang et al. (2017)	Província de Jilin, China	Transversal	4.052	≥40 anos	Diretriz Chinesa [†]	43,9%

* NCEP-ATP III: National Cholesterol Education Program – 3rd Adult Treatment Panel (TG ≥ 150mg/dL); [†]Diretriz Chinesa: TG ≥ 150mg/dL; [‡]British Hyperlipidemia Association (TG ≥ 180mg/dL); [§]AHA: American Heart Association (TG ≥ 150mg/dL); HTG: Hipertrigliceridemia; M: mulheres.

Quadro 4 - Prevalência de hipertrigliceridemia em adultos brasileiros.

Estudo	Local do Estudo	Tipo do Estudo	Número de participantes	Faixa Etária	Critério de classificação para HTG	Prevalência geral de HTG (Mulheres)
Dalpino et al. (2006)	Campinas, São Paulo	Coorte hospitalar	22.542	20-124 anos	NCEP ATP III*	38,0% (M: 37,0%)
Lessa et al. (1997)	Salvador, Bahia	Transversal	7.392	≥20 anos	II CBD†	29,5% (M: 30,4%)
Marcopito et al. (2005)	São Paulo, São Paulo	Transversal	700	15-59 anos	TG ≥ 200 (referência não informada)	27,1% (M: 5,9%)
Souza et al. (2003)	Campo dos Goytacazes, Rio de Janeiro	Transversal	1.039	18-96	III DBD‡	17,1% (M: 10,1%)

* NCEP-ATP III: National Cholesterol Education Program – 3rd Adult Treatment Panel (TG > 150mg/dL); † CBD: Consenso Brasileiro sobre Dislipidemias (TG: ≥ 200 mg/dL); ‡ DBD: Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias (TG: ≥ 200 mg/dL); HTG: Hipertrigliceridemia; M: mulheres.

3 ARTIGO ORIGINAL

SANTOS, T.R.; FERREIRA, H.S. Prevalência e fatores associados à hipertrigliceridemia em mulheres: estudo de base populacional em Alagoas. Revista Científica para a qual será submetido: Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Classificação B1, segundo os critérios do sistema *Qualis* da CAPES/Área de Nutrição).

**PREVALÊNCIA E FATORES ASSOCIADOS À HIPERTRIGLICERIDEMIA EM
MULHERES: ESTUDO DE BASE POPULACIONAL EM ALAGOAS**

Prevalence and factors associated with hypertriglyceridemia in women:

A population-based study in Alagoas, Northeast of Brazil

Tamara Rodrigues dos Santos

Mestranda em Nutrição Humana

Universidade Federal de Alagoas, Faculdade de Nutrição, Programa de Pós-Graduação em
Nutrição. Maceió-AL, Brasil.

trodriquesnutri@gmail.com

Haroldo da Silva Ferreira

Professor Titular

Universidade Federal de Alagoas, Faculdade de Nutrição, Programa de Pós-Graduação em
Nutrição. Maceió-AL, Brasil.

haroldo.ufal@gmail.com

***Autora para correspondência:**

Tamara Rodrigues dos Santos

Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas Campus A.C. Simões – BR 104,
km 14, Tabuleiro dos Martins, 57072-970, Maceió-AL, Brasil.

Telefone: 3214-1145

Email: trodriquesnutri@gmail.com

Resumo

Fundamento: A hipertrigliceridemia (HTG) está associada ao risco aumentado de doença cardiovascular, particularmente da doença cardiovascular aterosclerótica. Apesar de sua relevância clínica e epidemiológica, não há dados disponíveis sobre a prevalência e os fatores associados a essa condição em mulheres alagoanas.

Objetivo: Identificar a prevalência e os fatores associados à HTG em mulheres alagoanas.

Métodos: Estudo transversal, envolvendo amostra probabilística de mulheres de 20 a 49 anos. A HTG foi definida por nível de triglicerídeos em jejum ≥ 150 mg/dL e/ou tratamento medicamentoso para dislipidemia. Para estimar os fatores de risco associados à HTG (variáveis ambiental, demográficas, socioeconômicas, de estilo de vida e de saúde) foi utilizada a regressão de Poisson com ajuste robusto da variância (razão de prevalência – RP e intervalo de confiança de 95% - IC95%), seguindo modelo teórico hierárquico.

Resultados: Foram avaliadas 798 mulheres. A prevalência de HTG foi de 30,8%. As variáveis que se mantiveram associadas ao desfecho foram: aumento da faixa etária (19 a 20 anos: referência; 30 a 39 anos: RP=1,92; IC95%=1,36-2,71; 40 a 49 anos: RP=2,31; IC95%=1,66-3,23), ingestão de bebida alcoólica (RP=1,32; IC95%=1,06-1,62), consumo de gordura saturada (RP=1,25; IC95%=1,01-1,54), acúmulo de gordura abdominal (RP=2,94; IC95%=2,04-4,23), hipertensão arterial sistêmica (RP=1,30; IC95%=1,04-1,61) e nível baixo de colesterol de lipoproteína de alta densidade (RP=2,56; IC95%=1,73-3,78).

Conclusão: A prevalência de HTG em mulheres alagoanas foi elevada e se apresentou positivamente associada a fatores modificáveis, com exceção da idade. O desenvolvimento de estratégias de promoção da saúde que considerem esses fatores associados é fundamental para a prevenção e o controle da HTG.

Palavras-chave: Dislipidemias; Doenças cardiovasculares; Inquéritos epidemiológicos; Fatores de Risco.

Introdução

A hipertrigliceridemia (HTG) é uma dislipidemia caracterizada pelo acúmulo plasmático de lipoproteínas ricas em triglicerídeos - quilomícrons e/ou lipoproteínas de muita baixa densidade (VLDL). Características genéticas, hábitos de vida inadequados, condições mórbidas pré-existentes e uso de medicamentos constituem as principais causas para essa dislipidemia (1).

O nível elevado de triglicerídeos plasmáticos (TG) é associado ao risco aumentado de doenças cardiovasculares (DCV), principalmente da doença cardiovascular aterosclerótica (2–5). As DCV são as principais causas de morte no mundo. Em 2015, estimou-se que cerca de 17,7 milhões de pessoas morreram em decorrências dessas patologias, o que representou 31% de todas as mortes em nível global (6). No Brasil, no mesmo ano, as doenças do aparelho circulatório foram responsáveis por 27,6% do total de mortes (7).

Apesar da relevância clínica e epidemiológica da HTG como fator de risco para DCV, estudos de prevalência, a partir de inquéritos populacionais, são escassos no Brasil. Estudos realizados em diferentes localidades do país, com metodologias distintas, revelaram prevalências que variaram de 5,9% a 37,0% entre as mulheres (8,9). No estado de Alagoas, o comportamento epidemiológico dessa patologia ainda é desconhecido.

Os fatores não modificáveis, como genética e idade, e modificáveis, como consumo de carboidratos refinados, gorduras saturada e *trans*, ingestão excessiva de bebida alcoólica e excesso de peso, exercem um importante papel na gênese da HTG. Dessa forma, mudanças no estilo de vida apresentam-se como as principais recomendações terapêuticas não medicamentosas para o controle dessa doença (1,10).

A identificação da prevalência da HTG e dos fatores associados ao seu desenvolvimento em diferentes contextos é indispensável para o estabelecimento da magnitude do problema e o planejamento de políticas públicas que visem intervenções efetivas sobre os fatores de risco modificáveis associados ao surgimento dessa condição. Portanto, este estudo tem como objetivo identificar a prevalência e os fatores associados à HTG em mulheres alagoanas.

Métodos

Delineamento do estudo e amostra

Estudo transversal, de base populacional, proveniente de um estudo maior denominado “II Diagnóstico de Saúde da População Materno-Infantil do estado de Alagoas” (Pesquisa Estadual) (11).

Para o presente estudo, foram elegíveis as mulheres que: residiam em domicílio localizado no município/setor censitário sorteado; pertenciam à faixa etária alvo e realizaram jejum de 12h

para realização do exame de sangue. Nos domicílios nos quais existiam mais de uma mulher elegível para o estudo, foi realizado sorteio simples para seleção da mulher a ser incluída na amostra. Estar gestante ou no puerpério constituíram critérios de exclusão.

No cálculo do tamanho amostral, considerou-se uma população estimada em 718.493 mulheres na faixa etária alvo (12) e uma prevalência de síndrome metabólica (que contempla a HTG e outras alterações bioquímicas que também foram avaliadas no contexto da Pesquisa Estadual) de 23,3% (13). Para uma margem de erro de 3,6%, 1,5 para correção do efeito do delineamento complexo e um intervalo de confiança de 95% (IC 95%) seria necessária uma amostra de 794 mulheres. A esse número foi adicionado um total de 10% para cobrir possíveis perdas amostrais (n=873). Os cálculos foram realizados no módulo StatCalc do *software* Epi Info, versão 7.2 (CDC, Atlanta, EUA).

O processo de amostragem foi realizado em estágios múltiplos em quatro etapas. Na primeira etapa, realizou-se uma amostragem sistemática com probabilidade proporcional ao número de habitantes, na qual 30 entre os 102 municípios do estado foram aleatoriamente selecionados. A capital Maceió, por agregar cerca de 1/3 da população do estado, foi sorteada 10 vezes e o município de Arapiraca, segundo maior do estado, foi sorteado duas vezes. Em seguida, procedeu-se o sorteio de dois setores censitários dentro de cada município, com exceção da capital e do município de Arapiraca, que contribuíram, respectivamente, com 20 e com 4 setores. Na terceira etapa sorteou-se um quarteirão dentro de cada setor censitário e, por fim, um ponto inicial dentro de cada quarteirão, a partir do qual foram visitados 15 domicílios consecutivos.

Os municípios sorteados foram: Anadia, Arapiraca, Atalaia, Coité do Nóia, Colônia Leopoldina, Coruripe, Delmiro Gouveia, Junqueiro, Lagoa da Canoa, Maceió (capital), Maravilha, Messias, Palmeira dos Índios, Passo de Camaragibe, Penedo, Piranhas, Rio Largo, Santana do Ipanema, São José da Laje e Taquarana. Para identificação e sorteio dos setores censitários, mapas disponibilizados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) foram utilizados.

Coleta de dados

A coleta de dados, precedida de treinamento da equipe de campo e estudo piloto, foi conduzida por meio de visitas domiciliares realizadas no período de janeiro a setembro de 2014.

A equipe de campo foi composta por um motorista, um coordenador e um supervisor de campo, dois antropometristas, dois assistentes de laboratório e oito entrevistadoras. Foram coletados dados ambientais, demográficos, socioeconômicos e de estilo de vida e saúde, utilizando-se formulários estruturados e equipamentos regularmente calibrados. Após a entrevista e aferição da pressão arterial pela entrevistadora, era realizada a avaliação antropométrica e de composição

corporal pela equipe de antropometria. Por fim, a voluntária era orientada a realizar jejum de 12 horas, não consumir bebidas alcoólicas e não realizar esforço físico antes da realização da coleta de sangue, agendada para o dia seguinte, sempre no período da manhã, em um local previamente estabelecido nas proximidades do domicílio.

Procedimentos

Variável dependente

A variável dependente foi a HTG, diagnosticada por um nível de TG \geq 150 mg/dL e/ou tratamento medicamentoso para dislipidemia (14). Para sua determinação, foi coletada uma amostra de 35 μ L de sangue através da punção da polpa digital com auxílio de lancetas descartáveis. A partir desse procedimento, a glicemia de jejum (GJ), o colesterol da lipoproteína de alta densidade (HDL-c) e o colesterol da lipoproteína de baixa densidade (LDL-c) também foram dosados. As análises foram realizadas em aparelho Alere Cholestech LDX™ System e seus respectivos cassetes de análise.

Variáveis independentes

As variáveis ambiental, demográficas e socioeconômicas investigadas foram: situação do domicílio (rural; urbana); faixa etária, em anos (20-29, 30-39,40-49), cor/raça autorreferida (negra; outra), na qual, a categoria “negra” foi composta pelas participantes pretas e pardas, enquanto, as mulheres amarelas e indígenas, devido à baixa frequência, foram agrupadas na categoria “outra” junto com as participantes que se autodeclararam brancas; escolaridade (nunca estudou; 1-4 anos; 5-8 anos \geq 9 anos); classe econômica (B+C; D-E), de acordo com os critérios de Classificação Econômica do Brasil, que classifica as famílias em ordem decrescente em relação ao nível socioeconômico (A, B, C, D-E) e, em virtude da ausência de participantes pertencentes à famílias da classe A, essa variável foi analisada de forma dicotômica; situação de insegurança alimentar na família (IA) (ausente; IA leve; IA moderada; IA grave), avaliada pela Escala Brasileira de Insegurança Alimentar (EBIA) (15).

Em relação ao estilo de vida, foram avaliadas as seguintes variáveis: tabagismo (nunca fumou; ex-fumante; fumante); ingestão de bebida alcoólica (não, sim); consumo de gordura saturada (não; sim). O consumo de gordura saturada foi avaliado através do questionamento objetivo sobre o consumo de pele do frango e gordura aparente de carne, as mulheres que referiram o consumo de pele de frango e/ou de gordura de carne, independente da frequência, formaram a categoria “sim” do consumo de gordura saturada.

A classificação do estado nutricional foi realizada utilizando-se o índice de massa corporal (IMC), conforme os pontos de corte estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde (OMS) (16). Para as análises, “baixo peso” e “eutrofia” foram agrupados, dessa forma, as mulheres foram classificadas em três categorias: eutrofia ($<18,5$ - $24,9$ kg/m²), excesso de peso ($25,0$ - $29,9$ kg/m²); e obesidade (≥ 30 kg/m²). O acúmulo de gordura abdominal foi determinado pela razão cintura-estatura elevada (RCEst $>0,5$), obtida pela divisão da circunferência da cintura (CC, em centímetros) pela estatura (cm) (17). Quanto as variáveis relacionadas à saúde: a hiperglicemia foi definida por uma GJ ≥ 100 mg/dL (18); a hipertensão arterial sistêmica (HAS) por uma pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg ou uso de fármaco anti-hipertensivo (19); a hipercolesterolemia por nível de LDL-c ≥ 160 mg/dL (independente da alteração de outras frações lipídicas) e/ou uso de hipolipemiante; e o HDL-c baixo, quando a dosagem era <50 mg/dL.

A massa corporal, a estatura, a CC e a aferição da pressão arterial foram verificadas com instrumentos calibrados e validados. Detalhes sobre a obtenção das mensurações estão descritos em outra publicação (20).

Análise estatística

Os dados foram digitados em dupla entrada independente em formulários gerados no Epi Info, versão 3.5.4 (CDC, 2015). Após comparação dos dois arquivos para correção de erros de digitação e exclusão de valores biologicamente implausíveis, foi procedida a análise estatística com auxílio do *software* Stata®, 12.0 (Stata Corp., College Station).

A análise bivariada, por meio do teste qui-quadrado, foi utilizada para verificar a associação das variáveis ambiental, demográficas, socioeconômicas, de estilo de vida e saúde com a HTG, estimando-se as prevalências da doença e razões de prevalência (RP) bruta com seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC 95%) por meio da regressão de Poisson com ajuste robusto da variância. As associações com nível de significância de até 20% ($p \leq 0,2$) na análise bivariada foram submetidas à análise multivariada, obtendo-se as RP ajustadas e respectivos IC95% por meio de regressão de Poisson com ajuste robusto da variância, seguindo modelo teórico hierárquico definido previamente (Figura 1) (21). As variáveis ambiental, demográficas e socioeconômicas compuseram o nível distal (bloco 1); o nível intermediário distal (bloco 2) foi composto pelas variáveis de estilo de vida; o nível intermediário proximal (bloco 3) pelo acúmulo de gordura abdominal, definido pela RCEst; e, por fim, as variáveis relacionadas à saúde compuseram o nível proximal (bloco 4).

Cabe destacar que, em virtude das altas correlações positivas ($r > 0,9$) entre IMC, CC e RCEst, identificadas por meio de matriz de correlação realizada pelo teste de correlação de Pearson,

apenas a RCEst elevada (indicador de acúmulo de gordura abdominal) foi utilizada na análise de associação, evitando-se problemas de multicolinearidade.

Em cada um dos níveis de análise, houve a eliminação sucessiva das variáveis não significantes (*backward stepwise elimination*), permanecendo ao final do processo apenas aquelas com $p < 0,05$. Todas as variáveis que atingiram significância estatística ($p < 0,05$) em seu respectivo nível, ainda que no nível seguinte tenham ultrapassado esse valor ($p > 0,05$), foram mantidas no modelo final e consideradas fatores associados à HTG.

Aspectos éticos

O presente estudo atendeu às normas para realização de pesquisas em seres humanos, conforme determina a resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde do Brasil (22), sendo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas (processo nº. 09093012.0.0000.5013). Apenas as mulheres que assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) foram incluídas na pesquisa.

Resultados

Nos domicílios sorteados foram identificadas 853 mulheres elegíveis. Destas, 35 (4,1%) não estavam presentes no domicílio no dia da visita ou se recusaram a participar da pesquisa e 20 (2,3%) foram excluídas por estarem gestantes ou no puerpério. Assim, foram avaliadas 798 mulheres. A idade média foi de 35,8 anos ($DP \pm 8,5$). A maioria autodeclarou-se negra (77,6%) e apresentava excesso de peso (sobrepeso + obesidade: 66,1%) (Tabela 1).

Na Tabela 1 consta a caracterização da amostra segundo as variáveis ambiental, demográficas, socioeconômicas, de estilo de vida e saúde, conforme o diagnóstico ou não de HTG, bem como as RP brutas e seus respectivos IC95%. Com exceção da situação do domicílio e da classe econômica da família, todas as demais variáveis associaram-se à HTG na análise bruta (Tabela 1).

Quanto aos fatores associados à HTG: no nível distal, apenas a faixa etária manteve-se associada à HTG, sendo essa associação positiva e linear (30-39 anos: RP:1,92; IC95%:1,36-2,71; 40-49 anos: RP:2,31; IC95%: 1,66-3,23). No nível intermediário distal, verificou-se associação da HTG com a ingestão de bebida alcoólica (RP:1,32; IC95%:1,07-1,62) e o consumo de gordura saturada (RP:1,25; IC95%:1,01-1,54). O acúmulo de gordura abdominal (RP:2,94; IC95%:2,04-4,23), definido pela RCEst, esteve associado ao desfecho no nível intermediário proximal. No nível proximal, a presença de HAS (RP:1,28; IC95%:1,02-1,58) e do HDL-c baixo (RP:2,55; IC95%:1,73-3,75) permaneceram associadas à HTG (Tabela 2).

Discussão

Os resultados encontrados evidenciam elevada prevalência de HTG, condição que se associou independentemente ao aumento da faixa etária, à ingestão de bebida alcoólica, ao consumo de gordura saturada, ao acúmulo de gordura abdominal, à HAS e ao HDL-c baixo.

Conforme observado neste estudo, cerca de uma a cada três mulheres do estado de Alagoas apresentam nível elevado de triglicerídeos. O único inquérito de representatividade nacional a avaliar alterações lipídicas em mulheres foi a Pesquisa Nacional de Saúde (PNS), que utilizou critério subjetivo baseado no autorrelato da participante, na qual a mulher era questionada se fora submetida a exames bioquímicos para determinação do colesterol e/ou de triglicerídeos. Quando a resposta era afirmativa, indagava-se sobre o diagnóstico médico de hipercolesterolemia. A prevalência encontrada para esse desfecho foi de 15,1%. Dados desagregados para a região Nordeste e para o estado de Alagoas indicaram prevalências semelhantes: 15,4% e 14,9%, respectivamente (23). Obviamente, não é possível comparar esses resultados com a prevalência identificada no presente estudo, uma vez que, apesar de questionar a entrevistada sobre a realização de exames para avaliação de colesterol e triglicerídeos, a pergunta que estimou a prevalência restringiu-se à presença de hipercolesterolemia. Soma-se a isso a utilização de um protocolo (autorrelato) que conduz a uma subestimativa, pois, na população, nem todos os portadores dessas condições fizeram os referidos exames e, mesmo entre os que fizeram, nem todos sabem precisar o resultado obtido.

Quanto aos estudos de base populacional que investigaram a prevalência de HTG, no sexo feminino, a prevalência variou de 5,9% entre mulheres da cidade de São Paulo (SP) (24) a 37,0% em mulheres de uma coorte hospitalar da cidade de Campinas (SP) (25). O único estudo realizado no Nordeste do país encontrou uma prevalência de HTG de 30,4% em mulheres da demanda laboratorial não-hospitalar da cidade de Salvador (BA) (26). O presente estudo é o primeiro a investigar a prevalência e os fatores associados à HTG em amostra representativa das mulheres de um estado do nordeste brasileiro através de dados primários. Devido à escassez de estudos, as diferentes metodologias utilizadas e as distintas faixas etárias avaliadas, a comparação da prevalência ora encontrada com outros inquéritos deve ser realizada com ressalvas. De todo modo, considerando a estreita relação entre a HTG com as DCV, a prevalência encontrada no contexto alagoano é preocupante.

No que tange os fatores independentemente associados à HTG, observou-se aumento significativo de sua prevalência com a progressão da idade. Resultados semelhantes foram apresentados em estudos realizados em diferentes países, sejam desenvolvidos ou em

desenvolvimento (27–36). Os mecanismos fisiológicos envolvidos nessa relação ainda não estão totalmente elucidados, contudo, estudos apontam a aproximação do período do climatério como responsável por alterações no metabolismo lipídico, uma vez que os hormônios sexuais femininos, especialmente o estrogênio, atuam na diminuição do nível sérico de TG, assim, a redução paulatina da concentração plasmática desses hormônios com o avanço da idade, acarreta de forma paralela o aumento dos TG plasmáticos (37,38).

As únicas variáveis de estilo de vida que se mantiveram associadas à HTG foram a ingestão de bebida alcoólica e o consumo de gordura saturada. A ingestão de álcool (30,7%) e o consumo de gordura saturada (35,3%) foram referidos por aproximadamente um terço das mulheres (30,7%). Sabe-se que o consumo excessivo de álcool e gordura saturada leva ao aumento dos TG, por isso, as recentes diretrizes nacional e internacional relativas ao manejo da HTG recomendam o controle da ingestão de gordura saturada e redução do consumo de bebidas alcoólicas (1,10).

Associação entre a ingestão de bebida alcoólica e a HTG também foi identificada em estudos epidemiológicos conduzidos em diferentes países (30,39). A ingestão excessiva de etanol é apontada como causa secundária de HTG, podendo ainda exacerbá-la em distúrbios lipídicos primários (1,40,41). As alterações metabólicas induzidas pelo álcool incluem o estímulo à secreção hepática de VLDL, a redução da lipólise dos quilomícrons e VLDL circulantes por inibição da atividade da lipase lipoproteica e o aumento da lipólise no tecido adiposo, conduzindo ao acúmulo de TG na circulação (10,41,42). O aumento dos TG plasmáticos em decorrência da ingestão excessiva de álcool é apontado como uma das prováveis causas de pancreatite (1,10).

Existem evidências de que o aumento do nível sérico de TG decorrente da ingestão de bebida alcoólica seja dose-dependente, uma vez que o consumo moderado de álcool (até 30g/dia) parece promover a redução nas concentrações plasmáticas de TG. Esse paradoxo pode ser influenciado por questões genéticas e de estilo de vida, além do tipo de bebida consumido (1,10,42,43). Neste trabalho não se avaliou o tipo e a quantidade do álcool consumido, o que impossibilitou a identificação de possíveis diferenças nas prevalências de HTG, conforme diferentes doses e tipos de bebidas ingeridas, sendo essa uma limitação do presente estudo.

Em relação ao consumo de gordura saturada, os mecanismos fisiológicos envolvidos na associação entre a ingestão desse tipo de gordura e a elevação dos TG plasmáticos envolvem o aumento da lipogênese hepática e da secreção de VLDL (1,10). Estudo conduzido por Guptha et al. (44), utilizando questionário qualitativo para identificar a ingestão diária de gordura, também encontrou associação entre HTG e maior consumo de gordura visível. Contudo, a comparação com os dados aqui apresentados é limitada, devido às diferenças metodológicas na avaliação do consumo

de gordura. Apesar da importante associação entre o consumo de gordura saturada e HTG, estudos epidemiológicos que avaliam essa relação são escassos.

O acúmulo de gordura abdominal, definido pela RCEst elevada, também esteve associado à HTG. A RCEst é apontada como um preditor mais acurado do que o IMC e a CC para detecção de fatores de risco cardiometabólico (14,45). Em uma metanálise conduzida por Lee et al. (46), a RCEst apresentou-se como o melhor indicador antropométrico para dislipidemias, em ambos os sexos, resultado semelhante ao encontrado em outros estudos (47–49). No que diz respeito, especificamente, a HTG, Ju Lee et al. (50) identificaram a RCEst como melhor preditor antropométrico para avaliar esse desfecho em mulheres coreanas com idade igual ou superior a 20 anos. Por sua vez, ao avaliar a correlação entre TG, IMC, CC, relação cintura-quadril e RCEst, uma pesquisa realizada em uma amostra representativa de universitários de São Luís (MA) encontrou a mesma correlação entre a RCEst e CC, concluindo que esses seriam os melhores indicadores antropométricos para prever a HTG (51). No presente estudo, metade das mulheres apresentaram acúmulo de gordura abdominal, dentre as quais 39,3% tinham HTG. Para as mulheres alagoanas, a RCEst pode ser uma importante ferramenta de triagem para identificação de mulheres com maior risco de apresentar HTG.

Dentre as variáveis relacionadas à saúde, a HAS e o HDL-c baixo permaneceram estatisticamente associadas à HTG. A elevação no nível de triglicerídeos geralmente é observada nessas condições e a ocorrência simultânea dessas morbidades, como observado na síndrome metabólica, potencializa o impacto deletério ao sistema cardiovascular, aumentando em duas vezes o risco de DCV (52,53). Neste estudo, mulheres com HAS tiveram prevalência 28% maior de HTG. Essa associação também foi observada em estudos realizados em outros países (31,54). Enquanto as mulheres com HDL-c baixo apresentaram prevalência de HTG duas vezes e meia superior a das mulheres sem alteração no nível dessa lipoproteína.

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na gênese dessas associações não foram totalmente elucidados, mas sabe-se que a HTG, a HAS e o HDL-c baixo compartilham fatores de risco e anormalidades metabólicas, os quais contribuem para a ocorrência concomitante dessas condições, tais como o envelhecimento, o excesso de gordura corporal e a resistência à insulina (14). Isso exige estratégias de prevenção e tratamento mais abrangentes, com ênfase nos fatores de risco modificáveis que contribuem para o desenvolvimento dessas condições.

Conclusão

A prevalência de HTG em mulheres alagoanas foi elevada. Os fatores de risco independentemente associados à sua ocorrência foram: o aumento da faixa etária, a ingestão de

bebida alcoólica, o consumo de gordura saturada, o acúmulo de gordura abdominal, a HAS e o HDLc baixo.

Trata-se do primeiro estudo a avaliar a temática em Alagoas, por isso, espera-se que os seus resultados contribuam para uma maior compreensão do problema e subsidiem o planejamento e a implementação de ações e programas de saúde pública que visem a prevenção dos casos de HTG. Assim, as mulheres que apresentam as condições relatadas como fatores associados à HTG devem receber atenção prioritária nas ações preventivas, evitando as consequências adversas à saúde relacionadas à essa condição.

Contribuições dos autores

T. R. Santos contribuiu com a coleta de dados durante o trabalho de campo, a digitação e a tabulação dos dados, a análise e a interpretação dos resultados e a redação do artigo. H. S. Ferreira foi responsável pela concepção do projeto, a obtenção de financiamento, a coordenação geral da pesquisa, a interpretação dos dados e a revisão crítica do artigo.

Potencial conflito de interesse

Os autores declaram não haver conflito de interesse.

Fontes de financiamento

Durante o mestrado, T.R.SANTOS foi bolsista da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior. Este trabalho faz parte do “II Diagnóstico de Saúde da População Materno-Infantil do estado de Alagoas”, realizado com recursos do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq, número do processo 474381/2011-0), da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Alagoas (FAPEAL, número do processo 20110818-006-0018-0017) e da parceria FAPEAL/CNPq/Secretaria de Estado da Saúde (SESAU) – Programa de Pesquisa para o Sistema Único de Saúde (PPSUS) (número do processo 60030.000716/2013). As opiniões expressas no presente trabalho são de responsabilidade exclusiva dos autores. Os financiadores não tiveram qualquer participação no desenho e análise do estudo ou na preparação do manuscrito.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Tamara Rodrigues dos Santos, intitulada “Prevalência e fatores associados à hipertrigliceridemia em mulheres: estudo de base populacional em Alagoas” do Pós-Graduação em Nutrição da Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas, em 2018.

Referências

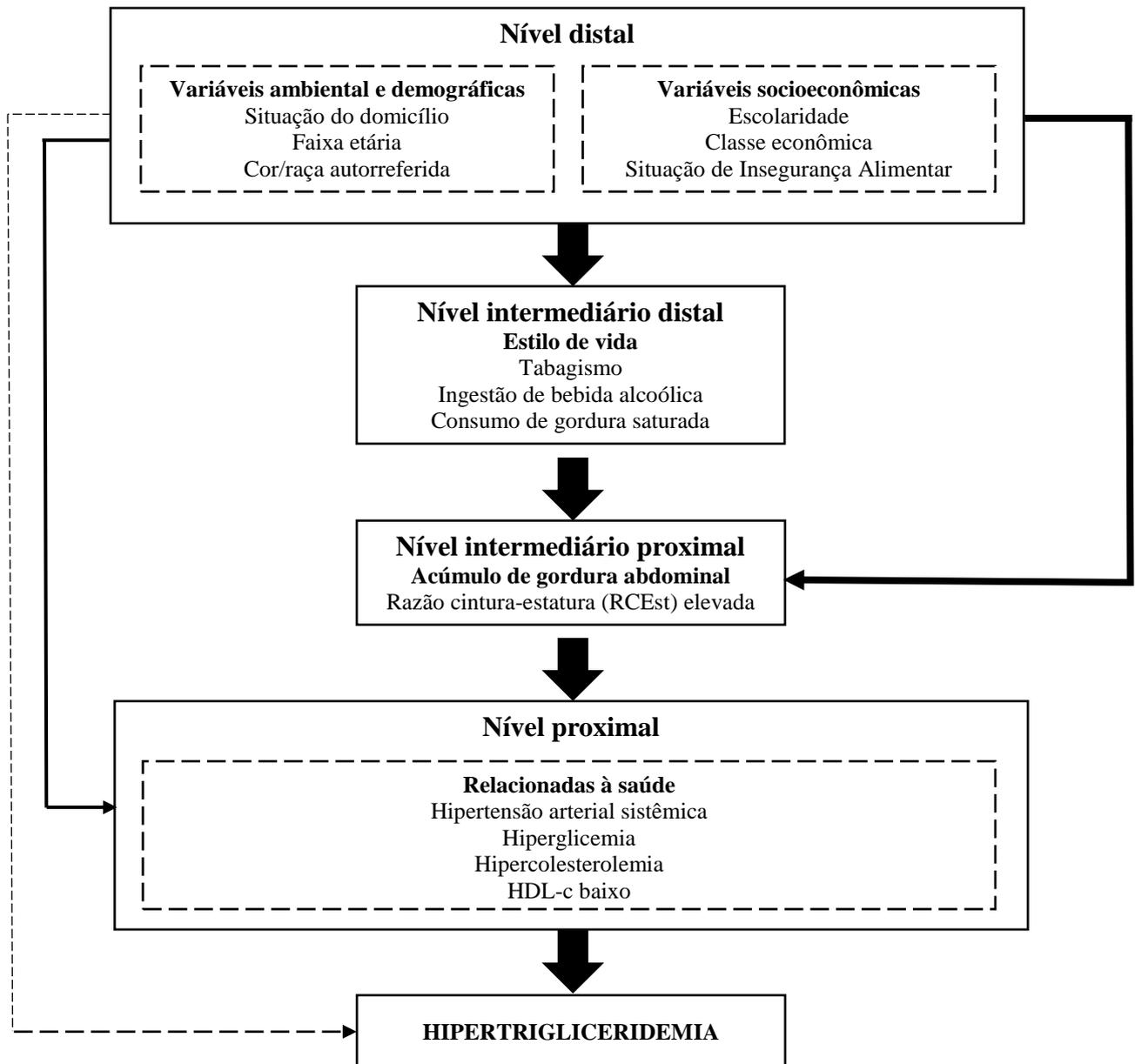
1. Faludi A, Izar M, Saraiva J, Chacra A, Bianco H, Afiune Neto A. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol.* 2017;109.
2. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a Cardiovascular Risk Factor. *Am J Cardiol* [Internet]. 1998;81(4):7B–12B. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002914998000319>
3. Nordestgaard BG, Varbo A. Triglycerides and cardiovascular disease. *Lancet.* 2014;384(9943):626–35.
4. Peng J, Luo F, Ruan G, Peng R, Li X. Hypertriglyceridemia and atherosclerosis. *Lipids Health Dis.* *Lipids in Health and Disease*; 2017.
5. Talayero BG, Sacks FM. The role of triglycerides in atherosclerosis. *Curr Cardiol Rep.* 2011;13(6):544–52.
6. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. WHO. World Health Organization; 2017 [cited 2018 Jan 30]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>.
7. Ministério da Saúde. DataSUS: Mortalidade - Brasil [Internet]. 2015. [cited 2018 Jan 30]. Available from: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sim/cnv/obt10uf.def>.
8. Marcopito LF, Rodrigues SSF, Pacheco MA, Shirassu MM, Goldfeder AJ, Moraes MA de. Prevalência de alguns fatores de risco para doenças crônicas na cidade de São Paulo. *Rev Saude Publica* 2005; 39: 738–745.
9. Dalpino FB, Sodré FL, de Faria EC. The use of a hospital laboratory cohort to estimate the prevalence of dyslipidemia in an adult Brazilian population. *Clin Chim Acta.* 2006;367(1–2):189–91.
10. Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, Bittner V, Criqui MH, Ginsberg HN, et al. Triglycerides and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123(20):2292–333.
11. Costa NS, Santos MO, Carvalho CPO, Assunção ML, Ferreira HS. Prevalence and factors associated with food insecurity in the context of the economic crisis in Brazil. *Curr Dev Nutr* 2017; 1: 1–9).
12. IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Demográfico 2010 [Internet]. IBGE. 2010. Available from: <http://censo2010.ibge.gov.br>.
13. Pimenta AM, Gazzinelli A, Velasquez-Melendez G. Prevalence of metabolic syndrome and its associated factors in a rural area of Minas Gerais State (MG, Brazil). *Cien Saude Colet* 2011; 16: 3297–3306.
14. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, Goldberg IJ, Sacks F, Murad MH et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 2969–89
15. Segall-Corr ea AM, Marin-León L, Melgar-Qui onez H, Pérez-Escamilla R. Refinement of the Brazilian household food insecurity measurement scale: Recommendation for a 14-item EBIA. *Rev Nutr* 2014; 27: 241–251).
16. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. 2000.
17. Ashwell M, Gibson S. Waist to height ratio is a simple and effective obesity screening tool for cardiovascular risk factors: Analysis of data from the british national diet and nutrition survey of adults aged 19-64 years. *Obes Facts* 2009; 2: 97–103.).
18. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2015-2016 [Internet]. São Paulo; 2016 [cited 2018 Jan 29]. Available from: <http://www.diabetes.org.br/profissionais/images/docs/DIRETRIZES-SBD-2015-2016.pdf>
19. Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7^a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial [Internet].

2016. Available from: www.arquivosonline.com.br.
20. Caminha TC, Ferreira HS, Costa NS, Nakano RP, Carvalho RES, Xavier Jr AFS, et al. Waist-to-height ratio is the best anthropometric predictor of hypertension. *Medicine (Baltimore)*. 2017;2(December 2016).
 21. Victora CG, Huttly SR, Fuchs SC, Olinto MTA. The Role of Conceptual Frameworks in Epidemiological Analysis: A Hierarchical Approach. *Int J Epidemiol* 1997; **461**: 707–722.
 22. Conselho Nacional de Saúde Brasileira. Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012. In 2012 [cited 2018 Feb 10]. Available from: <http://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2012/reso466.pdf>.
 23. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa Nacional de Saúde 2013: Percepção do estado de saúde, estilo de vida e doenças crônicas [Internet]. IBGE: Rio de Janeiro. Rio de Janeiro: IBGE; 2014. 181 p. Available from: <ftp://ftp.ibge.gov.br/PNS/2013/pns2013.pdf>.
 24. Marcopito LF, Rodrigues SSF, Pacheco MA, Shirassu MM, Goldfeder AJ, Moraes MA de. Prevalência de alguns fatores de risco para doenças crônicas na cidade de São Paulo. *Rev Saude Publica* 2005; 39: 738–745.
 25. Dalpino FB, Sodré FL, de Faria EC. The use of a hospital laboratory cohort to estimate the prevalence of dyslipidemia in an adult Brazilian population. *Clin Chim Acta* 2006; 367: 189–191
 26. Lessa I, Conceição JL, Souza ML. Prevalência de Dislipidemias em Adultos da Demanda Laboratorial de Salvador, Brasil. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 1997.
 27. Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, Rull J, Villalpando S, Barquera S, Rojas R. Prevalence of dyslipidemias in the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex*. 2010;52(2):S44–53.
 28. Ni WQ, Liu XL, Zhuo ZP, Yuan XL, Song JP, Chi HS, et al. Serum lipids and associated factors of dyslipidemia in the adult population in Shenzhen. *Lipids Health Dis [Internet]*. *Lipids in Health and Disease*; 2015;14(1):1–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12944-015-0073-7>.
 29. Asiki G, Murphy GA V., Baisley K, Nsubuga RN, Karabarinde A, Newton R, et al. Prevalence of Dyslipidaemia and Associated Risk Factors in a Rural Population in South-Western Uganda: A Community Based Survey. *PLoS One [Internet]*. 2015;10(5):e0126166. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0126166>.
 30. Erem C, Hacıhasanoglu A, Deger O, Kocak M, Topbas M. Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon lipid study. *Endocrine*. 2008;34(1–3):36–51.
 31. Aekplakorn W, Taneepanichskul S, Kessomboon P, Chongsuvivatwong V, Putwatana P, Sritara P, et al. Prevalence of Dyslipidemia and Management in the Thai Population, National Health Examination Survey IV, 2009. *J Lipids [Internet]*. Hindawi Publishing Corporation; 2014;2014:249584. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3985300&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>.
 32. Sawant A, Shetty D, Mankeswar R, Ashavaid T. Prevalence of dyslipidemia in young adult Indian Prevalence of Dyslipidemia in Young Adult Indian Population. *Japi*. 2008.
 33. Khader YS, Batieha A, El-Khateeb M, Al Omari M, Ajlouni K. Prevalence of dyslipidemia and its associated factors among Jordanian adults. *J Clin Lipidol [Internet]*. Mosby, Inc; 2010;4(1):53–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacl.2009.12.004>.
 34. F. Al-Kaabba A, A. Al-Hamdan N, El Tahir A, M. Abdalla A, A. Saeed A, A. Hamza M. Prevalence and Correlates of Dyslipidemia among Adults in Saudi Arabia: Results from a National Survey. *Open J Endocr Metab Dis [Internet]*. 2012;2(4):89–97. Available from: <http://www.scirp.org/journal/doi.aspx?DOI=10.4236/ojemd.2012.24014>.
 35. Hadj-Taieb S, Elasmı M, Hammami MB, Marrakchi R, Amani K, Omar S, et al. Dyslipidemia in the Greater Tunis population: Prevalence and determinants. *Clin Lab*.

- 2012;58(7–8):763–70.
36. Carroll MD, Kit BK, Lacher DA. Trends in Elevated Triglyceride in Adults : United States, 2001 – 2012. U.S. Department of health and human services. 2015.
 37. Reddy Kilim S, Chandala SR. A Comparative Study of Lipid Profile and Oestradiol in Pre- and Post-Menopausal Women. *J Clin Diagn Res* [Internet]. 2013;7(8):1596–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24086849> <http://dx.doi.org/10.7860/JCDR/2013/6162.3234>.
 38. Ushiroyama T, Okamoto Y, Sugimoto O. Plasma lipid and lipoprotein levels in perimenopausal women: Clinical research in 1198 Japanese women. *Acta Obs.* 1993;72:428–33.
 39. Joshi SR, Anjana RM, Deepa M, Pradeepa R, Bhansali A. Prevalence of Dyslipidemia in Urban and Rural India : The ICMR – INDIAB Study. 2014;9(5).
 40. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, Goldberg IJ, Sacks F, Murad MH, et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. The Endocrine Society; 2012 Sep [cited 2018 Feb 11];97(9):2969–89. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22962670>.
 41. Klop B, Rego AT Do, Cabezas MC. Alcohol and plasma triglycerides. *Curr Opin Lipidol.* 2013;24(4):321–6.
 42. Frohlich JJ. Effects of alcohol on plasma lipoprotein metabolism. 1996;246:39–49.
 43. Razay G, Heaton K, Bolton C, Huhes A. Alcohol consumption and its relation to cardiovascular risk factors in British women. *BMJ* [Internet]. 1992 [cited 2018 Feb 11]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1881014/pdf/bmj00055-0022.pdf>.
 44. Gupta S, Gupta R, Deedwania P, Bhansali A, Maheshwari A, Gupta A, et al. Cholesterol lipoproteins and prevalence of dyslipidemias in urban Asian Indians: A cross sectional study. *Indian Heart J* [Internet]. Elsevier Ltd; 2014;66(3):280–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ihj.2014.03.005>.
 45. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes brasileiras de obesidade 2016. 4th ed. ABESO. 2016. 188 p.
 46. Lee CMY, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis. *J Clin Epidemiol.* 2008;61(7):646–53.
 47. Mellati AA, Mousavinasab SN, Sokhanvar S, Kazemi SAN, Esmaili MH, Dinmohamadi H. Correlation of anthropometric indices with common cardiovascular risk factors in an urban adult population of Iran: Data from Zanjan Healthy Heart Study. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2009;18(2):217–25.
 48. Kwok S, McElduff P, Ashton DW, Lowe GDO, Wood D, Humphries SE, et al. Indices of obesity and cardiovascular risk factors in British women. *Obes Facts* [Internet]. 2008;1(4):190–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20054180>.
 49. Ashwell M, Gibson S. Waist to height ratio is a simple and effective obesity screening tool for cardiovascular risk factors: Analysis of data from the british national diet and nutrition survey of adults aged 19-64 years. *Obes Facts.* 2009;2(2):97–103.
 50. Carvalho et al. Associação entre fatores de risco cardiovascular e indicadores antropométricos de obesidade em universitários de São Luís, Maranhão, Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva* 2015.
 51. Ju Lee B, Yeol Kim J. Indicators of hypertriglyceridemia from anthropometric measures based on data mining. *Comput Biol Med* [Internet]. Elsevier; 2015;57:201–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.compbiomed.2014.12.005>.
 52. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, Goldberg IJ, Sacks F, Murad MH et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J*

- Clin Endocrinol Metab 2012; 97: 2969–89.
53. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International . Circulation 2009; 120: 1640–1645.
 54. Joshi, S. R. et al. Prevalence of Dyslipidemia in Urban and Rural India : The ICMR – INDIAB Study. v. 9, n. 5, 2014.

Figura 1 – Modelo teórico hierárquico de análise dos fatores associados à hipertrigliceridemia.



Fonte: Adaptado de Victora et al.

Tabela 1 - Descrição das características ambiental, demográficas, socioeconômicas, de estilo de vida e de saúde, segundo a ausência e a presença de hipertrigliceridemia. Estudo com mulheres do estado de Alagoas, 2015.

Variáveis	Total n (%) [*]	Hipertrigliceridemia		RP bruta (IC 95%)	Valor de p
		Ausência n (%)	Presença n (%)		
Situação do domicílio					
Rural	179 (22,4)	128 (71,5)	51 (28,5)	1,00	0,442
Urbana	619 (77,6)	424 (68,5)	195 (31,5)	1,11 (0,85-1,43)	
Idade (anos)					
20-29	208 (26,1)	173 (83,2)	35 (16,8)	1,00	<0,001
30-39	279 (34,9)	189 (67,7)	90 (32,3)	1,92 (1,36-2,71)	
40-49	311 (39,0)	190 (61,0)	121 (39,0)	2,31 (1,66-3,23)	
Cor/raça autorreferida¹					
Negra	589 (75,0)	416 (70,6)	173 (29,4)	1,00	0,096
Outra	196 (25,0)	126 (64,3)	70 (35,7)	1,22 (0,97-1,52)	
Escolaridade (anos)					
Nunca estudou	56 (40,7)	31 (55,4)	25 (44,6)	1,29 (0,91-1,81)	0,150
1-4	193 (24,3)	122 (63,2)	71 (36,8)	1,14 (0,88-1,47)	0,327
5-8	223 (28,0)	164 (73,5)	59 (26,5)	0,93 (0,71-1,23)	0,610
≥9	324 (40,7)	233 (71,9)	91 (28,1)	1,00	
Classe econômica²					
B + C	306 (39,4)	204 (66,67)	102 (33,33)	1,00	0,217
D + E	470 (60,6)	333 (70,85)	137 (29,15)	0,87 (0,71-1,08)	
Insegurança Alimentar (IA)³					
Ausente	289 (36,6)	207 (71,6)	82 (28,4)	1,00	0,096
IA leve	278 (35,2)	181 (65,1)	97 (34,9)	1,23 (0,96-1,57)	
IA moderada	147 (18,6)	110 (74,8)	37 (25,2)	0,89 (0,64-1,24)	
IA grave	76 (9,6)	48 (63,2)	28 (36,8)	1,30 (0,92-1,84)	
Tabagismo					
Nunca fumou	602 (75,4)	436 (72,4)	166 (27,6)	1,00	0,002
Ex-fumante	125 (15,7)	74 (59,2)	51 (40,8)	1,48 (1,15-1,90)	
Fumante	71 (8,90)	42 (59,1)	29 (40,9)	1,48 (1,09-2,02)	
Ingestão de bebidas alcoólicas					
Não	553 (69,3)	399 (72,1)	154 (27,9)	1,00	0,006
Sim	245 (30,7)	153 (62,4)	92 (37,6)	1,35 (1,09-1,66)	
Consumo gordura saturada⁴					
Não	516 (64,7)	373 (72,3)	143 (27,7)	1,00	0,012
Sim	281 (35,3)	179 (63,7)	102 (36,3)	1,31 (1,06-1,61)	
Estado Nutricional⁵					
Eutrofia	269 (33,9)	230 (85,5)	39 (14,5)	1,00	<0,001
Sobrepeso	285 (35,9)	191 (67,0)	94 (33,0)	2,27 (1,63-3,18)	
Obesidade	240 (30,2)	129 (53,8)	111 (46,2)	3,19 (2,31-4,39)	
Acúmulo de gordura abdominal (RCEst >0,5)					
Não	249 (31,4)	220 (88,4)	29 (11,6)	1,00	<0,001
Sim	544 (68,6)	330 (60,7)	214 (39,3)	3,38 (2,36-4,83)	
Hipertensão arterial sistêmica⁶					
Não	580 (74,1)	432 (74,5)	148 (25,5)	1,00	<0,001
Sim	203 (25,9)	113 (55,7)	90 (44,3)	1,74 (1,41-2,14)	
Hiperglicemia⁷					
Não	663 (83,2)	475 (71,6)	188 (28,4)	1,00	0,001
Sim	134 (16,8)	76 (56,7)	58 (43,3)	1,52 (1,21-1,92)	
Hipercolesterolemia (LDL-c ≥160mg/dL)					
Não	641 (86,0)	453 (70,7)	188 (29,3)	1,00	0,001
Sim	104 (14,0)	57 (54,8)	47 (45,2)	1,54 (1,21-1,97)	
HDL-c baixo (<50 mg/dL)					
Não	175 (22,1)	152 (86,9)	23 (13,1)	1,00	<0,001
Sim	618 (77,9)	399 (64,6)	219 (35,4)	2,70 (1,82-4,01)	

RP: razão de prevalência. IC95%: intervalo de confiança de 95%. RCEst: razão cintura-estatura.

¹Negra: mulheres que se autodeclararam pretas e pardas; outra: mulheres brancas, amarelas ou indígenas. ²De acordo os critérios de Classificação Econômica do Brasil. ³Avaliada pela Escala Brasileira de Insegurança Alimentar (EBIA). ⁴Consumo de pele de frango e gordura aparente de carne vermelha. ⁵Segundo o Índice de Massa Corporal. ⁶De acordo com as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. ⁷Segundo as Diretrizes Brasileiras da Sociedade Brasileira de Diabetes.

Nota: em negrito, fatores associados à hipertrigliceridemia (p<0,05, em seu respectivo nível).

Tabela 2 – Fatores associados à hipertrigliceridemia, segundo modelo teórico hierárquico. Estudo em mulheres do estado de Alagoas, 2015.

Variáveis	Nível intermediário distal		Nível intermediário proximal		Nível proximal	
	RP (IC 95%)	Valor de p	RP (IC 95%)	Valor de p	RP (IC 95%)	Valor de p
Faixa etária (anos)						
20-29	1	-	1,00	-	1,00	-
30-39	1,92 (1,36-2,71)	<0,001	1,92 (1,36-2,70)	< 0,001	1,47 (1,05-2,06)	0,025
40-49	2,31 (1,66-3,23)	<0,001	2,28 (1,64-3,17)	< 0,001	1,66 (1,20-2,31)	0,002
Cor/raça autorreferida¹						
Negra	1,00	0,091				
Outra	1,21 (0,97-1,51)					
Escolaridade (anos)						
Nunca estudou	1,29 (0,91-1,81)	0,150				
1 a 4 anos	1,13 (0,88-1,47)	0,327				
5 a 8 anos	0,93 (0,71-1,23)	0,610				
≥ 9 anos	1	-				
Insegurança Alimentar (IA)²						
Ausente	1,00					
IA leve	1,17 (0,91-1,49)	0,216				
IA moderada	0,86 (0,62-1,01)	0,362				
IA grave	1,14 (0,81-1,61)	0,449				
Tabagismo						
Nunca fumou			1,00			
Ex-fumante			1,26 (0,97-1,64)	0,079		
Fumante			1,18 (0,85-1,63)	0,335		
Ingestão de bebidas alcoólicas						
Não			1		1	
Sim			1,32 (1,07-1,62)	0,010	1,29 (1,05-1,58)	0,016
Consumo de gordura saturada³						
Não			1		1	
Sim			1,25 (1,01-1,54)	0,038	1,23 (1,01-1,51)	0,043
Acúmulo de gordura abdominal (RCEst >0,5)						
Não					1	
Sim					2,94 (2,04-4,23)	<0,001
Hipertensão arterial sistêmica⁵						
Não					1	
Sim					1,29 (1,04-1,61)	0,021
Hiperlipidemia⁶						
Não					1	
Sim					1,11 (0,88-1,41)	0,385
Hipercolesterolemia (LDL≥160mg/dL)						
Não					1	
Sim					1,14 (0,88-1,48)	0,304
HDL-c baixo (<50 mg/dL)						
Não					1	
Sim					2,56 (1,73-3,78)	<0,001

RP: razão de prevalência. IC95%: intervalo de confiança de 95%. RCEst: razão cintura-estatura.

¹Negra: mulheres que se autodeclararam pretas e pardas; outra: mulheres brancas, amarelas ou indígenas. ²De acordo os critérios de Classificação Econômica do Brasil. ³Avaliada pela Escala Brasileira de Insegurança Alimentar (EBIA). ⁴Consumo de pele de frango e gordura aparente de carne vermelha. ⁵Segundo o Índice de Massa Corporal. ⁶De acordo com as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão.

⁷Segundo as Diretrizes Brasileiras da Sociedade Brasileira de Diabetes.

Nota: em negrito, fatores associados à hipertrigliceridemia (p<0,05, em seu respectivo nível).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipertrigliceridemia (HTG) é reconhecidamente um importante fator de risco para as doenças cardiovasculares, as quais constituem a maior causa de mortes, tanto no Brasil quanto no mundo. Apesar da relevância da HTG para consequências deletérias à saúde, o panorama epidemiológico dessa condição é desconhecido no país.

Este foi o primeiro estudo a abordar a temática no estado de Alagoas. A prevalência ora encontrada evidencia a HTG como um problema de saúde pública no estado, no qual uma a cada três mulheres apresenta níveis elevados de TG plasmáticos.

Reconhecendo que se trata de uma doença de etiologia multifatorial, na qual fatores ambientais apresentam papel preponderante no seu desenvolvimento, a identificação dessas variáveis nas diferentes populações é indispensável para o enfrentamento dessa patologia. Em mulheres alagoanas, os fatores que se mantiveram independentemente associados à HTG foram: o aumento da faixa etária, a ingestão de bebida alcoólica, o consumo de gordura saturada, acúmulo de gordura abdominal, HAS e HDL-c baixo. Esses achados sinalizam que os aspectos relacionados aos hábitos de vida e ao estado de saúde são importantes fatores de risco para a HTG na população estudada.

Assim, espera-se que estes resultados possam contribuir para melhor compreensão do problema, de forma a subsidiar o planejamento e o desenvolvimento de estratégias adequadas, especialmente no âmbito da atenção primária, para a prevenção da HTG em mulheres alagoanas.

REFERÊNCIAS

ADIELS, M.; OLOFSSON, S.O.; TASKINEN, M.R.; BORÉN, J. Diabetic dyslipidaemia. **Current Opinion in Lipidology**, 2006.

AEKPLAKORN, W. et al. Prevalence of Dyslipidemia and Management in the Thai Population, National Health Examination Survey IV, 2009. **Journal of lipids**, v. 2014.

AGUILAR-SALINAS, C. A. et al. Prevalence of dyslipidemias in the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. **Salud Pública de México**, v. 52, n. 2, p. S44–S53, 2010.

AJAY RAJ, S.; SIVAKUMAR, K.; SUJATHA, K. Prevalence of dyslipidemia in South Indian adults: an urban-rural comparison. **International Journal of Community Medicine and Public Health**, v. 3, n. 8, p. 2201–2210, 2016.

ALBERTI, K. G. M. M. et al. **The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome**. 2006.

ALBRINK, M.J.; MAN, E.B. Serum triglycerides in coronary artery disease. **Archives of Internal Medicine**, 1959.

AL-KAABBA, A. et al. Prevalence and Correlates of Dyslipidemia among Adults in Saudi Arabia: Results from a National Survey. **Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases**, v. 2, n. 4, p. 89–97, 2012.

ASIKI, G.; MURPHY, G.A.V.; BAISLEY, K.; NSUBUGA, R.N.; KARABARINDE, A.; NEWTON, R. et al. Prevalence of Dyslipidaemia and Associated Risk Factors in a Rural Population in South- Western Uganda: A Community Based Survey. **Plos One**, 2014.

ATTVALL, S. et al. Smoking induces insulin resistance--a potential link with the insulin resistance syndrome. **Journal of Internal Medicine**, v. 233, n. 4, p. 327–32, 1993.

BARRIO-LOPEZ, M. T. et al. Different types of alcoholic beverages and incidence of metabolic syndrome and its components in a Mediterranean cohort. **Clinical Nutrition**, v. 32, n. 5, p. 797–804, 2013.

BATISTA FILHO, M.; RISSIN, A. A transição nutricional no Brasil: tendências regionais e temporais. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 1, n. 19, p. 181–191, 2003.

BECKER, D.; CLARK, L.T.; COOPER, R.S.; DENKE, M.A.; HOWARD, J.; HUNNINGHAKE, D.B. et al. Executive Summary of The 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). **JAMA**, v.19, p.2486-2497, 2001.

BERGLUND, L.; BRUNZELL, J.D.; GOLDBERG, A.C.; GOLDBERG, I.J.; SACKS, F.; MURAD, M.H.; STALENHOEF, A.F.H. et al. Clinical Practice Guideline: Evaluation and Treatment of Hypertriglyceridemia: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. **J Clin Endocrinol Metab**, v.9, p. 2969-2989, 2012.

BONITHON-KOPP, C.; SCARABIN, P.; DARNE, B.; MALMEJAC, A.; GUIZE, L. Menopause-Related Changes in Lipoproteins and Some Other Cardiovascular Risk Factors. **International Journal of Epidemiology**, 1990.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **A vigilância, o controle e a prevenção das doenças crônicas não transmissíveis: DCNT no contexto do Sistema Único de Saúde Brasileiro - Situação e Desafios Atuais**. Brasília: Organização Pan-Americana de Saúde, 2005.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **DataSUS: Mortalidade - Brasil** [Internet]. 2015. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defthtm.exe?sim/cnv/obt10uf.def>. Acesso em: 30 jan. 2018.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022**. Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

BRITO, F. Transição demográfica e desigualdades sociais no Brasil. **Revista Brasileira de Estudos de População**, v. 25, n. 1, p. 5–26, 2008.

BASHEIKH, K. et al. Prevalence of dyslipidemia and its associated factors among employees of primary health care centers, Jeddah, Saudi Arabia. **International Journal of Medical Science and Public Health**, v. 5, n. 5, p. 946, 2016.

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

BAYS, H. E. et al. Comparison of self-reported survey (SHIELD) versus NHANES data in estimating prevalence of dyslipidemia. **Current medical research and opinion**, v. 24, n. 4, p. 1179–86, 2008.

CAI, L. et al. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Dyslipidemia among Adults in Beijing, China. **Journal of Atherosclerosis and Thrombosis**, v. 19, n. 2, p. 159–168, 2012.

CARROLL, M. D.; KIT, B. K.; LACHER, D. A. **Trends in Elevated Triglyceride in Adults : United States, 2001 – 2012** U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. 2011.

CARVALHO, J. A. M. DE; GARCIA, R. A. O envelhecimento da população brasileira: um enfoque demográfico. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 19, n. 3, p. 725–733, 2003.

CARVALHO, J. A. M. DE; RODRÍGUEZ-WONG, L. L. A transição da estrutura etária da população brasileira na primeira metade do século XXI. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 24, n. 3, p. 597–605, 2008.

CHATRATH, H.; VUPPALANCHI, R.; CHALASANI, N. Dyslipidemia in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. **Seminars in Liver Disease**, 2013.

DALPINO, F.B.; SODRÉ, F.L.; DE FARIA, E.C. The use of a hospital laboratory cohort to estimate the prevalence of dyslipidemia in an adult Brazilian population. **Clinical Chemistry and Diagnostic Laboratory Medicine**, p.189–91, 2006

DOUPA, D. et al. Lipid profile frequency and the prevalence of dyslipidaemia from biochemical tests at Saint Louis University Hospital in Senegal. **Pan African Medical Journal**, v. 17, p. 1–6, 2014.

EREM, C. et al. Prevalence of dyslipidemia and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon lipid study. **Endocrine**, v. 34, n. 1–3, p. 36–51, 2008.

FALUDI, A.A.; IZAR, M.C.O; SARAIVA, J.F.K.; CHACRA, A.P.M.; BIANCO, H.T.; AFIUNE, NETO A et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, p.1-76, 2017.

FACCHINI, F. S. et al. Insulin resistance and cigarette smoking. **Lancet (London, England)**, v. 339, n. 8802, p. 1128–30, 1992.

FLOREZ, H. et al. Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in White, Black, Amerindian and Mixed Hispanics in Zulia State, Venezuela. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 69, n. 1, p. 63–77, 2005.

FREDRICKSON, DS.; LEVY, R.I.; LEES, R.S. Fat transport in lipoproteins - An integrated approach to mechanisms and disorders. **The New England Journal of Medicine**, 1967.

FRENK, J. et al. La transición epidemiológica en América Latina. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**, n. 111, p. 485–496, 1991.

FROHLICH, J. J. Effects of alcohol on plasma lipoprotein metabolism. **Clinica Chimica Acta**, v. 246, p. 39–49, 1996.

GAO, N. et al. Dyslipidemia in rural areas of North China: Prevalence, characteristics, and predictive value. **Lipids in Health and Disease**, v. 15, n. 1, p. 1–9, 2016.

GRUNDY, S.M.; BARRETT-CONNOR, E.; BIERMAN, E.L.; CLARKSON, T.B.; HARLAN, W.R.; HAZZARD, W.R. et al. Treatment of Hypertriglyceridemia. National Institutes of Health. Consensus Development Conference on the treatment of hypertriglyceridemia. **JAMA**, 1984.

GRUNDY, S.M.; BILHEIMER, D.; CLARK, L.T.; HAVEL, R.J.; HAZZARD, W.R.; HULLEY, S.B. et al. Summary of the Second Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel II). **JAMA**, v.23, p.3015-3023, 1993.

GUPTHA, S. et al. Cholesterol lipoproteins and prevalence of dyslipidemias in urban Asian Indians: A cross sectional study. **Indian Heart Journal**, v. 66, n. 3, p. 280–288, 2014.

HADJ-TAIEB, S. et al. Dyslipidemia in the Greater Tunis population: Prevalence and determinants. **Clinical Laboratory**, v. 58, n. 7–8, p. 763–770, 2012.

- HAN, S.H.; NICHOLLS, S.J.; SAKUMA, I.; ZHAO, D.; KOH, K.K. Hypertriglyceridemia and Cardiovascular Diseases: Revisited. **Korean Circulation Journal**, 2016.
- HEGELE, R.A.; GINSBERG, H.N.; CHAPMAN, M.J. The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: implications for definition, diagnosis, and management. **The Lancet Diabetes and Endocrinology**, 2014.
- HUANG, Y. et al. Epidemiology of dyslipidemia in Chinese adults: Meta-analysis of prevalence, awareness, treatment, and control. **Population Health Metrics**, v. 12, n. 1, p. 1–9, 2014.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Censo demográfico 2010: Nupcialidade, fecundidade e migração**. Rio de Janeiro: IBGE, 2012.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Mudanças demográficas no Brasil no início do século XXI: Subsídios para as projeções da população**. Rio de Janeiro: IBGE, 2010b.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Pesquisa Nacional de Saúde 2013: Percepção do estado de saúde, estilo de vida e doenças crônicas**. Rio de Janeiro: IBGE, 2014.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). **Sinopse do censo demográfico de 2010**. Rio de Janeiro: IBGE, 2010a.
- JOSHI, S. R. et al. Prevalence of Dyslipidemia in Urban and Rural India : The ICMR – INDIAB Study. v. 9, n. 5, 2014.
- JULVE, J.; MARTIN-CAMPOS, J.M.; ESCOLA-GIL, J.C.; BLANCO-VACA, F. Chylomicrons: advances in biology, pathology, laboratory testing, and therapeutics. **Clinica Chimica Acta**, 2016.
- KHADER, Y. S. et al. Prevalence of dyslipidemia and its associated factors among Jordanian adults. **Journal of Clinical Lipidology**, v. 4, n. 1, p. 53–58, 2010.
- KLOP, B.; REGO, A. T. DO; CABEZAS, M. C. Alcohol and plasma triglycerides. **Current Opinion in Lipidology**, v. 24, n. 4, p. 321–326, 2013.
- KILIM S.R.; CHANDALA, S.R. A Comparative Study of Lipid Profile and Oestradiol in Pre- and Post-Menopausal Women. **Journal of Clinical and Diagnostic Research**, 2013.
- LATIFI, S. M. et al. A study of the prevalence of dyslipidemia among the adult population of Ahvaz, Iran. **Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews**, v. 10, n. 4, p. 190–193, 2016.
- LEBRÃO, M. O envelhecimento no Brasil: aspectos da transição demográfica e epidemiológica. **Saúde Coletiva**, v. 4, p. 135–140, 2007.

- LESSA, I.; CONCEIÇÃO, J.L.; SOUZA, M.L. Prevalência de Dislipidemias em Adultos da Demanda Laboratorial de Salvador, Brasil. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 1997.
- LEVY, R. B. et al. Regional and socioeconomic distribution of household food availability in Brazil, in 2008-2009. **Revista de Saúde Pública**, v. 46, n. 1, p. 6–15, 2012.
- LEWIS, G.F.; XIAO, C.; HEGELE, R.A. Hypertriglyceridemia in the Genomic Era: A New Paradigm. **Endocrine Reviews**, 2015.
- LOTTENBERG, A. M. et al. The role of dietary fatty acids in the pathology of metabolic syndrome. **The Journal of Nutritional Biochemistry**, v. 23, n. 9, p. 1027–1040, 1 set. 2012.
- MARINHO, F.; PASSOS, V. M. DE A.; FRANÇA, E. B. Novo século, novos desafios: mudança no perfil da carga de doença no Brasil de 1990 a 2010. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 25, n. 4, p. 713–724, 2016.
- MILLER, M.; STONE, N.J.; BALLANTYNE, C.; BITTNER, V.; CRIQUI, M.H.; GINSBERG, H.N.; et al. Triglycerides and cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, p. 2292–333, 2011.
- MONTEIRO, C. A. et al. Increasing consumption of ultra-processed foods and likely impact on human health: evidence from Brazil. **Public Health Nutrition**, v. 14, n. 1, p. 5–13, 2011.
- MULA-ABED, W. A. S.; CHILMERAN, S. K. Prevalence of dyslipidemia in the Iraqi adult population. **Saudi Medical Journal**, v. 28, n. 12, p. 1868–1874, 2007.
- NI, W. Q. et al. Serum lipids and associated factors of dyslipidemia in the adult population in Shenzhen. **Lipids in Health and Disease**, v. 14, n. 1, p. 1–11, 2015.
- NASRI, F. O envelhecimento populacional no Brasil. **Einstein**, v. 6, n. 2, p. 4–6, 2008.
- NELSON, D.L.; COX, M.M. Biossíntese de lipídios. In: Nelson, D.L.; Cox, M.M. **Princípios de Bioquímica de Lehninger**. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2014b.
- NELSON, D.L.; COX, M.M. Catabolismo de ácidos graxos. In: Nelson, D.L.; Cox, M.M. **Princípios de Bioquímica de Lehninger**. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2014c.
- NELSON, D.L.; COX, M.M. Lipídios. In: Nelson, D.L.; Cox, M.M. **Princípios de Bioquímica de Lehninger**. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2014a.
- NIEDERAUER, C.M.; BINKLEY, T.L.; SPECKER, B.L. Effect of truncal adiposity on plasma lipid and lipoprotein concentrations. **The Journal of Nutrition, Health & Aging**, 2006.
- NORDESTGAARD, B.G.; LANGSTED, A.; MORA, S.; KOLOVOU, G.; BAUM, H.; BRUCKERT, E. et al. Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile: clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points— a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European

Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. **Eur Heart J.**, v.25, p. 1944-1958, 2016.

OMRAN, A. The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of populatuon change. **The Milbank Quarterly**, v. 49, n. 1, p. 509–538, 1971.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DE SAÚDE (OPAS). **Doenças crônico-degenerativas e obesidade: Estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde**. Brasília, 2003.

ORTIZ, A. G.; ROMANO, R. J.; DOMÍNGUEZ, ANTONIO VÁZQUEZ MUÑOZ, C. R. Estudio De La Prevalencia De Hipercolesterolemia En Extremadura. **RevSan Hig Púb**, v. 67, n. 4, p. 267–278, 1993.

PAJAŁ, A. et al. Changes in the prevalence, treatment, and control of hypercholesterolemia and other dyslipidemias over 10 years in Poland: The WOBASZ study. **Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej**, v. 126, n. 9, p. 642–652, 2016.

PEÑA, J. E. DE LA; JESUS-PEREZ, R.; SCHARGRODSKY, H. Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular . Resultados del estudio CARMELA. **Gaceta Médica de México**, v. 150, p. 1–9, 2014.

PENG, J.; LUO, F.; RUAN, G.; PENG, R.; LI, X. Hypertriglyceridemia and atherosclerosis. **Lipids in Health and Disease**, 2017.

POLACOW, V. O.; LANCHA JUNIOR, A. H. Dietas Hiperglicídicas: Efeitos da Substituição Isoenergética de Gordura por Carboidratos Sobre o Metabolismo de Lipídios, Adiposidade Corporal e Sua Associação com Atividade Física e com o Risco de Doença Cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 513513, p. 389–400, 2007.

PONGCHAIYAKUL, C.; PONGCHAIYAKUL, C.; PRATIPANAWATR, T. Prevalence of dyslipidemia in rural Thai adults: An epidemiologic study in Khon Kaen province. **Journal of the Medical Association of Thailand**, v. 88, n. 8, p. 1092–1097, 2005.

POPKIN, B. M. Nutrition Transition and the Global Diabetes Epidemic. **Current Diabetes Report**, 2012.

POPKIN, B. M. The nutrition transition and countries. **Public Health Nutrition**, p. 5–21, 2017.

POPKIN, B. M. The nutrition transition in low-income countries: an emerging crisis. **Nutrition Reviews**, v. 52, n. 9, p. 285–98, set. 1994.

PRATA, P. R. A Transição Epidemiológica no Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 8, n. 2, p. 168–175, 1992.

QI, L. et al. Prevalence and risk factors associated with dyslipidemia in Chongqing, China. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 12, n. 10, p. 13455–13465, 2015.

RAMOS, L. R.; VERAS, R. P.; KALACHE, A. Envelhecimento populacional: uma realidade brasileira. **Revista de Saúde Pública**, v. 21, n. 3, p. 211–24, 1987.

RETTSTØL, K.; NARVERUD, I.; SELMER, R.; BERGE, K.E.; OSNES, I.V.; ULVEN, S.M. et al. Severe hypertriglyceridemia in Norway: prevalence, clinical and genetic characteristics. **Lipids Health Dis.**, 2017.

RIGOTTI, J. I. R. Transição Demográfica. **Educação e Realidade**, v. 37, n. 2, p. 467–490, 2012.

RIOS-NETO, E. L. G. Questões emergentes na análise demográfica: o caso brasileiro. **Revista Brasileira de Estudos de População**, p. 371–408, 2005.

ROH, E. et al. Prevalence and Management of Dyslipidemia in Korea: Korea National Health and Nutrition Examination Survey during 1998 to 2010. **Diabetes Metab J.**, v. 37, n. 2233–6079 (Print), p. 433–449, 2013.

ROSENSON, R.S.; DAVIDSON, M.H.; HIRSH, B.J.; KATHIRESAN, S.; GAUDET, D. Genetics and Causality of Triglyceride-Rich Lipoproteins in Atherosclerotic Cardiovascular Disease. **Journal of the American College of Cardiology**, 2014.

SAWANT, A. et al. Prevalence of dyslipidemia in young adult Indian Prevalence of Dyslipidemia in Young Adult Indian Population. **Japi**, 2008.

SHASHA, Y.; HONGMEI, Y.; XIAOFAN, G.; XINGANG, Z.; LIQIANG, Z.; YINGXIAN, S. Prevalence of dyslipidemia and associated factors among the hypertensive population from rural Northeast China. **BMC Public Health**, 2015.

SCHRAMM, J. M. D. A. et al. Transição epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 9, n. 4, p. 897–908, 2004.

SOUZA, L.J.; SOUTO FILHO, T.D.; SOUZA, T.H.; RESI, A.L.F.; NETO, C.G.; BASTOS, D.A.; CÔRTEZ, V.A.; CHALITA, F.E.B.; TEIXEIRA, C.L. Prevalência de dislipidemia e fatores de risco em Campos dos Goytacazes-RJ. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. p. 249–56, 2003.

TALAYERO, B.G.; SACKS, F.M. The Role of Triglycerides in Atherosclerosis. **Current Cardiology Reports**, 2011.

SANTOS, J.E.; GUIMARÃES, A.C.; DIAMENT, J. Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias Detecção, Avaliação e Tratamento. Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia Metabologia**, v43, p.287-305, 1999.

SANTOS, R.; GIANNINI, S.D.; FONSECA, F.H.; MORIGUCHI, E.H. III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, v.77 (suplemento III), p.1-48, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). Consenso Brasileiro Sobre Dislipidemias Detecção - Avaliação - Tratamento. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.67, p.113-127, 1996.

SPOSITO, A.C.; CARAMELLI, B.; FONSECA, F.A.H.; BERTOLAMI, M.C. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, v.88, 2007.

TENENBAUM, A.; KLEMPFNER, R.; FISMAN, E.Z. Hypertriglyceridemia: a too long unfairly neglected major cardiovascular risk factor. **Cardiovascular Diabetology**, 2014.

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

TULENKO, T.N.; SUMNER, A.E. The physiology of lipoproteins. **Journal of Nuclear Cardiology**, 2002.

UNITED NATIONS. **World Population Prospects - Population Division**. Disponível em: <<https://esa.un.org/unpd/wpp/Graphs/DemographicProfiles/>>. Acesso em: 30 jan. 2018.

USHIROYAMA, T.; OKAMOTO, Y.; SUGIMOTO, O. Plasma lipid and lipoprotein levels in perimenopausal women: Clinical research in 1198 Japanese women. **Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica**, 1993.

VASCONCELOS, A. M. N.; GOMES, M. M. F. Transição demográfica: a experiência brasileira. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 21, n. 4, p. 539–548, 2012.

VERGÈS, B. New insight into the pathophysiology of lipid abnormalities in type 2 diabetes. **Diabetes & Metabolism**, 2005.

VIEIRA, A. **Associação entre consumo de álcool e síndrome metabólica: análise transversal da linha de base do ELSA-Brasil**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, 2015.

VILLEGAS, R.; KEARNEY, P. M.; PERRY, I. J. The cumulative effect of core lifestyle behaviours on the prevalence of hypertension and dyslipidemia. **BMC Public Health**, v. 8, p. 1–7, 2008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Cardiovascular diseases (CVDs)** [Internet]. 2017. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>>. Acesso em: 30 jan. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases**. 2003. Disponível em: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42665/1/WHO_TRS_916.pdf>. Acesso em: 28 jan. 2018.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Diet, physical activity and health.** 2002. Disponível em: <http://apps.who.int/gb/archive/pdf_files/WHA55/ea5516.pdf>. Acesso em: 16 ago. 2017a.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Global strategy on diet, physical activity and health.** 2003. Disponível em: <http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA57/A57_R17-en.pdf>. Acesso em: 16 ago. 2017b.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Obesity: Preventing and managing the global epidemic.** 2000.

XAVIER, H.T.; IZAR, M.C.; FARIA NETO, J.R.; ASSAD, M.H.; ROCHA, V.Z.; SPOSITO, A.C. V Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq Bras Cardiol**, v.101 (suplemento 1), 2013.

YS, Y. et al. Alcohol consumption and the metabolic syndrome in Korean adults: the 1998 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 80, n. 1, p. 217–224, 2004.

ZHANG, F.L. et al. The prevalence, awareness, treatment, and control of dyslipidemia in northeast China: a population-based cross-sectional survey. **Lipids in Health and Disease**, v. 16, n. 1, p. 61, 2017.

ZHANG, Q.Q.; LU, L.G. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Dyslipidemia, Risk for Cardiovascular Complications, and Treatment Strategy. **Journal of Clinical and Translational Hepatology**, 2015.

ZHANG, X.; SUN, Z.; ZHENG, L.; LI, J.; LIU, S.; XU, C. et al. Prevalence of Dyslipidemia and Associated Factors Among the Hypertensive Rural Chinese Population. **Archives of Medical Research**, 2007.

APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (T.C.L.E.)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (T.C.L.E.)

“O respeito devido à dignidade humana exige que toda pesquisa se processe após consentimento livre e esclarecido dos sujeitos, indivíduos ou grupos que por si e/ou por seus representantes legais manifestem a sua anuência à participação na pesquisa.” (Resolução. nº 196/96-IV, do Conselho Nacional de Saúde).

Eu, _____, tendo sido convidado(a) a participar como voluntário(a) da pesquisa **2º DIAGNÓSTICO DE SAÚDE DA POPULAÇÃO MATERNO-INFANTIL DE ALAGOAS**, recebi do Prof. HAROLDO DA SILVA FERREIRA, da Faculdade de Nutrição da UFAL, responsável por sua execução, ou por alguém de sua equipe, as seguintes informações que me fizeram entender sem dificuldades e sem dúvidas os seguintes aspectos:

- Que o estudo se destina a investigar as condições de nutrição e saúde de mães e crianças residentes no estado de Alagoas, visando possibilitar o planejamento de ações de promoção da saúde;
- Que os principais resultados que se desejam alcançar são os seguintes:
 - Conhecer o estado nutricional da população;
 - Saber quais as principais doenças que acometem essas pessoas;
 - Investigar se as mães sofrem de hipertensão, colesterol alto, diabetes e excesso de gordura no sangue;
 - Caracterizar a população em relação às condições socioeconômicas, educacionais, de habitação, se tem água tratada em casa e qual o destino do lixo e dejetos;
 - Conhecer a população quanto à utilização de serviços de saúde (atenção pré e perinatal, posse e utilização do cartão da criança, atualização do calendário de vacinas, assistência médica), se estão recebendo remédio para tratar a anemia e a hipovitaminose A, bem como a participação em programas de segurança alimentar.
- Que para a realização deste estudo os pesquisadores visitarão minha residência para fazer perguntas sobre alimentação, condições socioeconômicas e de saúde, além de pesar, medir, verificar a pressão arterial e tirar uma gota de sangue da ponta do dedo das crianças e gestantes para exame de anemia e das mulheres de 18 a 50 anos para dosagem da glicose, colesterol e triglicerídeos (gordura do sangue); Adicionalmente, essas mulheres serão pesquisadas em relação à quantidade de gordura que tem no corpo. Isto será feito utilizando-se um equipamento chamado de bioimpedância. Para isso, basta que a pessoa examinada o segure com as duas mãos que, em 5 segundos, se saberá o resultado.
- Que responder essas perguntas, furar o dedo para tirar sangue e se submeter aos demais exames informados acima serão os incômodos que poderei sentir com a minha participação/autorização;
- Que, sempre que eu quiser, serão fornecidas explicações sobre cada uma das partes do estudo.
- Que, a qualquer momento, poderei recusar a continuar participando do estudo e, também, que eu poderei retirar este meu consentimento, sem que isso me traga qualquer prejuízo ou problema;
- Que as informações conseguidas através da minha participação não permitirão minha identificação, nem de qualquer membro da minha família, exceto aos responsáveis pelo estudo.

Finalmente, tendo eu entendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação e a das pessoas sob minha responsabilidade nesse trabalho e sabendo dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implicam, concordo em dele participar e para isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADA OU OBRIGADA.

Cadastro do(a) voluntário(a): _____

Contato de urgência: Prof. Dr. Haroldo da Silva Ferreira. Telefone: 0(xx)82-9381-2731.

Endereço do responsável pela pesquisa: Prof. Dr. Haroldo da Silva Ferreira
Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas
Br 101 Norte, S/nº, Tabuleiro dos Martins, 57072-970 - Maceió. Telefones: 3214-1160

ATENÇÃO: Para informar ocorrências irregulares ou danosas durante a sua participação no estudo, dirija-se ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Alagoas: Prédio da Reitoria, sala do C.O.C., Campus A. C. Simões, Cidade Universitária. Telefone: 3214-1053

_____, _____ de _____ de 2014

Assinatura ou impressão digital do(a) voluntário(a)	Assinatura do pesquisador responsável

APÊNDICE B – Formulários para entrevista

II Diagnóstico de Saúde da População Materno-Infantil de Alagoas

Faculdade de Nutrição/UFAL

FORMULÁRIO 1 - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

<i>QUEST</i>	<i>MUNICÍPIO</i>	<i>SETOR</i>	<i>Q DO SETOR</i>
1. _ _ _ _ _ _ _	_ _ _ _ _ _ _	_ _ _ _ _ _ _	_ _ _ _ _ _ _
2. DATA DA ENTREVISTA _ _ _ / _ _ _ / _ _ _			
3. A casa esta situada na zona: (1) Rural ou (0) Urbana			
4. Quantas pessoas residem nesta casa? _ _ _ _			
5. Entrevistador:			
6. Supervisor de campo:			

27002 Anadia	27046 Maravilha
27003 Arapiraca	27052 Messias
27004 Atalaia	27063 Palmeira dos Índios
27020 Coité do Nória	27065 Passo de Camaragibe
27021 Colônia Leopoldina	27067 Penedo
27023 Coruripe	27071 Piranhas
27024 Delmiro Golveia	27077 Rio Largo
27040 Junqueiro	27080 Santana do Ipanema
27041 Lagoa da Canoa	27083 São José da Laje
27043 Maceió	27091 Taquarana

PONTO DE REFERÊNCIA

RECIBO DO TCLE

Tendo eu entendido perfeitamente tudo o que me foi informado sobre a minha participação e a das pessoas sob minha responsabilidade nesse trabalho e sabendo dos meus direitos, das minhas responsabilidades, dos riscos e dos benefícios que a minha participação implicam, conforme consta no TCLE que me foi fornecido e encontra-se sob meu poder, concordo em dele participar e para isso eu DOU O MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADA OU OBRIGADA.

_____, _____ de _____ de 2014

Assinatura ou digitais do voluntário

Formulário N° 2 - CADASTRO FAMILIAR E ANTROPOMETRIA

N.º	1. NOME	2. R E L A C A O	3. S E X O M F	4. E L E G Í V E L	5. I D A D E	6. RAÇA COR (REFERIDA)	7. E S C O L A	8. CONDIÇÃO DO TRABALHO	RENDA MENSAL (Pensão, BF, Benefício).	9. ANTROPOMETRIA							
										Peso (Kg)	Altura (cm)	BIA	CIRCUNFERÊNCIAS (cm)				Hb
													Cabeça	Pescoço	Cintura	Quadril	
01		Chefe															
02																	
03																	
04																	
05																	
06																	
07																	
08																	
09																	
10																	

ESTIMATIVA DA RENDA (per capita/salário mínimo): () Até ½ () Mais de ½ a 1 () Mais de 1 a 2 () Mais de 2

* incluir renda do Bolsa Família ou quaisquer outros programas

2. RELAÇÃO COM O CHEFE DA FAMÍLIA	4. ELEGÍVEL	6. RAÇA/COR (autorreferida)	8. CONDIÇÃO DO TRABALHO		9. ANTROPOMETRIA
1. Chefe; 2. Cônjuge 3. Filho(A); 4. Filho Adotivo 5. Outro Parente: _____ 6. Agregado; 7. Pensionista 8. Empregado Doméstico.	(G) = Gestante; (C2) = Criança < 2 anos. (C5) = Criança 2-5 anos (E) = Escolar (5,1 a 10 anos) (M) = Mulheres (20 a < 50)	1- Cor Branca 2- Cor Preta 3- Cor Parda (morena) 4- Cor Amarela 5- Raça/etnia Indígena	0. Não trabalha 1. Empregado com carteira 2. Funcionário público 3. Empregado sem carteira 4. Desempregado	5. Biscateiro 6. Autônomo 7. Aposentado/ pensionista 8. Criança/estudante 9. Bolsa família	Peso e altura: todos elegíveis BIA – mulheres 20 a < 50 anos Circunferências (todas): mulheres 20 a < 50 anos Circunferência da cabeça: todos os elegíveis.

ESCOLARIDADE E RAÇA DEVEM SER OBTIDAS PARA O CHEFE, MÃES DE LACTENTES, PRÉ-ESCOLARES E ESCOLARES E MULHERES ≥ 20 a < 50 anos.

0	Ensino fundamental [(primário + ginásio) ou 1º grau]								Ensino médio (científico/ pedagógico/ 2º grau...)			Ensino superior		IGN
00	1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	7ª	8ª	1ª	2ª	3ª	Incompleto	Completo	IGN
	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	99

Formulário N° 3 - CARACTERIZAÇÃO DEMOGRÁFICA, SOCIOECONÔMICA E AMBIENTAL.

1. **Tipo de moradia (predominante):** CASA |__|
 (1) Alvenaria (2) Taipa (3) Madeira (4) Palha/Papelão/Lona/Plástico
2. **Regime de ocupação:** OCUP |__|
 (1) Própria (2) Financiada (3) Cedida (4) Alugada (5) Ocupada/Invasão
3. **Número de cômodos na casa?** _____ CMDTOTAL |__|
4. **Quantos estão servindo de dormitório (quarto)?** _____ CMDORME |__|
5. **Origem da água que abastece o domicílio?** ORIGAGUA |__|
 (1) Rede geral de distribuição (2) Poço, cacimba ou nascente (3) Outro meio.
6. **Origem da água usada para beber?** AGUABEBE |__|
 (1) Rede geral de distribuição (2) Poço, cacimba ou nascente (3) Mineral
 (4) Outro meio: _____.
7. **Essa água recebe algum tipo de tratamento em sua casa antes de ser consumida?** (1) Adequada (2) Inadequada (88)NSA AGUATRAT |__|
8. **Onde é colocado o lixo de sua casa?** (1) Coleta pública (2) Outro meio LIXO |__|
9. **Condição da rua:** (1) Asfaltada/pavimentada (2) Terra/cascalho RUA |__|

10. AGORA VOU FAZER PERGUNTAS SOBRE O QUE TEM EM SUA CASA E A QUANTIDADE

A senhora tem <item> aqui em sua casa? (*Se SIM, quantos?*).

- | | | |
|---|---------------------------|--------------|
| Televisão em cores? | () Não () Sim, quantas? | TV __ |
| Rádio? | () Não () Sim, quantos? | RADIO __ |
| Banheiro? (<i>somente com vaso sanitário</i>) | () Não () Sim, quantas? | BANHEIRO __ |
| Carro? (<i>Não considerar veículo de trabalho</i>) | () Não () Sim, quantas? | CARRO __ |
| Empregada(o) fixa na residência | () Não () Sim, quantas? | EMPREGAD __ |
| Máquina de lavar (<i>Não considerar tanquinho elétrico</i>) | () Não () Sim, quantas? | MAQLAV __ |
| Vídeo Cassete? | () Não () Sim, quantos? | VIDEOC /__ |
| Geladeira? | () Não () Sim, quantas? | GELAD /__ |
| Freezer? (<i>Independente ou parte da geladeira duplex</i>) | () Não () Sim, quantos? | FREEZER /__ |
| Microcomputador? | () Não () Sim, quantos? | MICROCMP __ |
| Lava louça? | () Não () Sim, quantos? | LAVALOU __ |
| Micro-ondas? | () Não () Sim, quantos? | MICROON __ |
| Motocicleta? | () Não () Sim, quantos? | MOTOC __ |
| Secadora de roupa? | () Não () Sim, quantos? | SECROUPA __ |
| DVD? | () Não () Sim, quantos? | DVD __ |

11. Alguém da família é beneficiário de algum programa do governo (Programa do leite, bolsa família, Projovem, PETI, PRONATEC)? COMPLEM |__|
 (1) Sim: _____ (2) Não

Formulário N° 5 - SAÚDE DA MULHER

1. **Número de ordem da mulher no cadastro da família (Conferir no form 2):** **ORDEM** |__|/|__|/|__|
2. A senhora já ficou grávida? (1) Sim (2) Não **MAEENTR** |__|/|__|
3. A entrevistada é mãe de menor de 10 anos? (1) Sim (2) Não **MAEMENOR** |__|/|__|
4. Com que idade a senhora teve a sua primeira menstruação? ____ anos **MNARCA1** |__|/|__|/|__|
5. Com que idade ficou grávida pela primeira vez ainda que a criança não tenha conseguido nascer? ____ anos (88) NSA **IDIGRAVI** |__|/|__|/|__|
6. Com que idade teve seu primeiro filho? ____ anos **FILHO1** |__|/|__|/|__|
7. Quantos filhos a senhora já teve? **FILHOS** |__|/|__|/|__|
8. A senhora já perdeu algum filho por falecimento ou aborto? (1) Sim; (2) Não **ABORTO** |__|/|__|
9. **SE SIM:** Quantos casos de aborto ou falecimento? 01, 02, 03, n... (88) NSA **EVENTOS** |__|/|__|/|__|
10. A senhora poderia explicar a idade deles:

O código é o número de casos relatados: 00; 01; 02..n. (88) Não se aplica Só perguntar "Nº de casos" se a resposta for SIM		Isso ocorreu o ano passado (2013)? (1) Sim (2) Não (8) NSA
Natimorto (> 28 semanas/7 meses ou 1 Kg): _____	NTMORTO __ / __ / __	__ / __ / __ N° de casos? __ / __ / __
Mortalidade infantil: _____ (de 0 a 12 meses)	MORTINF __ / __ / __	__ / __ / __ N° de casos? __ / __ / __
Mortalidade acima de 12 meses: _____	MORTPOS __ / __ / __	__ / __ / __ N° de casos? __ / __ / __
Aborto _____ (antes do 6º mês de gestação)	ABORTO __ / __ / __	__ / __ / __ N° de casos? __ / __ / __

11. A senhora teve algum problema de saúde nos últimos 15 dias? **MORBREF** |__|/|__|/|__|
(1) Sim (2) Não **SE NÃO, pule para 13**
12. **SE SIM**, qual? (1) Virose (2) Diarreia (3) Infecção respiratória (4) Infecção do trato urinário (5) DST (6) Outra _____ (88)NSA **GMORBRF** |__|/|__|/|__|
13. Quando a senhora está doente e precisa de atendimento, para onde vai? **SERV** |__|/|__|/|__|
(1) Serviço público; (2) Serviço privado; (3) Rezadeira; (4) Não vai; (5) Nunca precisou; (6) Outro; (99) Não sabe
14. A senhora fuma atualmente ou já foi fumante? **FUMAMAE** |__|/|__|/|__|
(1) Fumante; (2) Ex-fumante; (3) Nunca fumou
15. A senhora toma bebida alcoólica? (1) Sim (2) Não **BEBEMAE** |__|/|__|/|__|
16. **SE SIM**, qual a frequência? **FREQBEBE** |__|/|__|/|__|
(1) Quase todo dia (2) Finais de semana; (3) Socialmente (festas, passeios, etc); (88) NSA
17. Neste momento a senhora está ou deveria está tomando algum medicamento? (1) Sim, está tomando (2) Sim deveria está tomando, mas não toma (3) Não **REMEDMAE** |__|/|__|/|__|
18. **SE SIM**, Qual o tipo de medicamento? **REMEUSO** / _____ /
19. Algum parente de sangue da senhora tem/teve pressão alta? **PAFAMIL** |__|/|__|/|__|
(1) Sim (2) Não (99) Não sabe

PRESSÃO ARTERIAL: (PAS x PAD)

1ª medida |_____|/|_____|/|_____| x |_____|/|_____|/|_____|

2ª medida |_____|/|_____|/|_____| x |_____|/|_____|/|_____|

3ª medida |_____|/|_____|/|_____| x |_____|/|_____|/|_____|

Formulário Nº 6 – NÍVEL DE ATIVIDADE FÍSICA DA MULHER

1. Você trabalha de forma remunerada? (1) Sim; (2) Não Observe no formulário 2, no nº correspondente, se a mulher trabalha e qual a condição de trabalho

2. Quantas horas por dia? _____ (88) NSA

3. Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades VIGOROSAS por pelo menos 10 minutos seguidos, como por exemplo, correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que faça você suar BASTANTE ou aumentem MUITO sua respiração ou batimentos do coração.

____ dias por semana; (88) NSA

4. Nos dias em que você faz essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos seguidos, quanto tempo no total você gasta fazendo essas atividades por dia?

____ horas ____ minutos; (88) NSA

5. Em quantos dias de uma semana normal, você realiza atividades MODERADAS por pelo menos 10 minutos seguidos, como por exemplo, pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que faça você suar leve ou aumentem moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (POR FAVOR, NÃO INCLUA CAMINHADA)

____ dias por semana; (88) NSA

6. Nos dias em que você faz essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos seguidos, quanto tempo no total você gasta fazendo essas atividades por dia?

____ horas ____ minutos; (88) NSA

7. Em quantos dias de uma semana normal você caminha por pelo menos 10 minutos seguidos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

____ dias por semana; (88) NSA

8. Nos dias em que você caminha por pelo menos 10 minutos seguidos quanto tempo no total você gasta caminhando **por dia?**

____ horas ____ minutos; (88) NSA

9. Quanto tempo por dia de um dia da semana você gasta sentado no trabalho, em casa, na escola ou faculdade e durante o tempo livre. Isto inclui o tempo que você gasta sentado no escritório ou estudando, fazendo lição de casa, visitando amigos, lendo e sentado ou deitado assistindo televisão.

____ horas ____ minutos; (88) NSA

10. Quanto tempo por dia de um dia do fim de semana você gasta sentado no trabalho, em casa, na escola ou faculdade e durante o tempo livre. Isto inclui o tempo que você gasta sentado no escritório ou estudando, fazendo lição de casa, visitando amigos, lendo e sentado ou deitado assistindo televisão.

____ horas ____ minutos; (88) NSA

Formulário N° 7 – HÁBITOS ALIMENTARES DAS MULHERES→ *APLICAR AS MULHERES > 20 ANOS E ≤ 50 ANOS.*

Agora vou fazer algumas perguntas sobre seus hábitos alimentares. Para responder, por favor, pense na sua alimentação. Lembre-se de todas as refeições – café da manhã, almoço, jantar e lanches, que a Sr faz em casa ou fora de casa.

Entrevistador: leia as alternativas e assinale apenas uma resposta

1. Quando a Sr^a come frango, o que normalmente faz com a pele? **PELEFRANG** |___|
 (1) Sempre retira a pele antes de comer (5) Nunca retira
 (2) Na maioria das vezes retira (6) Já vem preparado s/ pele
 (3) Algumas vezes retira (7) Não come frango nunca
 (4) Quase nunca retira
2. Quando a Sr^a come carne vermelha, o que normalmente faz com a gordura visível? **GORDCARNE** |___|
 (1) Sempre retira a gordura (5) Nunca retira
 (2) Na maioria das vezes retira (6) Não come carne que tenha muita gordura
 (3) Algumas vezes retira (7) Não come carne nunca
 (4) Quase nunca retira
3. Sem contar saladas, com que frequência a Sr^a costuma colocar sal no prato de comida? **SALPRATO** |___|
 (1) Nunca coloco sal no prato de comida
 (2) Provo e coloco se estiver sem sal
 (3) Coloco quase sempre mesmo sem provar
4. Qual desses produtos a Sr^a passa com maior frequência em pães, torradas, bolachas e etc.? **PASSAPAO** |___|
 (1) Manteiga (5) Requeijão
 (2) Margarina ou creme vegetal (6) Outro produto _____
 (3) Azeite de oliva (7) Vario no tipo de gordura
 (4) Maionese (8) Não passo nada
5. Quando a Sr^a bebe leite, que tipo de leite a Sr^a usa com mais frequência? **TIPOLEITE** |___|
 (1) Leite de vaca integral (5) Leite ou extrato de soja
 (2) Leite de vaca semi-desnatado (6) Outro _____
 (3) Leite de vaca desnatado (7) Não bebo leite
 (4) Leite de cabra

TESTES BIOQUÍMICOS

A senhora bebeu nas últimas 72 h? (1) Sim (2) Não		BEBEU72H ___	
COLESTEROL TOTAL		NON-HDL	
HDL		LDL/HDL	
TRIGLICERÍDEO		GLICOSE	
LDL			

ANEXO A – Comprovante de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos



UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Maceió – AL, 10/12/2012

Senhor (a) Pesquisador (a), Haroldo da Silva Ferreira
Monica Lopes de Assumpção
Tema Maria de Menezes Toledo Florêncio
Bernardo Lessa Horta

O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) 07/12/2012, em e com base no parecer emitido pelo (a) relator (a) do processo nº 09093012.0.0000.5013 sob o título, **II Diagnóstico de Saúde da População Materno-Infantil do Estado de Alagoas**, vem por meio deste instrumento comunicar a aprovação do processo supra citado, com base no item VIII.13, b, da Resolução nº 196/96.

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS 196/96, item V.4).

É papel do(a) pesquisador(a) assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e sua justificativa. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o(a) pesquisador(a) ou patrocinador(a) deve enviá-los à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem incluídas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item IV. 2.e).

Relatórios parciais e finais devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos no Cronograma do Protocolo e na Res. CNS, 196/96.

Na eventualidade de esclarecimentos adicionais, este Comitê coloca-se a disposição dos interessados para o acompanhamento da pesquisa em seus dilemas éticos e exigências contidas nas Resoluções supra - referidas.

Esta aprovação não é válida para subprojetos oriundos do protocolo de pesquisa acima referido.

(*) Áreas temáticas especiais.

Válido até Dezembro de 2013.

Coordenadora do Comitê de
Ética em Pesquisa -UFAL