

**UNIVERSIDADE DA REGIÃO DE JOINVILLE – UNIVILLE
PROGRAMA DE MESTRADO DE SAUDE E MEIO AMBIENTE**

**PREVALÊNCIA DE EXCESSO DE PESO EM PACIENTES COM ACIDENTE
CEREBROVASCULAR EM CINCO CIDADES BRASILEIRAS**

MESTRANDA: VANESSA SPECKHAHN VICENTE

PROFESSOR ORIENTADOR: PROF DR. NORBERTO LUIZ CABRAL

JOINVILLE

2017

VANESSA SPECKHAHN VICENTE

**PREVALÊNCIA DE EXCESSO DE PESO EM PACIENTES COM ACIDENTE
CEREBROVASCULAR EM CINCO CIDADES BRASILEIRAS**

Dissertação de mestrado apresentada como requisito para obtenção do título de Mestre no programa de Mestrado em Saúde e Meio Ambiente da Universidade da Região de Joinville. Orientador: Prof. Dr. Norberto Luiz Cabral.

JOINVILLE

2017

Vicente, Vanessa Speckhahn
V632p Prevalência de excesso de peso em pacientes com acidente
cerebrovascular em cinco cidades brasileiras/ Vanessa Speckhahn Vicente;
orientador Dr. Norberto Luiz Cabral. – Joinville: UNIVILLE, 2017.

120 f. : il. ; 30 cm

Dissertação (Mestrado em Saúde e Meio Ambiente – Universidade da Região
de Joinville)

1. Acidente vascular cerebral – Pacientes – Brasil. 2. Obesidade. 3.
Peso corporal. I. Cabral, Norberto Luiz Cabral. II. Título.

CDD 616.81

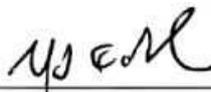
Termo de Aprovação

“Prevalência de Excesso de Peso e Obesidade em Pacientes com Acidente Cerebro-Vascular no Brasil”

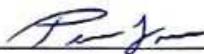
por

Vanessa Speckhahn Vicente

Dissertação julgada para a obtenção do título de Mestre em Saúde e Meio Ambiente, área de concentração Saúde e Meio Ambiente e aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde e Meio Ambiente.



Prof. Dr. Norberto Luiz Cabral
Orientador (UNIVILLE)



Prof. Dr. Paulo Henrique Condeixa de França
Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Saúde e Meio Ambiente

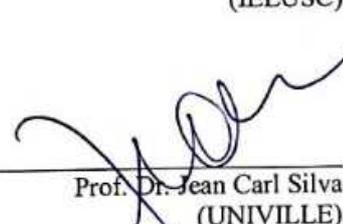
Banca Examinadora:



Prof. Dr. Norberto Luiz Cabral
Orientador (UNIVILLE)



Profa. Dra. Marilyn Gonçalves Ferreira Kuntz
(IELUSC)



Prof. Dr. Jean Carl Silva
(UNIVILLE)

Joinville, 29 de agosto de 2017

RESUMO

Introdução e objetivo: Existe uma lacuna de conhecimento sobre a prevalência de obesidade em pacientes com acidente cerebrovascular (AVC) em países de baixa e média renda, onde dois terços de todos os eventos de AVCs mundiais ocorrem. Apesar do debate sobre causalidade entre obesidade e AVC ainda ser inconclusivo, esta é uma questão relevante, pois as taxas de prevalência de obesidade e AVC tem crescido alarmantemente nas últimas três décadas, principalmente nestes países. Assim, nosso objetivo é medir a prevalência de excesso de peso entre pacientes com primeiro evento de AVC em cinco cidades brasileiras socioeconomicamente distintas.

Métodos: Em um estudo do tipo transversal, medimos o índice de massa corporal (IMC) dos pacientes com primeiro evento de AVC isquêmico e hemorrágico. A amostra foi extraída de um estudo populacional de incidência de AVC, realizado em 2016 nas cidades de Sobral, Campo Grande, Sertãozinho, Joinville e Canoas. $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ e $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ foram os critérios de diagnóstico para excesso de peso e obesidade, respectivamente.

Resultados: Entre 1255 casos de AVC isquêmicos e hemorrágicos, 65% (IC 95%, 62-67) tinham excesso de peso e 26% (IC 95%, 24-29) eram obesos. A prevalência de excesso de peso entre as cinco cidades variou entre 56% (IC 95%, 46-66) a 69% (IC 95%, 62-67) em Sobral e Canoas respectivamente. A obesidade variou de 15% (IC 95%, 9-23) em Sobral a 31% (IC 95%, 18-45) em Sertãozinho.

Conclusão: A quantidade de pacientes com AVC e excesso de peso foi maior do que quantidade de pacientes com AVC e com peso normal. Nossos achados são similares a outros coortes descritas em países de alta- renda. Estes achados sugerem políticas mais agressivas na prevenção da obesidade.

ABSTRACT

Background: There is gap of knowledge about obesity prevalence in stroke patients from low-and-middle income countries (LMIC), where two-thirds of all strokes worldwide occur. Despite the debate about causality between obesity and stroke, the question is relevant, given that age-adjusted prevalence rates of stroke have been increasing, mainly in LMIC. Therefore, we aim to measure the prevalence of overweight and obesity among patients with incident stroke.

Methods: In a cross-sectional study, we measured the body mass index (BMI) of ischemic stroke and hemorrhagic stroke patients. The sample was extracted from a population-based study conducted over 2016 in four socioeconomic distinct Brazilian cities.

Results: From 1255 first-ever cases of ischemic and hemorrhagic strokes, 64% (95% CI, 62-67) were overweight and 26% (95% CI, 24-29) were obese. The overweight prevalence ranged from 56% (95% CI, 46-66) in Sobral (Northeast) to 69 % (95% CI, 62-76) in Canoas (South). The obesity prevalence ranged from 15% (95% CI, 9-23) in Sobral to 31% (95% CI, 18-45) in Sertãozinho (Southeast).

Conclusions: The number of overweight patients with incident stroke is higher than the number of patients with stroke and normal BMI. Although similar to other findings in high income countries, we urgently need better policies of obesity prevention.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Acidente Vascular Cerebral (AVC)
Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico (AVC H)
Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVC I)
Acidente Isquêmico Transitório (AIT)
Atividades vitais diárias (AVD)
Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde (CID)
Diabetes *Mellitus* (DM)
Disability-Adjusted Life Year (DALY)
Doenças Cardiovasculares (DCV)
Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT)
Estudo Nacional da Despesa Familiar (Endef)
Factor de Necrose Tumoral- α (TNF- α)
Fibrilação Atrial (FA)
Hemorragia subaracnóidea (HSA)
Hemorragia Intracerebral Primária (HICP)
Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)
Índice de Massa Corpórea (IMC)
Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE)
Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC)
Interleucina- 6 (IL-6)
Intervalo de Confiança (IC)
Moléculas de adesão celular vascular 1 (VCAM-1)
Molécula de adesão intercelular-1 (ICAM-1)
Organização Mundial da Saúde (OMS)
Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN)
Pesquisas de Orçamentos Familiares (POF)
Produto Interno Bruto (PIB)
Proteína C reativa (PCR)
Relação circunferência abdominal/quadril (RCQ)
Ressonância Magnética (RNM)
Triacilglicerol (TAG)
Tecido adiposo marrom (TAM)
Tecido adiposo branco (TAB)
TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment)
Tomografia (TC)
World Health Organization (WHO)
Years Lost due to Disability (YLD)
Years of Life Lost (YLL)

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 Classificação da obesidade no adulto em função do IMC e risco de Comorbilidades	19
Quadro 2 Escala de evolução funcional após AVC	34
Quadro 3 Classificação dos subtipos de Acidente Vascular Cerebral Isquêmico-TOAST	36
Quadro 4 Fatores de Risco Estabelecidos para Acidente Vascular Cerebral...	37
Quadro 5 Prevalência de Fatores de Risco selecionados para doenças crônicas segundo as estimativas do VIGITEL (2006-2010)	38

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Prevalência do excesso de peso (IMC 25-29,9 kg/m ²) ajustada pela idade e obesidade (IMC ≥ 30 kg/m ²)	22
Gráfico 2 Prevalência de excesso de peso e obesidade em população maior de 18 anos na América Latina e no Caribe em 2014 (em porcentagem)	23
Gráfico 3 Prevalência de déficit de peso, excesso de peso e obesidade na população com mais de 20 anos no Brasil, segundo sexo.....	24

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Dados demográficos e socioeconômicos de pacientes com primeiro Acidente Vascular Cerebral	54
Tabela 2 Tipos de AVC, fatores de risco cardiovascular e severidade do AVC de pacientes com primeiro Acidente Vascular Cerebral	55
Tabela 3 Prevalência de excesso de peso e obesidade em pacientes com primeiro Acidente Vascular Cerebral 2016	57
Tabela 4 Prevalência de excesso de peso em pacientes com primeiro Acidente Vascular Cerebral nas cidades de Campo Grande, Canoas, Joinville, Sertãozinho e Sobral em 2016	58
Tabela 5 Prevalência de obesidade em pacientes com primeiro Acidente Vascular Cerebral nas cidades de Campo Grande, Canoas, Joinville, Sertãozinho e Sobral em 2016	59
Tabela 6 Prevalência de excesso de peso e obesidade em estudos brasileiros, entre os anos de 2004 a 2016.....	78
Tabela 7 Prevalência de excesso de peso e obesidade em AVC, entre os anos de 1951 a 2013	80

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	13
2. OBJETIVOS.....	17
2.1 Objetivo geral	17
2.2 Objetivos Específicos.....	17
3 REVISÃO DE LITERATURA.....	18
3.1 Obesidade.....	18
3.1.1 Aspectos gerais	18
3.1.2 Prevalência de Obesidade.....	21
3.1.3 Tecido Adiposo.....	25
3.1.4 Função Endócrina do Tecido Adiposo.....	26
3.1.5 Obesidade e inflamação	30
3.2 Acidente Vascular Cerebral.....	31
3.2.1 Aspectos gerais	31
3.2.1 Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVC I).....	35
3.2.2 Acidente Vascular Hemorrágico (AVC H).....	36
3.2.3 Fatores de risco para o AVC	37
3.3 Obesidade <i>versus</i> Acidente Vascular Cerebral	39
4 INTERDISCIPLINARIDADE.....	42
5 MÉTODOS.....	43
5.1 Capacitação	43
5.2 Perfis socioeconômicos das cidades incluídas	44
5.3 Critérios para coleta de dados estudo multicêntrico.....	44
5.4 Critérios de inclusão e exclusão estudo multicêntrico.....	46
5.5 Critérios de diagnóstico.....	47
5.6 Critérios dos fatores de risco cardiovasculares.....	47
5.7 Rotina de investigação	48

5.8	Seguimento ambulatorial.....	49
5.9	Delineamento, população e local do presente estudo.....	50
5.11	Critérios de inclusão e exclusão do presente estudo	50
5.12	Coleta de dados e instrumentos utilizados do presente estudo	50
5.13	Análise estatística	51
5.14	Aspectos éticos.....	51
5.15	Riscos	51
5.16	Benefícios	52
6	RESULTADOS	53
8	DISCUSSÃO.....	76
8.	CONCLUSÃO	82
9	REFERÊNCIAS	83
	Apêndice 1 Termo de Compromisso de Utilização de dados	105
	Apêndice 2 Declaração de uso e descarte de resíduos sólidos	106
	Apêndice 3 Gráficos	107
	Apêndice 3 Questionário JOINVASC	110

1. INTRODUÇÃO

Assim como a tendência mundial, nosso país passou por transformações políticas, econômicas e sociais, o que tem gerado complexos processos de transição demográfica, epidemiológica e nutricional (LUZ *et al.*, 2017; BISHWAJIT, 2015; KUATE, 2014), resultando em uma predominância das doenças crônicas não transmissíveis desde a década de 60 (GARRITANO *et al.*, 2012).

Dentre as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), destacam-se as doenças cardiovasculares (DCV), que se tornaram a principal causa de óbitos no mundo (WHO, 2017^a) e em ambos os sexos no Brasil, correspondendo a 70%, atingindo principalmente grupos mais vulneráveis (baixa escolaridade e renda) (BRASIL, 2011).

Dentre as doenças cardiovasculares, o acidente vascular cerebral (AVC) é um dos principais problemas de saúde pública mundiais, é uma das principais causas de anos de vida saudáveis perdidos (AVSP) e a principal causa de morte em vários países em desenvolvimento (ROGER *et al.*, 2012; THRIFT *et al.*, 2014). Em 2015, o AVC foi considerado uma das principais causas de morte no mundo, sendo responsável, junto com infarto agudo do miocárdio, por 15 milhões de mortes (WHO, 2017^b), podendo até mesmo, segundo alguns autores, ser considerada como epidemia em algumas regiões (ROGER *et al.*, 2012; THRIFT *et al.*, 2014).

Existem poucos dados sobre prevalência de acidente vascular cerebral (AVC) no Brasil. A Pesquisa Nacional de Saúde (PNS), um inquérito epidemiológico de base domiciliar, com amostra representativa nacional avaliou a prevalência de AVC no Brasil calculou o número absoluto estimado de pessoas com AVC de 2.231.000 pessoas e 568.000 com incapacidade grave por AVC. A prevalência pontual foi 1,6% em homens e 1,4% em mulheres, e a de incapacidade 29,5% em homens e de 21,5% em mulheres. A prevalência aumentou com a idade, nos menos escolarizados, residentes da zona urbana sem diferenças pela cor da pele auto-declarada (BRASIL^b, 2017).

O AVC é uma síndrome neurológica complexa que envolve anormalidades

do funcionamento cerebral causada por uma interrupção da circulação sanguínea cerebral, seja transitória ou permanente, ou de hemorragia, seja parenquimatosa ou subaracnóidea (GAETE; BOGOUSSKAVSKY, 2012; CHAVES, 2000). O AVC classifica-se em três grupos maiores e biologicamente distintos: o AVC isquêmico (AVC I), o AVC hemorrágico, também descrito como hemorragia intracerebral primária e a hemorragia subaracnóidea (HSA), sendo estes capazes de produzir sintomas clínicos semelhantes, porém, diferem em relação à sobrevida e as sequelas que podem ocasionar (WHO, 2006).

Os fatores de risco mais frequentes para AVC são a idade, a hipertensão arterial sistêmica (HAS), o diabetes *mellitus* (DM), o tabagismo, a dislipidemia e as doenças cardíacas prévias como a doença coronária, a insuficiência cardíaca congestiva (ICC), a fibrilação atrial (FA) e a hipertrofia ventricular esquerda (WOLF *et al.*, 1991).

Além destes, ainda que não considerados como risco diretos de AVC, mas sim, hábitos de vida não-saudáveis, lembramos do sedentarismo, da dieta pobre em frutas e verduras, do consumo excessivo de álcool e do excesso de peso (WHO, 2006). Finalmente, há que se ressaltar que os riscos de doença cardíaca, AVC e diabetes aumentam consistentemente com o aumento de peso (WHO, 2002).

Excesso de peso

A obesidade é um importante fator de risco modificável para as doenças crônicas não transmissíveis como diabetes, hipertensão e AVC (WHO, 2014; WHO, 2012). A Organização Mundial de Saúde (OMS) caracteriza o indivíduo com excesso de peso pela presença de um índice de massa corpórea (IMC) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ e obesidade quando $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ (WHO, 1995; WHO, 2000).

Nos últimos anos, tem ocorrido aumento na prevalência de excesso de peso e obesidade, tanto em países de alta quanto nos de baixa e média renda (WHO, 2014). Globalmente, há mais pessoas com excesso de peso do que pessoas desnutridas (WHO, 2016).

No Brasil, entre 1974-1975 e 2008-2009, o excesso de peso em adultos aumentou cerca de três vezes no sexo masculino (de 18,5% para 50,1%) e

quase dobrou no sexo feminino (de 28,7% para 48%). Para a obesidade, o aumento foi cerca de quatro vezes nos homens (de 2,8% para 12,4%) e de duas vezes nas mulheres (de 8% para 16,9%) (IBGE, 2010).

Segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) 56,9% da população adulta, acima dos 18 anos de idade, apresentam excesso de peso (todos com IMC \geq 25 kg/m²) em 58,2% das mulheres e 55,6% dos homens, enquanto a obesidade (IMC \geq 30 kg/m²) foi diagnosticada em 22,4% dos casos entre as mulheres e 16,8% dos casos entre os homens (BRASIL^c, 2013).

Esse aumento se deve às mudanças comportamentais ocorridas nas últimas décadas, sobretudo com o avanço da alimentação inadequada e aumento do sedentarismo (WHO, 2012). Mantido tal incremento, estima-se que em 2020, cinco milhões de óbitos serão por causa da obesidade (WHO, 2002). Sobrepeso e obesidade estão ligados a mais mortes em todo o mundo do que o baixo peso, e estimativas globais apontam que a cada ano, morrem no mundo 3,4 milhões de pessoas por conta do excesso de peso e obesidade (WHO, 2014).

No Brasil, em 2001, 808 óbitos tiveram a obesidade como uma das causas entre as alíneas do atestado de óbito. Em 2011, último dado disponível, este número pulou para 2.390, ou seja, um crescimento de 196%. O aumento também foi significativo quando considerada a taxa de mortos por um milhão de habitantes. No mesmo período de dez anos, a taxa dobrou. Foi de 5,4 para 11,9, segundo dados do Ministério da Saúde. Esses dados levam em consideração as mortes nas quais a obesidade aparece como uma das causas no atestado de óbito. Entretanto, como o excesso de peso é fator de risco para diversos tipos de doenças, como câncer e diabetes, o número de vítimas indiretas da obesidade é certamente ainda maior. Entre as DCNT, obesidade é fortemente associada ao infarto do miocárdio e o AVC (BRASIL^b, 2013).

A obesidade é um fator de risco já estabelecido para AVC I (BAZZANO *et al.*, 2010; REXRODE *et al.*, 1997; SAITO *et al.*, 2011; KURTH *et al.*, 2002), aumentando seu risco em cerca de duas vezes independente de outros fatores de risco (HU *et al.*, 2007; KURTH *et al.*, 2005; WINTER *et al.*, 2008), porém para AVC H este risco ainda não está totalmente esclarecido (KURTH *et al.*, 2002; KURTH *et al.*, 2005).

Assim, obesidade, um fenômeno contemporâneo multifacetado, uma exposição epidemiológica que alimenta, literalmente, as taxas do desfecho AVC é o motivo desta dissertação. Entendemos o quanto é necessário fortalecer evidências de que existe uma relação forte entre ambas para fins de planejamento para prevenção.

O impacto das doenças cerebrovasculares incide na população não apenas como taxas de mortalidade ou custos hospitalares, mas também com forte impacto no ser humano, emoldurados nos efeitos a longo prazo decorrentes de um déficit motor de um hemisfério, na depressão, na redução cognitiva e na queda da renda familiar (ABE *et al.*, 2010).

Considerando, portanto, a elevada prevalência, a gravidade prognóstica, e o aumento na incidência da obesidade mundial e a sua relação com a incidência de AVC, esta dissertação pretende, a partir de uma base de dados populacional e retrospectiva, abordar aspectos epidemiológicos e clínicos do AVC, excesso de peso e obesidade na cidade de Campo Grande, Canoas, Joinville, Sertãozinho e Sobral.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Determinar a prevalência de excesso de peso em indivíduos pós AVC em cinco cidades brasileiras.

2.2 Objetivos Específicos

- a) Determinar a prevalência de excesso de peso de todas as cidades agrupadas.
- b) Determinar a prevalência de excesso de peso nas cidades de Campo Grande - MS, Canoas - RS, Joinville - SC, Sertãozinho - SP e Sobral - CE, em pacientes após primeiro evento de AVC no ano de 2016.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Obesidade

3.1.1 Aspectos gerais

A obesidade é muitas vezes definida simplesmente como uma condição de acúmulo de gordura anormal ou excessiva no tecido adiposo, em um quantidade prejudicial à saúde. No entanto, os indivíduos obesos diferem não só na quantidade de excesso de gordura que armazenam, mas também na distribuição regional dessa gordura dentro do corpo (WHO, 2006).

A distribuição de gordura induzida pelo ganho de peso afeta os riscos associados à obesidade e os tipos de doença que dela resultam. Na verdade, o excesso de gordura abdominal é um grande fator de risco para a doença como é excesso de gordura corporal por si só (KISSEBAH; KRAKOWER, 1994).

Uma forma de mensurar a obesidade em populações é o índice de massa corporal (IMC), peso de uma pessoa (em quilogramas) dividido pelo quadrado da sua altura (em metros). Pelos atuais critérios da Organização Mundial de Saúde (OMS), um IMC $<18,5\text{kg/m}^2$ é considerado abaixo do peso, $18,5\text{-}24,9\text{ kg/m}^2$ peso ideal e $25\text{-}29,9\text{ kg/m}^2$ acima do peso ou pré-obesos. A categoria de obesidade é subdividida em classe I obeso ($30\text{-}34,9\text{ kg/m}^2$), classe obesa II ($35\text{-}39,9\text{ kg/m}^2$) e obesidade classe III ($> 40\text{ kg/m}^2$) (WHO, 2000).

A classificação da OMS de acordo com o IMC é apresentada no quadro 1, juntamente com a relação entre as classes referidas de obesidade e o risco de comorbilidades.

Quadro 1 Classificação da obesidade no adulto em função do IMC e risco de Comorbilidades

CLASSIFICAÇÃO	IMC (Kg\m²)	RISCO DE COMORBIDADES
Baixo peso	< 18,5	Baixo *
Variação normal	18,5 - 24,9	Médio
Pré-Obesidade	25,0 - 29,9	Aumentado
Obesidade Classe I	30,0 – 34,9	Moderado
Obesidade Classe II	35,0 – 39,9	Grave
Obesidade Classe III	≥40,0	Muito Grave

Fonte: WHO, 2000; Programa Nacional de Combate à Obesidade, 2005. *(mas risco aumentado de outros problemas clínicos).

O IMC é um bom indicador, mas não totalmente correlacionado com a gordura corporal (GALLAGHER *et al.*, 1996). As suas limitações são:

- não distingue massa gordurosa de massa magra, podendo ser pouco estimado em indivíduos mais velhos, em decorrência de sua perda de massa magra e diminuição do peso, e superestimado em indivíduos musculosos (DEURENBERG *et al.*, 1999);

- não reflete, necessariamente, a distribuição da gordura corporal. A medida da distribuição de gordura é importante na avaliação de excesso de peso e obesidade porque a gordura visceral (intra-abdominal) é um fator de risco potencial para a doença, independentemente da gordura corporal total (REXRODE *et al.*, 1998)

- não indica necessariamente o mesmo grau de gordura em populações diversas, particularmente por causa das diferentes proporções corporais (DEURENBERG *et al.*, 1999).

A combinação de IMC com medidas da distribuição de gordura pode ajudar a resolver alguns problemas do uso do IMC isolado (MOLARIUS *et al.*, 1999). Existem diversas formas de avaliar a massa gordurosa corporal e sua distribuição:

- Medição da espessura das pregas cutâneas: utilizada como indicador de obesidade, pois há relação entre a gordura localizada nos depósitos debaixo da pele e a gordura interna ou a densidade corporal. Sua reprodutibilidade, entretanto, é uma limitação como método diagnóstico (PETERSON *et al.*, 2003);

- Bioimpedância: forma portátil disponível para avaliação clínica que tem sido considerada suficientemente válida e segura em condições constantes (NEVES *et al.*, 2013);

- Ultrassonografia: técnica que tem sido cada vez mais utilizada e apresenta excelente correlação com a medida de pregas cutâneas (RIBEIRO-FILHO *et al.*, 2003). Além da avaliação da espessura do tecido adiposo, avalia também tecidos mais profundos nas diferentes regiões corporais. Considera-se bom método para quantificar o tecido adiposo intra-abdominal, com a vantagem de ser uma alternativa menos dispendiosa que a Tomografia Computadorizada ou Ressonância Magnética e mais precisa que as pregas cutâneas (LIU *et al.*, 2003)

- Tomografia computadorizada: método de imagem considerado preciso e confiável para quantificar o tecido adiposo subcutâneo e, em especial, o intra-abdominal (RANKINEN *et al.*, 1999);

- Ressonância magnética: por ser um método não invasivo e que não expõe o paciente à radiação, pode-se utilizá-lo para diagnóstico e acompanhamento da gordura visceral em indivíduos com alto risco e que estejam em tratamento para perder peso. Seu alto custo, no entanto, não lhe permite ser utilizado rotineiramente (ROSS *et al.*, 1993);

- Relação circunferência abdominal/quadril (RCQ): inicialmente, a medida mais comumente usada para obesidade central. Entretanto, em 1990, reconheceu-se que pode ser menos válida como uma medida relativa, após perda de peso, com diminuição da medida do quadril (WING *et al.*, 1992). A OMS considera a RCQ um dos critérios para caracterizar a síndrome metabólica, com valores de corte de 0,90 para homens e 0,85 para mulheres (WHO, 2000). Na população brasileira, a RCQ também demonstrou associar-se a risco de comorbidades (PEREIRA *et al.*, 1999).

- Medida da circunferência abdominal: reflete melhor o conteúdo de gordura visceral que a RCQ (POULIOT *et al.*, 1994) e também se associa muito à gordura corporal total.

Tanto o IMC quanto a medida da circunferência da cintura ou ambos, são frequentemente promovidos como as melhores medidas de obesidade para a definição de riscos para a saúde, visto que essas duas medidas estão altamente correlacionadas. No entanto, o IMC pode ser mais fácil de padronizar

do que a circunferência da cintura, cuja localização é menos bem definida (FOLSOM *et al.*, 1990). Alguns estudos vêm mostrando que, no caso da população brasileira, a circunferência da cintura pode não ser uma boa preditora de localização de gordura devido à elevada correlação que apresenta com a adiposidade total (PITANGA & LESSA, 2005). Além disso, foi relatado que diferenças de tais medidas aplicadas a uma população provavelmente não serão clinicamente importantes (GELBER *et al.*, 2008; ZHANG *et al.*, 2009).

3.1.2 Prevalência de Obesidade

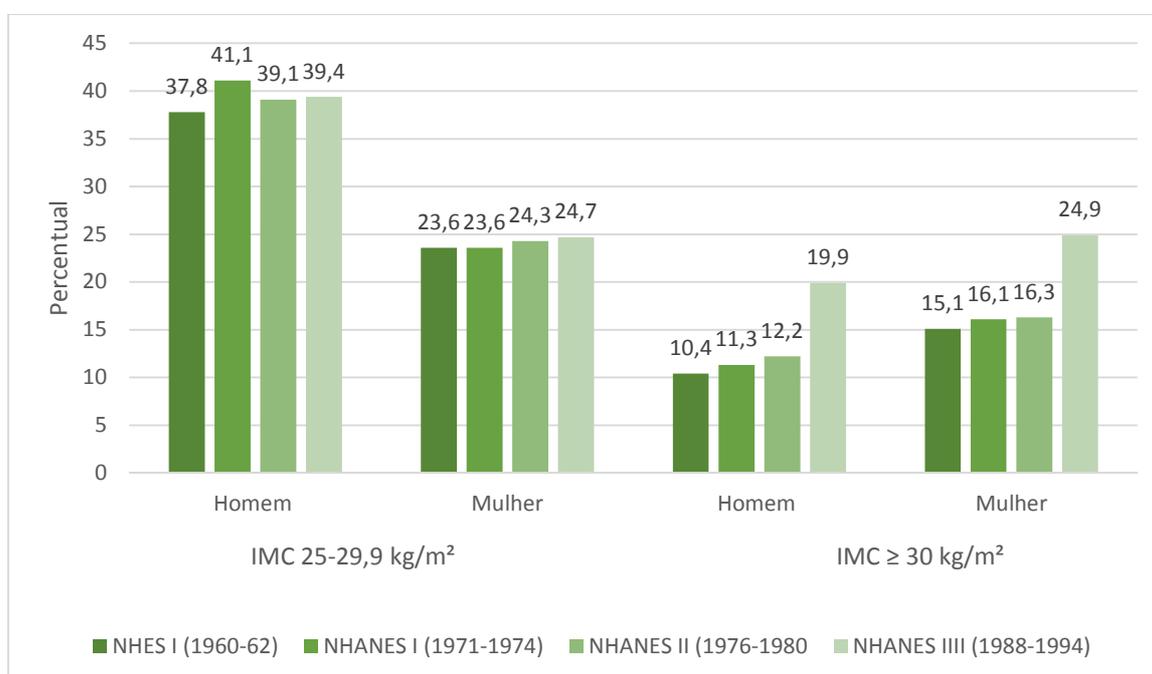
Entre 1990 e 2015, a prevalência mundial de obesidade aumentou de 4.8% (31 milhões) para 6.2% (41 milhões), ou seja, cerca de 30% (WHO, 2017^d). A prevalência da obesidade é tão elevada que a OMS considerou esta doença como a epidemia global do século XXI (BRASIL, 2005). Depois do tabagismo, a obesidade é considerada, hoje, a 2^a causa de morte passível de prevenção (TAVARES *et al.*, 2010).

Estimou-se em 2013 que 60% dos homens e mulheres europeus tinham excesso de peso e que aproximadamente 23% das mulheres e 20% dos homens eram obesos (NG *et al.*, 2014). O número de crianças e adolescentes com excesso de peso aumentou progressivamente, entre 1990 a 2008. A Organização Mundial da Saúde estimou que 60% das crianças e adolescentes que tinham excesso de peso antes da puberdade irão ter excesso de peso ao longo da vida adulta (WHO, 2013).

Nos Estados Unidos, a prevalência de excesso de peso em 2013 chegou a 70% em homens e 60,5% em mulheres e a obesidade à 32% em homens e 34% em mulheres, (NG *et al.*, 2014), e apresenta-se como uma das principais causas de morte evitável desde a década de 90 (MCGINNIS *et al.*, 1993). Desde a pesquisa *National Health Examination Survey*, Ciclo I (NHES I) que foi conduzida em uma amostra de probabilidade nacional de aproximadamente 7.800 pessoas de 18 a 79 anos de idade nos anos de 1960 a 1962, até o estudo *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) com coleta dados como exame físico, medidas bioquímicas e fisiológicas houve o acompanhamento das tendências de excesso de peso e obesidade. No

NHANES I, foram acompanhadas 32.000 pessoas de 1 a 74 anos de idade, e os dados foram coletados em 1971 a 1974. No NHANES III, houve a participação de 39.695 pessoas com mais de 2 meses de idade, foi realizado entre 1988 a 1994 em duas fases (NHANES III e NHANES IIII). A Fase 1 (1988-1991) e a Fase 2 (1991-1994) foram amostras representativas a nível nacional, com 33.994 e 30.818 pessoas foram examinadas, respectivamente. O número de homens e mulheres com excesso de peso aumentou desde 1960, sobretudo os com obesidade (Gráfico 1).

Gráfico 1 Prevalência do excesso de peso (IMC 25-29,9 kg/m²) ajustada pela idade e obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²)

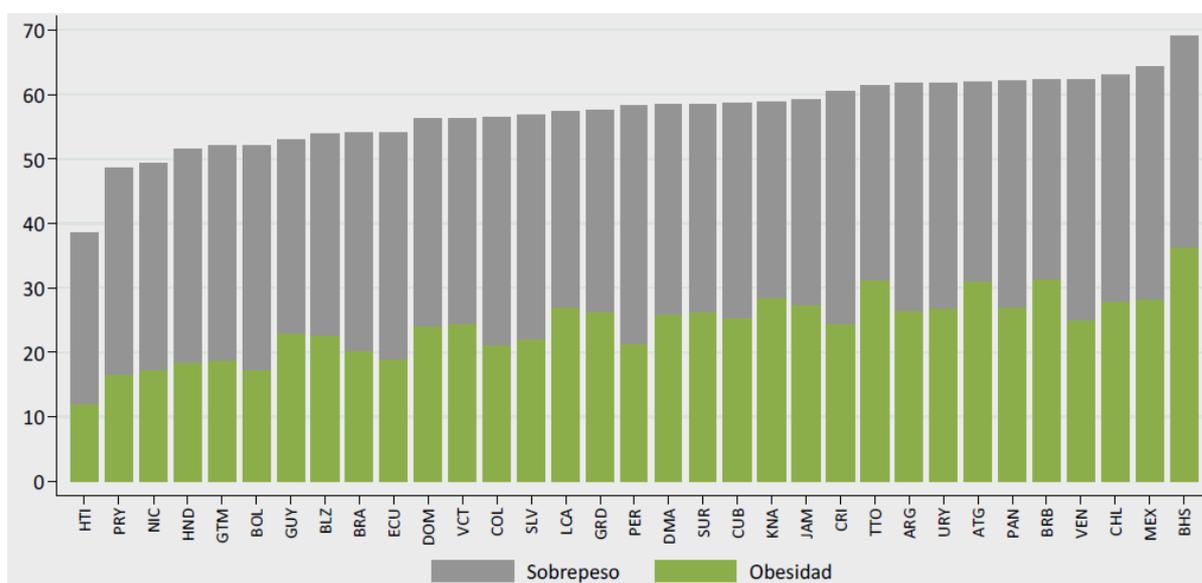


Fonte: CDC / NCHS. Estados Unidos. 1960-94, Idades 20-74 anos. Para comparação entre os inquéritos, os dados relativos para 74 anos foram ajustados pela idade pelo método direto para a população total dos EUA em 1980, usando as categorias ajustadas por idade 20-29a, 30-39a, 40-49a, 50-59a, 60-69a, e 70-79a.

Maiores pesos corporais também estão associados a um aumento da mortalidade por todas as causas (NIH & NHLBI, 2000). Os dados de NHANES III mostram que a morbidade para uma série de condições de saúde, aumenta à medida que o IMC aumenta, tanto em homens como em mulheres (KUCZMARSKI *et al.*, 1997). Seguindo a tendência mundial, obesidade e excesso de peso em adultos mantém uma presença alta na América Latina e

Caribe. Estima-se que o excesso de peso está presente em 58% da população (360 milhões de pessoas) e obesidade afeta 23% (140 milhões de pessoas). Assim, na maioria dos países da América Latina e Caribe, o excesso de peso afeta mais de metade a população adulta, de acordo com o gráfico 2, Chile, México e Bahamas apresentam uma prevalência de 63, 64 e 69%, respectivamente, proporções preocupantes devido ao alto custo econômico e social que tem este problema (WHO, 2017^d).

Gráfico 2 Prevalência de excesso de peso e obesidade em população maior de 18 anos na América Latina e no Caribe em 2014 (em porcentagem)

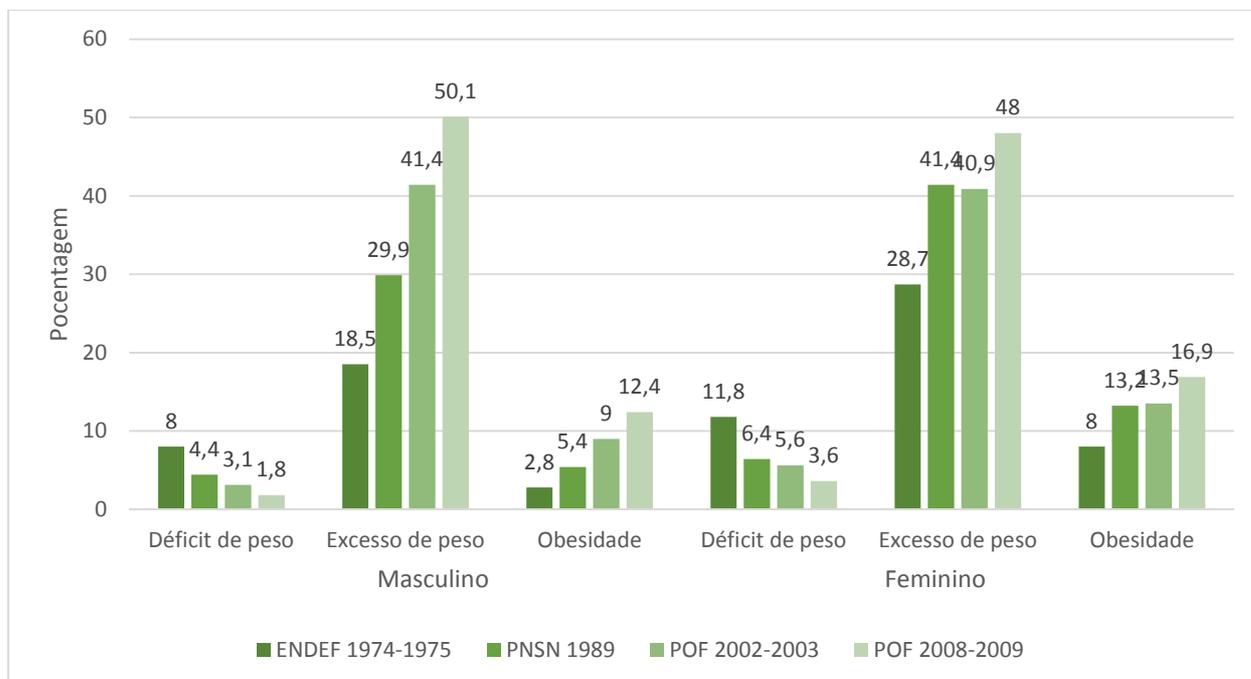


Fonte: WHO, 2017^d. Dados do Observatório da Saúde Global.

No Brasil, a proporção de adultos com excesso de peso tem aumentando de forma progressiva em todos os inquéritos realizados. No Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF) aplicado nos anos de 1974/1975 (IBGE, 1978), a prevalência foi de 18,6% nos homens, crescendo significativamente para 29,9% em 1989, segundo a Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (PNSN) (INAN, 1990), depois atingindo 41,4% em 2002/2003 e 50,1% em 2008, segundo as Pesquisas de Orçamentos Familiares (POF) (IBGE, 2004; 2010). A tendência foi semelhante em mulheres, atingindo 48% de excesso de peso em 2008 (IBGE, 2010). A obesidade também apresentou crescimento na prevalência. Em homens aumentou de 2,8% em 1974 (IBGE, 1978) para 5,4% em 1989 (INAN, 1990), depois para 9,0% em 2003 (IBGE, 2004) e para 12,4% em 2009 (IBGE,

2010). Entre as mulheres, essa prevalência passou de 2,8% em 1974 (IBGE, 1978) para 13,5% em 2003 (IBGE, 2004) e atingiu 16,9% em 2009 (IBGE, 2010) (Gráfico 3).

Gráfico 3 Prevalência de déficit de peso, excesso de peso e obesidade na população com mais de 20 anos no Brasil, segundo sexo



Fonte: Plano de Estratégias para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022.

Os dados mais recentes do VIGITEL (2016) são também alarmantes. Entre as capitais brasileiras a prevalência de excesso de peso nos adultos cresceu de 42,6% em 2006 para 53,8% em 2016 (57,7% em homens e 50,5% em mulheres), e a prevalência de obesidade aumentou de 11,4% em 2006 para 18,9% em 2016 (18,1% em homens e 19,6% em mulheres) (BRASIL^b, 2017).

A obesidade também se apresenta como um fator de risco para uma série de doenças, como hipertensão, doenças cardiovasculares, diabetes e alguns tipos de câncer (TAVARES *et al.*, 2010).

A obesidade e o excesso de peso estão associados a AVC, hipertensão, doença cardíaca e diabetes *mellitus* (MESCHIA *et al.*, 2011). Além de aumentarem substancialmente o risco de morbidade por AVC (REXRODE *et al.*, 1997), hipertensão (DYER; ELLIOTT, 1989), doença arterial coronariana (HUBERT *et al.*, 1983) e diabetes *mellitus* tipo 2 (LEW *et al.*, 1979; FORD *et al.*,

1997; LIPTON *et al.*, 1993), acrescenta-se à lista: dislipidemia (TCHERNOF *et al.*, 1996), doença da vesícula biliar (STAMPFER *et al.*, 1992), osteoartrite (HOCHBERG *et al.*, 1995), apnéia do sono e problemas respiratórios (YOUNG *et al.*, 1993), bem como câncer do endométrio, mama, próstata e cólon (CHUTE *et al.*, 1991).

3.1.3 Tecido Adiposo

O tecido adiposo é o principal reservatório energético do organismo, composto por adipócitos, as únicas células especializadas no armazenamento de lipídios na forma de triacilglicerol (TAG) em seu citoplasma, sem que isto seja nocivo para sua integridade funcional (AHIMA & FLIER, 2000). Essas células são responsáveis pela secreção de ácidos graxos, colesterol, retinol, hormônios esteroidais e alguns mediadores químicos envolvidos em processos inflamatórios (PRADO *et al.*, 2009).

O tecido adiposo está localizado em diversos sítios anatômicos (depósitos múltiplos), que coletivamente são denominados como órgão adiposo (CINTI, 1999). É composto por dois compartimentos principais: subcutâneo (anterior e posterior) e por diversos depósitos viscerais, porém, é importante considerar que existe uma grande especialização fisiológica e heterogeneidade de células adiposas dependendo da localização do tecido. Por exemplo, os adipócitos especializados nos linfonodos, adipócitos mamários e células-mãe da medula óssea (KLAUS, 2004; PRADO *et al.*, 2009; BOSTRÖM *et al.*, 2014). O órgão adiposo é composto por dois principais citotipos funcionalmente distintos – o tecido adiposo marrom (TAM) e o tecido adiposo branco (TAB) (CURAT *et al.*, 2004).

O TAM é especializado na produção de calor (termogênese) e, portanto, participa ativamente na regulação da temperatura corporal. Os depósitos de TAM são encontrados em fetos e recém-nascidos (CANNON; NEDERGAARD, 2004) e anteriormente acreditava-se que eram praticamente ausentes em humanos adultos. Estudos revelaram que a quantidade de TAM é inversamente correlacionado ao IMC, especialmente em pessoas idosas, sugerindo um papel potencial no metabolismo humano adulto (CYPESS *et al.*, 2009) e que sua

expressão aumenta após a exposição a baixas temperaturas durante determinado espaço de tempo (SAITO, 2013).

O TAB é encontrado em diversas regiões do organismo, tem as funções de armazenamento de energia, na forma de triglicerídeos, de manutenção da temperatura corporal, além de proteger contra choques mecânicos (FONSECA-ALANIZ *et al.*, 2006). Ele é secretor de moléculas bioativas, as adipocinas, substâncias biológicas que estão diretamente envolvidas em processos metabólicos e fisiológicos do organismo (KARASTERGIOU & MOHAMED-ALI, 2010) Os adipócitos correspondem à metade de sua composição e os demais 50% correspondem a tecido conjuntivo e nervoso, nódulos linfáticos, leucócitos, macrófagos, fibroblastos, pré-adipócitos e células mesenquimais (AHIMA & FLIER, 2000).

3.1.4 Função Endócrina do Tecido Adiposo

O tecido adiposo é um órgão endócrino e parácrino ativo que libera, em maior quantidade, ácidos graxos durante o período de balanço energético negativo (TRAYHURN *et al.*, 2007), além de um grande número de adipocinas e mediadores bioativos, como leptina, adiponectina, interleucina-6 (IL-6) e fator de necrose tumoral- α (TNF- α), que influenciam não só a homeostase do peso corporal, mas também a resistência à insulina, diabetes, níveis de lipídios, tensão, coagulação, fibrinólise, inflamação e aterosclerose (LAU *et al.*, 2005).

As adipocinas, substâncias anteriormente conhecidas como citocinas, são definidas como proteínas solúveis sintetizadas e secretadas pelo tecido adiposo, que mediam a comunicação intracelular por transmitirem informações às células-alvo, via interações com receptores específicos. Estas são altamente diversificadas em termos de estrutura proteica e função fisiológica. Elas incluem citocinas clássicas, fatores de crescimento e proteínas sistêmicas complementares; incluem-se também proteínas envolvidas na regulação da pressão arterial, homeostase vascular, metabolismo lipídico, glicídico e angiogênese (PRADO *et al.*, 2009).

Dentre todas as adipocinas, sem dúvida as adipocinas pró-inflamatórias apresentando concentração elevada, promovem grande impacto em diversas funções corporais que estão fortemente correlacionadas com doenças cardiovasculares (SOUZA *et al.*, 2008) e são consideradas como fatores de risco independentes para doenças da artéria coronária e cerebrovascular (CARVALHO *et al.*, 2006).

A obesidade é caracterizada por uma inflamação crônica, independente de outras complicações (YUDKIN *et al.*, 1999; DAS, 2001; FESTA *et al.*, 2001; ENGSTROM *et al.*, 2003), promove o aumento da quantidade das células adiposas e conseqüentemente ocorre uma alteração na produção de adipocinas inflamatórias (HOTAMISLIGIL, 2006), ou seja, quanto maior a quantidade de tecido adiposo maior é a secreção dessas adipocinas, como TNF- α e IL6 (CARVALHO *et al.*, 2006).

A IL-6 e o TNF- α são adipocinas com função imunológica, e são produzidas pelos adipócitos em resposta a estímulos infecciosos ou inflamatórios (MARTI *et al.*, 2001; MARTÍNEZ *et al.*, 1999). A secreção de IL-6 pelo tecido adiposo pode representar cerca de 10% a 30% dos teores circulantes dessa citocina (FONTANA *et al.*, 2007), e o tecido adiposo visceral produz e secreta três vezes mais IL-6 do que o subcutâneo (STEEMBURGO *et al.*, 2009). O conteúdo plasmático aumentado de IL-6 poderia estimular a síntese hepática de triacilglicerol, contribuindo para a hipertrigliceridemia associada à obesidade visceral (GUIMARÃES *et al.*, 2007). Ela se liga aos seus receptores e ativa a cascata de sinalização intracelular, conduzindo à resposta inflamatória. Após isso, inibe a atividade da lipoproteína lipase e estimula lipólise, que afeta o perfil lipídico contribuindo para hipertrigliceridemia (GUIMARÃES *et al.*, 2007) e conseqüentemente contribui para a patogênese da doença aterosclerótica (VAN HALL *et al.*, 2003). A IL-6 pode agir de formas distintas, dependendo da sua concentração orgânica, tanto nos tecidos periféricos quanto no sistema nervoso central, influenciando o peso corporal, a homeostase energética e a sensibilidade insulínica (GUIMARÃES *et al.*, 2007).

A resistina é outra adipocina que foi identificada como uma proteína especificamente secretada pelo adipócito (QATANANI *et al.*, 2007). É também expressa em monócitos e macrófagos. Induz a expressão de moléculas de

adesão celular vascular 1 (VCAM-1) e a molécula de adesão intercelular-1 (ICAM-1), além de citocinas como TNF- α e IL-6 (QI *et al.*, 2008). Apresenta com grande potencial pró-inflamatório por esse motivo é considerada um marcador inflamatório, além de estar associada a resistência à insulina e síndrome metabólica (REILLY *et al.*, 2005).

Da mesma forma, o TNF- α também está associado à obesidade e resistência insulínica (FAIN *et al.*, 2004; FERNANDEZ-REAL & RICART *et al.*, 2003). No TAB o TNF- α é expresso por adipócitos e células do estroma vascular, incluindo os macrófagos (FAIN *et al.*, 2004). Além disso, ele reprime a expressão de genes envolvidos na captação e armazenamento de ácidos graxos livres e glicose; suprime genes de fatores de transcrição envolvidos na lipogênese; diminui a expressão da adiponectina e aumenta a da IL-6. No fígado, o TNF- α suprime a expressão de genes envolvidos na captação de glicose e no metabolismo e oxidação de ácidos graxos (RUAN *et al.*, 2008). Ademais, ele estimula a produção de outras citocinas, como IL-6, e proteínas de fase aguda associadas ao processo inflamatório (TRAYHURN&WOOD, 2004). Além disso, em estudos experimentais, o TNF- α pode acelerar o processo de aterosclerose por induzir as moléculas de adesão nas células do endotélio (ANTUNA-PUENTE *et al.*, 2008).

Outra citocina pró-inflamatória é a leptina, caracterizada como um hormônio polipeptídico, que é expresso principalmente nos adipócitos, e atua como um fator de sinalização entre o tecido adiposo e o sistema nervoso central, regulando a ingestão alimentar, o gasto energético e, conseqüentemente, a massa corporal (ZHANG *et al.*, 1994; CAMPFIELD *et al.*, 1995). Em alguns contextos, a leptina parece promover tanto a aterogênese quanto a resistência à insulina ou, em contrapartida, pode ter efeitos antiaterogênicos e sensíveis à insulina. Essas ações opostas da leptina são mantidas em equilíbrio em condições saudáveis, mas não em condições patológicas, como a obesidade (KOH *et al.*, 2008).

A obesidade está associada à níveis elevados de leptina. A hiperleptinemia pode aumentar a agregação plaquetária e a trombose arterial (KONSTANTINIDES *et al.*, 2001), promover a angiogênese, prejudicar a distensibilidade arterial e induzir a proliferação e a migração de células

musculares lisas vasculares (SINGHAL *et al.*, 2002). Além desses mecanismos, a leptina parece aumentar a calcificação das células vasculares, tornando a parede arterial um alvo de leptina (MERTENS *et al.*, 2006). Acredita-se, então, que a leptina, dentre outros papéis desempenhados no organismo (reprodução, angiogênese, osteogênese, controle da pressão sanguínea), contribua para o quadro de inflamação crônica associado à obesidade e à síndrome metabólica (ANTUNA-PUENTE *et al.*, 2008; WISSE, 2004), e contribuir para a patogênese da hipertensão, aterosclerose, hipertrofia do ventrículo esquerdo e diabetes *mellitus* tipo 2 (KOH *et al.*, 2008).

Ao contrário da grande maioria das adipocinas, a concentração plasmática de adiponectina apresenta-se menor em obesos do que a observada em eutróficos (WEYER *et al.*, 2001), e grande correlação negativa tem sido encontrada entre adiponectina e IMC (OUCHI *et al.*, 2003) e síndrome metabólica (FUNAHASHI *et al.*, 2004). A adiponectina, também conhecida como proteína complementar relacionada com o adipócito é o mais abundante fator produzido exclusivamente pelo tecido adiposo (BERG *et al.*, 2002) e está envolvida na resposta inflamatória e regulação do balanço energético, desenvolvendo um papel anorexígeno e anti-inflamatório. Essa adipocina também aumenta a sensibilidade à insulina e inibe a inflamação vascular (RONTI *et al.*, 2006). É considerada protetora para doença cardiovascular, diminuindo a progressão da aterosclerose, ela ainda melhora a sensibilidade à insulina, possui ação anti-inflamatória reduzindo os níveis séricos das adipocinas pró-inflamatórias IL-6 e TNF- α , contribui na homeostase pós-prandial da glicose e de lipídeos e provoca o aumento da oxidação de gorduras (BERG *et al.*, 2002; FONSECA-ALANIZ *et al.*, 2006).

A adiponectina e TNF- α se inibem mutuamente; a expressão de proteína C reativa (PCR) é negativamente controlada pela adiponectina; a expressão de adiponectina é suprimida pela IL-6; adiponectina inibe a indução de monócitos, expressão de moléculas de adesão endoteliais e transformação de macrófagos em macrófagos ativos; reduz a expressão de TNF- α em macrófagos e a proliferação de células musculares lisas; diminui a expressão da molécula de adesão da célula vascular 1 (VCAM1). A resposta anti-inflamatória da adiponectina parece ser mediada pelas concentrações de outras citocinas pró-

inflamatórias, mais especificamente a IL-6, o TNF- α e a PCR (OUCHI *et al.*, 2003).

A proteína C reativa é uma proteína de fase aguda que indica inflamação sistêmica, sintetizada pelo fígado e regulada por citocinas, predominantemente a IL-6, o TNF- α e a IL-1 (VOLP *et al.*, 2008; PEREIRA *et al.*, 2006). Embora o fígado seja a principal fonte de PCR, os adipócitos e o tecido arterial também a sintetizam. Seus níveis estão aumentados em resposta às infecções ativas ou ao processo inflamatório agudo. Está diretamente relacionada ao processo aterogênico por induzir a disfunção endotelial, constituindo um importante preditor das DCVs (LAU *et al.*, 2005; BRASIL *et al.*, 2007; VOLP *et al.*, 2008).

Diante das diversas substâncias expressas e secretadas pelo TAB, verifica-se a participação desse tecido na homeostase energética, na imunidade, na resposta inflamatória, na sensibilidade insulínica, na angiogênese e na pressão sanguínea. Embora a multiplicidade de funções do TAB seja algo complexo, sabe-se que essas ocorrem de forma integralizada aos demais sistemas orgânicos (LEITE *et al.*, 2009).

3.1.5 Obesidade e inflamação

A obesidade é uma enfermidade caracterizada por um baixo grau de inflamação crônica no TAB (STEPIEN *et al.*, 2014). A natureza do tecido adiposo é heterogênea, incluindo endotélio, células imunes (macrófagos) e adipócitos (HALBERG *et al.*, 2008). Os macrófagos são componentes do tecido adiposo e participam ativamente de suas atividades (FANTUZZI, 2005), 40% da população celular do TAB são macrófagos. Estes são importantes secretores de fatores pró-inflamatórios e desempenham papel chave na inflamação crônica existente na obesidade (WEISBERG *et al.*, 2003; NEELS&OLEFSKY, 2006).

A literatura sugere explicações sobre a origem da inflamação na obesidade. O tecido adiposo responde à estimulação de nutrientes extras através de hiperplasia e hipertrofia de adipócitos (HALBERG *et al.*, 2008). Com o aumento progressivo de adipócitos na obesidade, o suprimento de sangue para os adipócitos pode ser reduzido, levando a hipóxia (CINTI *et al.*, 2005). A hipóxia é proposta como uma incitação à etiologia da necrose e infiltração de macrófagos

no tecido adiposo, o que leva à superprodução de mediadores pró-inflamatórios. Isso resulta em inflamação localizada no tecido adiposo que propaga a inflamação sistêmica geral associada ao desenvolvimento de comorbidades relacionadas à obesidade (TRAYHURN&WOOD, 2004), como resistência insulínica, diabetes mellitus, hiperlipidemia, hipertensão arterial, aterogênese e, conseqüentemente, a síndrome metabólica (TRAYHURN&WOOD, 2004; YUDIKIN, 2003). Entre os mediadores inflamatórios, três são produzidos por macrófagos: TNF- α , IL 6 e adiponectina (FANTUZZI, 2005). Além disso, a IL-6 estimula fortemente os hepatócitos a produzir e secretar PCR, indicando um estado de inflamação (ZHANG *et al.*, 2009). Juntamente, os hormônios como a leptina, contribuem para o perfil inflamatório no processo de obesidade (BASTIEN *et al.*, 2014) Por outro lado, em indivíduos obesos, apresentam níveis plasmáticos de adiponectina diminuídos, um efector insulino-sensibilizante. Assim, ficam antagonizados importantes efeitos antiateroscleróticos da adiponectina: a gliconeogênese hepática, a oxidação de ácidos graxos no músculo esquelético e a neutralização do TNF- α (CARTIER *et al.*, 2008; ROMERO&ZANESCO, 2006).

Além disso, a acumulação de ácidos graxos livres na obesidade ativa as cascatas pró-inflamatórias da serina quinase, que por sua vez estimula o tecido adiposo para liberar a IL-6 que desencadeia a síntese e secreção de PCR pelos hepatócitos (ROCHA&LIBBY, 2009).

Geralmente, assume-se que a inflamação é um estado conseqüente à obesidade (STEPIEN *et al.*, 2014; SIPPEL, 2014). Entretanto, alguns autores sugerem que a obesidade é o resultado de uma doença inflamatória. Na verdade, a obesidade e a inflamação estão associadas e apresentam contribuição cíclica no agravamento de ambas.

3.2 Acidente Vascular Cerebral

3.2.1 Aspectos gerais

A Organização Mundial de Saúde (OMS) preconiza como definição padrão de AVC, como o comprometimento neurológico focal (ou às vezes global),

de ocorrência súbita e com duração superior a 24 horas (ou que causa morte) e de provável origem vascular. Esta descrição tem sido utilizada por décadas em vários contextos diferentes, e tem provado ser um instrumento válido. Esta definição exclui o ataque isquêmico transitório (AIT, o qual é definido como sintomas neurológicos focais, com duração inferior a 24 horas); a hemorragia subdural e epidural, o envenenamento e sintomas causados por trauma (WHO, 2006).

O AVC pode ser classificado como isquêmico ou hemorrágico, sendo o primeiro o que ocorre com maior frequência e é caracterizado pela obstrução de um vaso sanguíneo por um embolo ou um trombo acarretando déficit do fluxo sanguíneo (BRUNNER; SUDDARTH, 2008).

A severidade do AVC é definida na admissão hospitalar de acordo com o Instituto Nacional de *Stroke Scale Health (NIHSS)*. A escala do *NIHSS* é um instrumento de uso sistemático utilizado para uma avaliação quantitativa do déficit neurológico relacionado com o AVC. Esta escala baseia-se em 11 itens do exame neurológico que são comumente afetados pelo AVC, sendo eles: nível de consciência, desvio ocular, paresia facial, linguagem, fala, negligência/extinção, função motora e sensitiva dos membros e ataxia. A *NIHSS* pode ter sua pontuação variando de 0 (sem evidência de déficit neurológico pela esfera testada na escala) a 42 (paciente em coma e irresponsivo), e é classificada como leve (pontuação de 1 a 4), moderada (pontuação de 5 a 14), moderada / grave (pontuação de 15 ± 20) e grave (pontuação de > 21) (ADAMS *et al.*, 2007).

Segundo o Ministério da Saúde (2013), o AVC no Brasil representa a segunda causa de morte e incapacidade no país, criando grande impacto econômico e social. Dados provenientes de estudo nacionais indicaram incidência anual de 108 casos por 100 mil habitantes, taxa de fatalidade aos 30 dias de 18,5% e aos 12 meses de 30,9%, sendo o índice de recorrência após um ano de 15,9% (BRASIL^e, 2013).

No Brasil, alguns estudos epidemiológicos têm demonstrado que o AVC é um problema de saúde pública no país há mais de 30 anos (CABRAL^a *et al.*, 2009; DE LOLIO; LAURENTI, 1986). Entre todos os países da América Latina, o Brasil é o que apresenta as maiores taxas de mortalidade por AVC (LOTUFO,

2005; SAPOSNIK, DEL BRUTTO, 2003). Lotufo (2000) evidenciou que em algumas das principais cidades do Brasil apresentaram no final da década de 80 maiores taxas de mortalidade cerebrovascular do que outros países, na sua maior parte da Europa.

Estudos evidenciam uma redução dos índices de mortalidade nas últimas décadas (CABRAL *et al.*, 1997; KUNST *et al.*, 2011; GARRITANO *et al.*, 2012), porém, os valores continuam elevados (ANDRÉ *et al.*, 2006). O AVC continua sendo uma doença dispendiosa devido alta mortalidade, incapacidade, gerando uma repercussão familiar, a prestadores de assistência e aos serviços de saúde (JOHNSTON *et al.*, 2009; OVBIAGELE; NGUYEN-HUYNH, 2011), sendo considerado um problema de saúde pública mundial (MURRAY; LOPEZ^b, 1997; WHO^b, 2017).

As doenças cerebrovasculares têm grande impacto não somente por sua alta mortalidade (CABRAL *et al.*, 2009; LAVADOS *et al.*, 2007) e por seus elevados custos hospitalares (CHRISTENSEN *et al.*, 2009), mas também por causa dos efeitos tardios da doença, tais como o grau de deficiência motora, depressão pós-AVC, função cognitiva reduzida e, conseqüentemente, a redução da qualidade de vida entre os sobreviventes de AVC e seus cuidadores (CAROD-ARTAL^a *et al.*, 2009; CAROD-ARTAL^b *et al.*, 2009). Por esse motivo tornou-se uma das principais causas de anos de vida perdidos em todo o mundo (KRISHNAMURTHI *et al.*, 2013).

Um ano de vida ajustado à incapacidade (*Disability-Adjusted Life Year-DALY*) pode ser pensado como um ano perdido de vida "saudável". A soma desses DALYs em toda a população, ou o fardo da doença, pode ser pensada como uma medida entre o estado atual da saúde e uma situação de saúde ideal, onde toda a população vive até uma idade avançada, livre de doenças e deficiência. DALYs para uma doença ou condição de saúde são calculados como a soma dos anos de vida perdidos (*Years of Life Lost - YLL*) devido à mortalidade prematura na população e aos anos perdidos por incapacidade (*Years Lost due to Disability - YLD*) para pessoas que vivem com a condição de saúde ou suas conseqüências (WHO^c, 2017).

Em 1957, J. Rankin desenvolveu uma escala de evolução funcional após AVC, tendo como objetivo mensurar o grau de incapacidade e dependência nas

atividades da vida diária em pacientes acometidos por AVC. A escala original é dividida em seis graus, onde o grau zero corresponde aos indivíduos sem sintomas residuais ou incapacidade e o grau cinco aos indivíduos com incapacidade grave, restrito ao leito ou à cadeira, geralmente incontinente (RANKIN, 1957). Posteriormente, a escala foi modificada para acréscimo do grau seis, que corresponde à morte (WILSON *et al.*, 2002). A escala é de rápida e fácil aplicação e apresenta uma confiança interavaliação substancial, o que indica uma confiabilidade clinicamente satisfatória, não sendo relatado dificuldades para sua aplicação (BRITO *et al.*, 2013). O quadro 2, mostra a escala de Rankin modificada (0-2 independente para atividades da vida diária; 3-5 dependente e 6 indica óbito).

Quadro 2 Escala de evolução funcional após AVC

GRAU 0	Sem sintomas
GRAU 1	Nenhuma incapacidade significativa, com capacidade para desempenhar todas as Atividades Vitais Diárias (AVD)
GRAU 2	Incapacidade leve, incapaz de realizar algumas atividades prévias de AVDs, mas com capacidade de cuidar de suas próprias atividades sem assistência
GRAU 3	Incapacidade moderada, requerendo alguma ajuda, mas com capacidade de caminhar sem assistência
GRAU 4	Incapacidade moderadamente severa, incapacidade de caminhar e para atender a própria necessidade do corpo sem assistência
GRAU 5	Incapacidade severa, confinado ao leito, incontinente e requerendo cuidados e atenção de enfermagem constante
GRAU 6	Óbito

Fonte: WILSON *et al.*, 2002.

O prognóstico de AVC depende principalmente da incidência de complicações (DAVENPORT *et al.*, 1996; JOHNSTON *et al.*, 1998). Os doentes que tiveram um AVC agudo apresentam risco de desenvolver pelo menos uma, das várias complicações secundárias ao seu curso (INGEMAN *et al.*, 2011),

como dor, febre, infecção do trato urinário, infecções pulmonares, infarto agudo do miocárdio, úlceras por pressão, tromboembolismo, constipação (INGEMAN *et al.*, 2011; INDREDAVIK *et al.*, 2008; WEIMAR *et al.*, 2002).

Os pacientes com sequelas físicas e/ou mentais necessitam de reabilitação dinâmica, contínua, progressiva e educativa para atingirem a restauração funcional, reintegração familiar, comunitária e social, além da manutenção do nível de recuperação e da qualidade de vida (RANGEL *et al.*, 2013).

3.2.1 Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVC I)

O Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVC I) é o mais comum, ocasionado por uma súbita oclusão das artérias que irrigam o cérebro. Os acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (AVC I) podem ser classificados, conforme sua etiologia, em aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, hemodinâmico e venoso (BRAGA *et al.*, 2003), este sendo o subtipo com alta frequência chegando entre 80 a 85% dos casos (GAETE; BOGOUSSKAVSKY, 2012).

No AVC I trombótico, a oclusão deve-se a um trombo formado diretamente no local de oclusão, e no AVC I embólico o trombo é formado em outra parte da circulação, que acompanha a corrente sanguínea até obstruir as artérias do cérebro. O diagnóstico de AVC I é geralmente baseado em gravações de neuroimagem, mas pode não ser possível decidir clinicamente ou radiologicamente se é um evento trombótico ou AVC I embólico (LERNER, 2007).

A classificação *TOAST* denota cinco subtipos de AVC I, estes subtipos derivam da classificação mais difundida atualmente a qual é baseada no mecanismo fisiopatológico, conhecida como classificação do estudo *TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment)*(ADAMS *et al.*, 1993).

Quadro 3 Classificação dos subtipos de Acidente Vascular Cerebral Isquêmico-TOAST

1- AVC I	Aterotrombótico
2-AVC I	Cardioembólico
3-AVC I	Lacunar ou de pequenos vasos
4-AVC I de etiologia indeterminada:	A- investigação incompleta B- investigação com mais de uma causa C-investigação negativa
5-AVC I	De outra causa determinada

Fonte: ADAMS *et al*, 1993.

Um AVC I pode causar uma grande variedade de déficits neurológicos, dependendo da localização da lesão, do tamanho da área de perfusão inadequada e da quantidade de fluxo sanguíneo colateral. Os principais sinais e sintomas que o paciente pode apresentar são: dormência ou fraqueza da face, do braço ou da perna, especialmente de um lado do corpo; confusão mental ou alteração do estado mental; dificuldade de falar ou de compreender a fala; distúrbios visuais; dificuldades de deambular; cefaleia intensa súbita (BRUNNER; SUDDARTH, 2008).

3.2.2 Acidente Vascular Hemorrágico (AVC H)

O AVC H acontece quando uma artéria cerebral rompe ocasionando sangramento dentro do tecido cerebral, por último, a hemorragia subaracnóidea (HSA) ocorre quando um vaso aneurismático é rompido ocasionando sangramento arterial entre o espaço das meninges pia-máter e da meninge aracnoide (LERNER, 2007). Os AVC hemorrágicos (AVC H) representam aproximadamente 10-15% de todos os AVCs (FISCHBEIN; WIJMAN, 2010), na sua maioria resultam em prognóstico ruim, com uma taxa mortalidade de 50% após 30 dias, e altas taxas de incapacidade e sequelas neurológicas (WADA *et al.*, 2007).

3.2.3 Fatores de risco para o AVC

Nas últimas décadas, estudos têm identificado riscos modificáveis bem como não modificáveis para AVC isquêmico e hemorrágico. A identificação e o controle de fatores de risco visam à prevenção primária de AVC na população (ELKIND; SACCO, 1998; PIRES *et al.*, 2004).

Os fatores de risco para primeiro AVC e recorrência estão apresentados no quadro 4 (SACCO, 1998; SOLER; RUIZ, 2010). Além de identificar fatores de risco para primeiro AVC, caracterizar determinantes de recorrência e mortalidade após evento isquêmico, passou a ser base das estratégias de prevenção secundária, pois a recorrência de AVC ainda é a maior ameaça para qualquer sobrevivente (CHAVES, 2000).

Quadro 4 Fatores de Risco Estabelecidos para Acidente Vascular Cerebral

Riscos Modificáveis	Riscos não modificáveis	Outros
Hipertensão	Idade	Hipercoagulabilidade
Diabetes	Sexo	Anticorpo antifosfolípídeo
Fumo	Raça	Homocisteína elevada
Fibrilação Atrial	Etnia	Processo inflamatório
Outras doenças cardíacas	Hereditariedade	Infecção
Hiperlipidemias		Síndrome da apnéia obstrutiva do sono
Sedentarismo		Lipoproteínas
Estenose carotídea assintomática		
Ataque isquêmico transitório		
Álcool		
Obesidade		
Dieta		

Fonte: CHAVES, 2000.

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é o principal fator de risco preditivo para AVC I (ENDRES *et al.*, 2011; SIERRA *et al.*, 2011), pois está presente em

cerca de 70% dos casos de DCV (RADANOVIC, 1999; Y. BÉJOT, 2009). Cardiopatias são consideradas o segundo fator de risco mais importante para AVC, cuja frequência é 41,9% para AVC I (contra cerca de 2,0% para AVC hemorrágico). Fibrilação atrial crônica (FA) é a doença cardíaca mais associada com AVC, representando cerca de 22% destes casos (RADANOVIC, 1999). Diabetes *mellitus* (DM) é fator de risco independente para a DCV, uma vez que acelera o processo aterosclerótico (WEINBERGER *et al*, 1983). Cerca de 23% de pacientes com AVC I são diabéticos (RADANOVIC, 1999).

Quadro 5 Prevalência de Fatores de Risco selecionados para doenças crônicas segundo as estimativas do VIGITEL (2006-2010)

Fatores de Risco		2006 % (IC 95%)	2010 % (IC 95%)	Diferença % (valor de p)
Tabagismo	Fumante Atual	16,2% (15,4-17)	15,1%(14,2-16)	-1,1%(0,02)
	Ex- Fumante	22,1%(21,3-22,9)	22%(21,1-22,9)	-0,1% (0,81)
Atividade Física	Atividade Física no Lazer	14,8%(14,2-15,5)	14,9%(14,1-15,8)	0,1% (0,78)
Alimentação	Consumo de Carnes com gordura	39,1%(38,8-39,7)	34,2%(33-35,3)	-4,9% (<0,001)
	Consumo regular de frutas e hortaliças	28,9%(28,6-29,6)	29,9%(28,9-30,9)	1% (0,03)
Consumo de bebidas Alcoólicas	Consumo excessivo nos últimos 30 dias	16,2%(15,5-16,9)	18% (17,2-18,9)	1,8% (<0,001)
Peso	Excesso de Peso	42,8%(41,8-43,8)	48,1%(46,9-49,3)	5,3% (<0,001)
	Obesidade	11,4% (10,8-12)	15%(14,2-15,8)	3,6% (<0,001)

*Valor de p calculado por regressão de Poisson, que comparou a prevalência de 2006 e 2010. Fonte: Ministério da Saúde. Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquerito Telefônico, VIGITEL.

Os fatores modificáveis explicam aproximadamente 60% dos acidentes vasculares cerebrais (DONNAN *et al.*, 2008). Esses fatores de risco podem ter mudado nos últimos anos, como observado no *Lausanne Stroke Registry* (CARRERA *et al.*, 2007), onde um aumento da proporção de hipercolesterolemia, mas diminuição da proporção de pressão arterial elevada, hábito de fumar e diabetes *mellitus* em pacientes foram descritos ao longo do tempo, conforme também a quadro (5) do estudo brasileiro VIGITEL (BRASIL^d, 2013), inquerito telefonico entre adultos residentes das capitais brasileiras nos anos de 2006 e 2010. Observou-se também que entre 2006 a 2010 um crescimento da prévalência de excesso de peso (5,3%) e obesidade (3,6%), sendo que ambos já apresentavam número bem preocupantes em 2006.

3.3 Obesidade *versus* Acidente Vascular Cerebral

Podemos afirmar que o AVC, é uma coleção heterogênea de transtornos com mecanismos variáveis. No entanto, hipertensão, aterosclerose ou fibrilação atrial, ou muitas vezes uma combinação dos três, são componentes chave da maioria dos eventos (CAMPBELL, 2017).

Considerando que a aterosclerose é cada vez mais vista como uma doença inflamatória causada por lipoproteínas, sinais metabólicos, estresse hemodinâmico e a atividade integrada de células imunes e citocinas inflamatórias, é interessante notar que a leptina e as vias inflamatórias demonstram modulação recíproca e uma associação compartilhada com o risco doenças cardiovasculares (MARTIN *et al.*, 2008). A obesidade está associada à níveis elevados de leptina, e essa hiperleptinemia pode aumentar a agregação plaquetária e a trombose arterial (KONSTANTINIDES *et al.*, 2001).

A presença de tecido adiposo em excesso é uma constante em indivíduos com risco de serem acometidos por um acidente vascular cerebral. As comorbidades associadas ao excesso de peso e obesidade, como hipertensão e diabetes, aumentam ainda mais estes riscos. Provavelmente esta associação deve-se em parte pela influência do tecido adiposo abdominal, principalmente nas alterações metabólicas que influenciam a pressão arterial, as concentrações

de lipoproteínas (HDL colesterol) e de resistência à insulina (CLEMENTINO *et al.*, 2009).

O risco de doença cardiovascular aterosclerótica prematura e o aumento da mortalidade podem ser correlacionados com o IMC e é maior em pacientes com obesidade mórbida (ILLÁN-GÓMEZ *et al.*, 2012). Foi relatado que a taxa de mortalidade por AVC aumenta 40% com cada aumento de 5 kg/m² num estudo que analisou a faixa dos 25 aos 50 kg/m² (MESCHIA *et al.*, 2011).

A obesidade é um fator de risco já estabelecido para AVC I (SAITO *et al.*, 2011; BAZZANO *et al.*, 2010; KURTH *et al.*, 2002; REXRODE *et al.*, 1997), aumentando seu risco em cerca de duas vezes e é independente de outros fatores de risco (WINTER *et al.*, 2008; HU *et al.*, 2007; KURTH *et al.*, 2005). Além disso, a obesidade, por ser um condição metabólica sistêmica, predispõe a outras doenças que também interagem concomitantemente no risco de AVC, como por exemplo outras doenças cardiovasculares, a hipertensão arterial, as dislipidemias e o diabetes mellitus (FLEGAL *et al.*, 2013).

Excesso de peso e obesidade medida pelo IMC foi um fator de risco para AVC em médicos do sexo masculino dos EUA (KURTH *et al.*, 2002), Homens suecos (JOOD *et al.*, 2004) e homens e mulheres coreanos (SONG *et al.*, 2004). O Programa do Coração de Honolulu- Havaí, relatou que o IMC estava associado a um risco aumentado de AVC tromboembólico entre homens não fumantes em idade média mais avançada (ABOTT *et al.*, 1994).

O IMC é um preditor de risco para todos os tipos de AVC I entre homens e mulheres, porém a associação entre IMC e AVC H ainda não está totalmente esclarecida (KURTH *et al.*, 2002; KURTH *et al.*, 2005). De acordo com um estudo denominado “*Women’s Health Study (WHS)*”, efetuado somente com mulheres por um período de 10 anos, o risco de ocorrência de AVC aumenta na medida em que o IMC está acima de 25kg/m². Neste estudo, 432 entre 39.053 participantes tiveram AVC, sendo que a incidência foi maior naqueles IMC igual ou acima de 27 kg/m², já ajustados para idade, consumo de álcool, fumo e reposição hormonal para mulheres pós-menopausa (KURTH *et al.*, 2005).

Em uma metanálise feita a partir de 25 coortes prospectivas, publicadas até 2009, com 2.274.961 participantes e 30.757 eventos de AVC, demonstrou uma associação entre excesso de peso e obesidade com a incidência de AVC I

mas não na incidência de AVC H. Entre aqueles com excesso de peso, o risco relativo (RR) para AVC I foi 1,22 (IC 95%, 1,05 a 1,41) e entre os os obesos o RR foi de 1,64 (IC 95%, 1,36 a 1,99). Entretanto, entre os aqueles com excesso de peso e AVC H, o RR foi 1,01 (IC 95%, 0,88 -1,17) enquanto que entre os obesos, o RR foi 1,24 (IC 95%, 0,99 -1,54). A relação não era significativamente diferente em homens e mulheres, nem diferiu em relação ao nível médio de pressão arterial das populações examinadas ou a duração do seguimento. Ao contrário, a origem geográfica da população estudada parecia ser uma importante fonte de heterogeneidade, o impacto do excesso de peso corporal foi altamente significativo em coortes europeias e norte-americanas, mas não na população da Ásia, que apresentaram baixa prevalência de obesidade (STRAZZULLO *et al.*, 2010).

Da mesma forma, nas mulheres do Reino Unido, o maior IMC está associado ao aumento do risco de AVC I, mas diminuição do risco de AVC H. A totalidade das evidências disponíveis disponíveis sugere que os riscos associados ao IMC são maiores para o AVC I do que para AVC H (KROLL *et al.*, 2016).

Embora haja ampla evidência de que o aumento do peso está associado com incidência aumentada de AVC, com associações mais fortes para eventos isquêmicos, muitas perguntas permanecem sem resposta. Não há evidência clara e convincente de que a perda de peso isoladamente reduz o risco de AVC por causa da dificuldade de isolar os efeitos da perda de peso como um único fator contribuinte e não como um componente que contribui para um melhor controle da hipertensão, diabetes mellitus, síndrome metabólica e outros fatores de risco de AVC. Resta determinar se as disparidades entre os entre os estudos resultam da escolha do IMC, proporção da cintura ao quadril, ou circunferência da cintura como a medida da obesidade (MESCHIA *et al.*, 2014).

4 INTERDISCIPLINARIDADE

A interdisciplinaridade está imbutida no impacto que o AVC e o excesso de peso tras na qualidade de vida do indivíduo e da sociedade, pois além de trazer consequências diretas na saúde individual, interfere na relação psicossocial deste indivíduo e aumenta sobrecarga do SUS perante a necessidade de assistência primária e hospitalar dos pacientes.

5 MÉTODOS

O presente trabalho extraiu seus dados do Registro de AVC de Joinville. Este registro é público e de base populacional desde 2005. Em parceria com Ministério da Saúde e com financiamento do Conselho Nacional para Pesquisa e Desenvolvimento (CNPq), o registro de AVC de Joinville idealizou, capacitou, implantou e extraiu dados, em desenho metodológico também prospectivo e de base populacional. Os casos foram registrados em pacientes com primeiro evento de AVC, ocorridos entre os anos de 2015 a 2017, nas cidades de Campo Grande (Mato Grosso do Sul), Canoas (Rio Grande do Sul), Joinville (Santa Catarina), Sertãozinho (São Paulo) e Sobral (Ceará). A partir deste banco de dados, extraímos os dados referentes ao ano de 2016. Segue nos próximos itens a metodologia utilizada para coleta de dados deste estudo multicêntrico.

5.1 Capacitação

Em 2015, antes do início da coleta de dados, a equipe de Joinville viajou para as 5 cidades incluídas, onde treinaram por dois dias as novas equipes. Duas enfermeiras e um médico neurologista foram treinados em uma ementa teórica e prática contendo a metodologia com os critérios de inclusão, exclusão e de diagnóstico de estudos de base populacional, de acordo com o método proposto pela OMS (WHO, 2006). A ementa continha também noções de neuroanatomia e radiologia do AVC, uso e aplicação de escalas funcionais, clínicas e fisiopatológicas.

Foi definido como pré-requisito para escolha das cidades, o acesso público, e contínuo a um tomógrafo de crânio, além de laboratório de análises bioquímicas, ECG e radiologia convencional. Também foram critérios de seleção a disponibilidade dos seguintes exames diagnósticos: ultrassom de carótidas, doppler transcraniano, ecocardiograma transtorácico. Por fim, era desejável a disponibilidade dos seguintes recursos diagnósticos: ecocardiograma transesofágico, ressonância magnética, angiorressonância magnética e angiografia digital (DE CAMPOS *et al*, 2017).

5.2 Perfis socioeconômicos das cidades incluídas

Canoas é um município brasileiro do estado do Rio Grande do Sul, pertencente à mesorregião Metropolitana de Porto Alegre e à microrregião de Porto Alegre, cuja a população no ano de 2016 estava estimada em 342.634 habitantes (IBGE, 2016) e o índice de desenvolvimento humano de (0,750) (IBGE, 2010).

Campo Grande é um município localizado na região centro-oeste do Brasil, e sua população em 2016 estava estimada em 863.982 habitantes (IBGE, 2016) e o índice de desenvolvimento humano de (0,784) (IBGE, 2010).

Joinville é um município localizado na região norte do estado de Santa Catarina, cuja a população no ano de 2016 estava estimada em 569.545 habitantes (IBGE, 2016). É a maior cidade do estado, à frente da capital Florianópolis, e é a terceira maior cidade da Região Sul do Brasil. A cidade possui um elevado índice de desenvolvimento humano de (0,809) (IBGE, 2010) entre os municípios brasileiros, ocupando a 21ª posição nacional.

Sertãozinho é um município brasileiro no interior do estado de São Paulo, localizado na Região Metropolitana de Ribeirão Preto, cuja a população no ano de 2016 estava estimada em 121.412 habitantes (IBGE, 2016) e o índice de desenvolvimento humano de (0,761) (IBGE, 2010).

Sobral é um município brasileiro do estado do Ceará, segundo município mais desenvolvido do estado, atrás apenas de Fortaleza, de acordo com o IDH (0,714) (IBGE, 2010), com uma população estimada em 2016 de 203.682 habitantes (IBGE, 2016), é o quinto município mais povoado do estado e o segundo maior do interior.

5.3 Critérios para coleta de dados estudo multicêntrico

A coleta de dados ocorreu em três momentos diferentes e em sequência, denominados em modulo 1, modulo 2 e modulo 3.

Entre os residentes de cada cidade foram registrados no módulo 1 (hospitalar), todos os casos de primeiro evento de AVC isquêmico (AVC I), hemorragia intracerebral primária (HICP) ou hemorragia subaracnóidea (HSA)

ocorrido. Foram utilizados a metodologia proposta por Sudlow e Warlow (1996) e também o programa modular proposto pela OMS (WHO, 2006). Assim, de acordo com o primeiro módulo, diariamente, nas salas de emergência de todos os hospitais de cada cidade, as enfermeiras pesquisadoras identificaram todos os casos pertinentes e preencheram uma ficha de coleta de dados com os dados dos casos de AVC, cujos diagnósticos tenham sido confirmados pela equipe médica de neurologia. Além do neurologista, uma técnica previamente treinada do serviço de tomografia de cada hospital, alertou no início da manhã a equipe de coleta de dados, sobre qualquer caso neurológico internado na noite anterior ou solicitação de parecer proveniente das enfermarias, para incluir ou não os pacientes como AVC. Todos os pacientes internados realizaram no mínimo uma tomografia de crânio, que foi analisada por um neurorradiologista, ciente dos sintomas do paciente. Todas as tomografias realizadas nos serviços de radiologia da cidade, com diagnóstico de qualquer tipo de AVC, foram checadas e avaliadas quanto à inclusão ou não do respectivo caso no banco de dados. Além disso, todos os registros de angiografias cerebrais foram revisados e seus dados analisados em conjunto com os prontuários, tentando-se evitar perda de casos de hemorragia subaracnóidea (HSA).

No segundo módulo, a monitorização dos casos fatais foi realizada pela análise mensal de todos os atestados de óbito (AO), obtidos junto a Secretaria Municipal de Saúde de cada cidade, que apresentaram qualquer alínea contendo os códigos da classificação internacional de doenças (CID 10), relacionados com AVC (CID 10: I61 a I69), ou qualquer outra descrição relacionada com doença cerebrovascular, bem como os óbitos por causa desconhecida (CID 10: R99). Após seleção dos casos, os atestados de óbitos não captados no segundo módulo foram correlacionados com prontuário hospitalar do serviço de arquivo médico e estatístico (SAME) do respectivo hospital e, quando disponível, com exame de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética). Após discussão de cada caso com um neurologista, foram excluídos da amostra os atestados de óbito cujos dados clínicos não estavam consistentes com AVC. Também foram excluídos da amostra os óbitos ocorridos no domicílio ou nos hospitais antes de 24 horas e os que descrevem somente AVC prévio como comorbidades. Finalmente, os atestados de óbito que permaneceram

inconclusivos mesmo após a pesquisa aos prontuários, geralmente pelo fato destes últimos não conterem informações suficientes ou aqueles cujo diagnóstico permaneceram indeterminado, foram pesquisados por meio de busca ativa domiciliar. Estas buscas ativas foram realizadas a cada dois meses no domicílio de cada paciente por uma assistente social previamente treinada. Foram considerados suficientes para diagnóstico de AVC os pacientes com sintomas neurológicos sugestivos, de início súbito, associados ou não à presença de fatores de risco cardiovasculares.

No terceiro módulo foram incluídos dados das eventuais unidades de média complexidade (PA 24h), através de um programa de notificação automática via correio eletrônico (e-mail) para todos os casos cujas fichas de atendimento continham os códigos CID 10 de I61 a I69. Posteriormente, os casos foram checados pela equipe de coleta de dados. Entretanto, nem todos os pacientes identificados, sobretudo aqueles com eventos lacunares, concordaram com a internação hospitalar. Para estes, foi oferecido a opção de consulta no ambulatório de neurologia vinculado a um dos hospitais da cidade.

5.4 Critérios de inclusão e exclusão estudo multicêntrico

Foram incluídos no registro qualquer tipo de AVC isquêmico, hemorrágico e de HSA, entre os pacientes residentes nas cidades, independentemente da faixa etária. Eventos retrospectivamente confirmados ocorridos fora de cada cidade incluída, mas residentes na cidade, foram igualmente incluídos na amostra. Pacientes com primeiro evento de AVC, com ou sem AIT prévio foram codificados como primeiro evento. Foram excluídos da amostra os óbitos ocorridos em menos de 24 horas, pacientes provenientes de fora do perímetro urbano ou não residentes na cidade, hemorragias sub-durais, epidurais e hemorragias intracerebrais secundárias a má-formação arteriovenosa ou de origem tumoral.

5.5 Critérios de diagnóstico

AVC foi definido pela presença de sinais de disfunção cerebral focal ou global de início súbito, com duração superior a 24 horas (exceto se interrompido por óbito), sem uma causa não-vascular aparente. Acidente Isquêmico Transitório (AIT) foi definido por uma perda súbita e aguda de uma função cerebral ou ocular, com os sintomas perdurando por menos de 24 horas, e que após investigação adequada fosse possível se presumir como resultante de uma doença embólica ou aterotrombótica. Os infartos foram considerados os casos nos quais a TC evidenciou área hipodensa em uma topografia compatível com a síndrome clínica. HICP foi considerado quando a TC evidenciou área hiperdensa em uma topografia compatível com a síndrome clínica. Hemorragia subaracnóidea (HSA) foi considerado na presença de um quadro de cefaleia intensa e súbita, por vezes associado à perda de consciência, convulsões, ou sinais neurológicos focais, não relacionados a trauma, cujo TC de crânio evidenciou área hiperdensa cisternal ou subaracnóidea, e confirmado por angiografia cerebral por subtração digital ou punção lombar não traumática, com uma contagem de hemácias superior a $2 \times 10^9/L$ ou com sobrenadante xantocrômico.

5.6 Critérios dos fatores de risco cardiovasculares

Hipertensão arterial sistêmica (história de hipertensão tratada ou uso atual de medicação anti-hipertensiva), diabetes tipo 2 (história de diabetes ou história de tratamento atual de diabetes *mellitus*), tabagismo (não tabagista, atual ou ex-tabagista), hipercolesterolemia (tratamento atual para hipercolesterolemia), alcoolista (bebedor moderado ou pesado foi definido quando o consumo diário de álcool era superior a 50g por dia, equivalente a duas taças de vinho, a 1000 ml de cerveja, ou mais de duas doses de destilados, ou história de intoxicação alcoólica no mínimo uma vez por semana). Também são considerados como fatores de risco: doença coronariana isquêmica (história de angina, infarto agudo do miocárdio ou revascularização miocárdica), fibrilação atrial crônica (fibrilação atrial previamente conhecida ou tratamento atual para fibrilação atrial), AIT, uso

regular de contraceptivos, uso ativo de drogas ilícitas, ciclo gravídico-puerperal, AVC prévio e insuficiência vascular periférica.

5.7 Rotina de investigação

Nos prontos-socorros ou nas enfermarias, após a apresentação de termo de consentimento livre e esclarecido, foram coletados dados demográficos, fatores de risco, resultados bioquímicos, eletrocardiográficos e radiológicos. A rotina de investigação está descrita na ficha de coleta de dados (apêndice 4) e inclui sequencialmente os fatores de risco já descritos.

Entre os pacientes com hipertensão arterial sistêmica, foi registrado o nível do último controle da pressão arterial ambulatorial lembrada pelo paciente, incluindo como opções de resposta o item não confiável ou desconhecido. Entre os pacientes que fizeram tratamento regular, foram registrados a quantidade e os tipos de drogas anti-hipertensivas usadas.

Entre os pacientes diabéticos, foram registrados a taxa de glicemia do último controle lembrado pelo paciente, quem fazia o controle e também o tipo de controle realizado (glicemia capilar ou hemoglobina glicosilada).

Foram registrados também se faziam uso de insulina ou de hipoglicemiantes e se a frequência do uso era ou não regular. Todas as respostas tinham a opção de não confiável ou desconhecida. Durante a internação, o neurologista assistente de cada hospital, informou pessoalmente para a enfermeira pesquisadora, a classificação clínica dos pacientes com AVC isquêmico segundo a escala clínica de Banford e o estado funcional, através das escalas de Barthel e Rankin.

Os dados da topografia da lesão foram transcritos após análise neurorradiológica da tomografia de crânio ou da ressonância magnética. A investigação de rotina de exames complementares bioquímicos incluíram as dosagens séricas de creatinina, glicemia de jejum, sorologia para lues (VDRL), velocidade de hemossedimentação, colesterol total e frações, triglicerídeos e ácido úrico. Todas as TC de crânio foram realizadas nas primeiras 24 a 48 horas após a internação.

Os pacientes com AVC isquêmico não severos ou não *major* foram

submetidos a um *eco - doppler* de artérias carótidas e vertebrais. Os casos com isquemia vertebro-basilar, foram submetidos a *doppler* transcraniano. Na presença de dados clínicos sugestivos de doença cardíaca, alterações eletrocardiográficas, aumento de área cardíaca no RX de tórax, os pacientes foram submetidos a ecocardiograma transtorácico.

Os casos com investigação negativa pelos critérios do estudo *TOAST* ou suspeita de doença cardiovascular e/ou com ecocardiograma transtorácico inconclusivo, foram submetidos a um ecocardiograma transesofágico no intuito de confirmar ou excluir fonte cardioembólica. Foram realizadas angiografias cerebrais, ressonância magnética de crânio, estudo líquórico, pesquisa sorológica para doenças hematológicas, metabólicas ou inflamatórias nos casos com investigação negativa ou em pacientes com idade inferior a 40 anos.

Finalmente, na alta, o neurologista forneceu o diagnóstico fisiopatológico final pelos critérios do estudo *TOAST*. Foram registrados como AVC investigação incompleta, segundo os critérios do estudo *TOAST*, os pacientes sem TC de crânio (geralmente eventos lacunares ou óbitos não hospitalares) e pacientes hospitalares sem investigação de fonte aterotrombótica intra ou extracraniana ou cardíaca.

5.8 Seguimento ambulatorial

Após a alta hospitalar, todos os pacientes foram contatados por telefone a partir de Joinville nos períodos de um mês e três meses. Na entrevista, o paciente ou familiar responsável, foram questionados perguntando sobre a regularidade das consultas ambulatoriais, controle da pressão arterial, glicemia, abandono ou não do tabagismo, local de aquisição dos remédios e sua disponibilidade. O estado funcional foi avaliado por telefone através da escala de Rankin modificada. Os locais (domiciliar ou hospitalar) foram registrados, assim como as datas dos óbitos ocorridos após a alta, as perdas de casos por endereço insuficiente, mudança de endereço ou recusa no fornecimento de dados. Pacientes que se recusaram a assinar o termo de consentimento livre e esclarecido foram registrados, mas não incluídos.

Os dados médicos sobre cada evento dos pacientes foram coletados em

todos os centros através das fichas de coleta de dados (apêndice 3).

5.9 Delineamento, população e local do presente estudo

Este estudo do tipo transversal. A amostra deste trabalho é proveniente de banco de dados de um estudo observacional, multicêntrico, prospectivo, onde participaram as cidades de Campo Grande - MS, Canoas - RS, Joinville - SC, Sertãozinho - SP e Sobral - CE. A população estudada incluiu todos os pacientes que tiveram um primeiro AVC entre o período de janeiro de 2016 a dezembro de 2016.

5.11 Critérios de inclusão e exclusão do presente estudo

Foram incluídos no presente trabalho todos os casos de primeiro AVC isquêmico e hemorrágico, com ou sem AIT prévio, entre os pacientes residentes nas cidades, independentemente da faixa etária. Foram excluídos da amostra casos de, hemorragia subaracnóidea, AVC recorrente e primeiro AIT.

5.12 Coleta de dados e instrumentos utilizados do presente estudo

Extraímos os casos de primeiro evento de AVC I e AVC H ocorridos em 2016 nas cidades de Canoas - RS, Campo Grande - MS, Joinville - SC, Sertãozinho - SP e Sobral - CE.

Primeiramente foram definidos a proporção de casos por sexo de cada município, assim como a média de idade e desvio padrão. Em seguida foi realizado a caracterização e proporção da amostra de cada município nos seguintes itens: anos de estudo (≤ 4 anos, de 4 a 8 anos, de 9 a 11 anos e ≥ 11), classe social (A1, A2, B1, B2, C1, C2, D e E), tipo de ocupação do paciente (trabalho manual ou não), histórico familiar de AVC, tipo de AVC (AVC I - aterotrombótico, lacunar, cardioembólico; AVC H), escala de *NIHSS* (de 0 a 3; de 4 a 10 e ≥ 10), nível de atividade física (inativo, baixo nível, nível médio e alto nível).

5.13 Análise estatística

A prevalência de excesso de peso e obesidade foi calculado em cada cidade e as cinco cidades agrupadas. Estratificamos as variáveis independentes por cidade e das 5 cidades agrupadas. Realizamos análise estatística descritiva para comparar as características de base usando o teste qui-square, o teste t de Student ou o teste de Mann-Whitney de acordo com a distribuição. Para comparar as proporções, calculamos os intervalos de confiança binomiais em 95%.

5.14 Aspectos éticos

A pesquisa foi desenvolvida seguindo o requisito da Resolução CNS 466/2012 e será sempre garantida a privacidade de todas as informações obtidas. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa 759670.

Através do parecer do CEP, o TCLE foi dispensado neste estudo, visto que os participantes já assinam um termo quando solicitado pelo projeto "Registro Epidemiológico e Biobanco Brasileiro de Acidente Cerebrovascular".

5.15 Riscos

Toda pesquisa com seres humanos envolve risco em tipos e gradações variados, seja ele físico, psíquico, moral, intelectual, social, cultural ou espiritual. Quanto maiores e mais evidentes os riscos, maiores devem ser os cuidados para minimizá-los e a proteção oferecida pelo Sistema CEP/CONEP aos participantes (BRASIL^a, 2013). Na presente pesquisa, a metodologia empregada oferece riscos mínimos aos pesquisadores e envolvidos, pois foram obtidos os dados através do Banco de Dados do Registro de Acidente Vascular Cerebral de Joinville (JOINVASC), nenhuma característica individual será divulgada.

5.16 Benefícios

Os resultados poderão ser utilizados para planejamento: prevenção e atenção básica de saúde no país.

6 RESULTADOS

Registramos 1255 primeiros eventos de AVC das 5 cidades brasileiras incluídas. Mais de um terço da amostra eram pacientes de cidade de Joinville (40%), seguido de Campo Grande (30%), que foi a cidade com maior tamanho populacional. As populações das cidades da amostra (dados intercensais de 2016), variaram entre 120 mil a 850 mil pessoas, o que correspondem ao tamanho médio das cidades brasileiras. Segundo o IBGE, a maior parte dos brasileiros vivem em cidades de entre 50 a 500 mil habitantes. Os dados de base, incluindo aspectos demográficos e socioeconômicos são mostrados na tabela 1.

Com exceção da cidade de Joinville, o índice de desenvolvimento humano (IDH) estava dentro do ponto de corte nacional, que é de (0,699). A média de idade foi de 66 anos e mais da metade dos pacientes eram do sexo masculino (52%). Infelizmente, a proporção de pacientes com menos de 4 anos de escolaridade ou analfabetos variou entre 23% em Canoas a 59% em Sobral, os quais representaram um terço da amostra total. Por outro lado, menos de 5% tinham mais de 11 anos de estudo. De acordo com os Critérios de Classificação Econômica Brasileira (ABEP, 2008), quase um terço dos cidadãos brasileiros são pertencentes à classe social D e E. Entretanto, nossos resultados, revelaram que 55% da amostra estavam no estrato social C1 e C2. Como esperado, a população da cidade da região nordeste, apresentou a maior proporção de pessoas pobres (49% classe social D e E). Por fim, verificamos a predominância de atividade laboral o trabalho não-manual.

Assim, estes 1255 casos de pacientes com primeiro evento de AVC ocorridos em 2016, provenientes de cinco mesoregiões nacionais, moradores em cidades de alto desenvolvimento humano (> 0.7), mostram uma maior proporção no perfil de renda média inferior (C2), que 80% eram analfabetos ou tinham menos de 8 anos de escolaridade completa e que 44% tinham atividade de trabalho manual.

Tabela 1 Dados demográficos e socioeconômicos de pacientes com primeiro Acidente Vascular Cerebral

	Campo Grande (n= 372)	Canoas (n=205)	Joinville (n=505)	Sertãozinho (n=66)	Sobral (n=107)	Todos (n=1255)
População (2016)	863.982	342.634	569.545	121.412	203.682	2.101.255
IDH (2010)	0,784	0,750	0,809	0,761	0,714	0,699*
Idade (DP)	65,6 (14,7)	64,5 (13,6)	65,6 (14)	65,7 (16,5)	65,5 (16)	65,5 (14,4)
Homem	185 (49,7)	104 (50,7)	270 (53,4)	33 (50)	55 (51,4)	647 (51,5)
Dados Socioeconômicos						
Escolaridade (anos)						
< 4	148 (40,1) ⁵	47 (23,0) ¹	128 (25,3)	25 (39) ²	61 (59,2) ³	408 (32,8) ⁴
4- 8	142 (38,5)	125 (61,2)	256 (50,8)	27 (42,2)	31 (30,1)	581 (46,7)
9-11	63 (17,1)	28 (13,7)	90 (17,8)	8 (12,5)	9 (8,8)	198 (15,9)
> 11	16 (4,3)	4 (2,0)	31 (6,1)	4 (6,3)	2 (1,9)	57 (4,6)
Classe Social						
A1	0	0	1 (0,2)	0	0	1 (0,1)
A2	4 (1,1)	2 (1,0)	5 (1,0)	2 (3,0)	0	13 (1,0)
B1	7 (1,9)	4 (2,0)	13 (2,6)	3 (4,6)	4 (3,7)	31 (2,5)
B2	59 (15,8)	56 (27,4)	108 (21,4)	21 (31,8)	10 (9,4)	254 (20,2)
C1	88 (23,6)	59 (28,7)	163 (32,3)	17 (25,8)	13 (12,1)	340 (27,2)
C2	128 (34,5)	57 (27,8)	126 (24,9)	9 (13,6)	28 (26,2)	348 (27,7)
D	86 (23,1)	26 (12,6)	87 (17,2)	13 (19,7)	48 (44,9)	260 (20,7)
E	0	1 (0,5)	2 (0,4)	1 (1,5)	4 (3,7)	8 (0,6)
Trabalho						
Manual	ND	157 (77,7) ⁵	112 (22,1)	37 (57,8) ²	78 (77,3) ⁶	384 (44,0) ⁷
Não-manual	ND	45 (22,3)	393 (77,8)	27 (42,2)	23 (22,7)	488 (56,0)

Os dados são apresentados em número absolutos e % entre parênteses ***Brasil IDH. Não disponível (ND): um caso¹; Dois casos²; quatro casos³; dez casos⁴; três casos⁵, seis casos⁶ e onze casos⁷.

A distribuição da amostra por tipo clínico e gravidade do AVC, fatores de risco cardiovasculares, nível de atividade física prévia e estado funcional nas atividades da vida diária (escala de Rankin) medidas após 30 dias e 90 dias da alta hospitalar são mostradas na tabela 2. A proporção de AVC H variou significativamente entre 9% em Joinville a 23% em Sertãozinho ($p = 0,021$). Concordando com a literatura, 86% dos eventos foram isquêmicos, variando entre 77% em Sertãozinho a 91% em Joinville. Entre os subtipos de eventos isquêmicos, 55% eram do tipo indeterminado. A proporção dos tipos de AVC entre as três faixas de IMC pode ser observada no gráfico 4 (apêndice 3), onde verificamos uma proporção maior de AVC I indeterminado entre os pacientes com $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, e uma menor proporção de AVC H entre os pacientes com $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

Tabela 2 Tipos de AVC, fatores de risco cardiovascular e severidade do AVC de pacientes com primeiro Acidente Vascular Cerebral

	Campo Grande (n=372)	Canoas (n=205)	Joinville (n=505)	Sertãozinho (n=66)	Sobral (n=107)	Todos (n=1255)
Tipos de AVC						
Hemorragico	53 (14,2)	29 (14,1)	44 (8,7)	15 (22,7)	19 (17,8)	160 (12,7)
	308 (85,8)	176 (85,8)	461 (91,3)	51 (77,3)	88 (82,2)	1084 (86,3)
Isquêmico						
Lacunar	40 (13,0)	21 (12,0)	87 (18,9)	5 (9,8)	24 (27,3)	177 (16,3)
Aterotrombótico	16 (5,2)	23 (13,0)	77 (16,7)	5 (9,8)	15 (17,0)	136 (12,6)
Cardioembólico	34 (11,0)	18 (10,3)	110 (23,9)	7 (13,7)	8 (9,1)	177 (16,3)
Indeterminado	218 (70,8)	114 (64,7)	187 (40,5)	34 (66,7)	41 (46,6)	594 (54,8)
NIHSS						
<4	123 (33,1)	93 (45,3)	246 (48,7)	12 (18,7) ¹	23 (22,8) ²	497 (39,9) ³
4-10	97 (26,1)	40 (19,5)	159 (31,5)	21 (32,8)	27 (26,7)	344 (27,6)
> 10	152 (40,8)	72 (35,2)	100 (19,8)	31 (48,5)	51 (50,5)	406 (32,5)
Fatores de Risco						
Hipertensão	269 (72,3)	137 (66,8)	341 (67,5)	39 (59,0)	65 (60,7)	851 (67,8)
Diabetes	103 (27,7)	49 (23,9)	142 (28,1)	17 (25,7)	17 (15,9)	328 (26,1)
Dislipidemia	ND	60 (29,2)	146 (28,9)	8 (12,1)	21 (19,6)	235 (18,7)
Fibrilação Atrial	9 (2,4)	1 (0,4)	46 (9,1)	5 (7,6)	0	61 (4,8)
Infarto	16 (4,3)	11 (5,3)	36 (7,1)	5 (7,6)	3 (2,8)	71 (5,6)
Fumo (ativo)	56 (15,0)	68 (33,1)	109 (21,6)	13 (19,7)	25 (23,3)	271 (21,6)
Histórico Familiar	ND	93 (55,3)	255 (50,5)	32 (48,5)	45 (42,0)	425 (33,8)
Nível de Atividade Física						
Inativo	248 (66,7)	163 (79,5)	353 (69,9)	43 (65,2)	57 (53,3)	864 (68,8)
Baixo	89 (23,9)	35 (17,1)	110 (21,8)	9 (13,6)	40 (37,4)	283 (22,6)
Médio	21 (5,7)	6 (2,9)	35 (6,9)	9 (13,6)	6 (5,6)	77 (6,1)
Alto	14 (3,7)	1 (0,5)	7 (1,4)	5 (7,6)	4 (3,7)	31 (2,5)
Estado Funcional 30 dias						
0-2	ND	123 (62,8) ⁴	336 (67,5) ⁶	29 (43,9)	50 (47,2) ⁸	538 (62,1) ⁹
3-5	ND	39 (19,9)	109 (21,9)	20 (30,3)	16 (15,1)	184 (21,2)
6	ND	34 (17,3)	53 (10,6)	17 (25,8)	40 (37,7)	144 (16,6)
90 dias						
0-2	ND	70 (51,1) ⁵	342 (68,7) ⁶	28 (43,7) ⁷	33 (36,7) ⁹	473 (60) ¹⁰
3-5	ND	27 (19,7)	93 (18,7)	16 (25)	15 (16,6)	151 (19,1)
6	ND	40 (29,2)	63 (12,6)	20 (31,3)	42 (46,7)	165 (20,9)

Não disponível (ND): dois casos¹; seis casos²; oito casos³; nove casos⁴; 68 casos⁵; sete casos⁶; dois casos⁷; um caso⁸; dezessete casos⁹; 94 casos¹⁰.

Entre os 1255 casos, mais da metade apresentaram gravidade moderada à severo (60%) de déficit neurológico na internação hospitalar. O fator de risco com maior prevalência foi a hipertensão, com 68% dos casos, seguido de 34% dos pacientes com histórico familiar de AVC e 26% com diabetes.

Infelizmente, confirmando a literatura, verificamos uma alta proporção de pacientes com inatividade física, chegando a quase 70%. Podemos também observar no gráfico 5 (apêndice 3) a proporção dos níveis de atividade física entre as três faixas de IMC, onde o alto nível de física teve sua proporção maior entre aqueles pacientes com IMC < 25 kg/m², assim como a inatividade física apresentou maior proporção naqueles com obesidade. O estado funcional, medido pela escala de Rankin em 30 e 90 dias, mostrou que 62% estavam independentes em 30 dias e que esta proporção se manteve similar em 90 dias.

Dos 1255 casos de AVC I e AVC H, 65% (807/1239) tinham excesso de peso e 26% (326/1239) eram obesos. Mais da metade da amostra tinha idade entre 55 a 74 anos (789/1239), entre os obesos representou 51,5% e 52,4% entre os pacientes com IMC ≥ 25 kg/m².

Podemos também observar no gráfico 6 (apêndice 3) a proporção das faixas etárias entre as três faixas de IMC, onde verificamos que a proporção de pacientes entre a faixa etária 35 a 74 anos foi maior entre os obesos. Mais dois terços dos pacientes (989/1255) apresentaram escolaridade inferior à 8 anos de estudo, sendo que, a proporção entre os pacientes que apresentaram excesso de peso foi de 78,4% e 78,4% entre os obesos.

Observamos também no gráfico 7 (apêndice 3), que a proporção de analfabetos foi maior entre aqueles com IMC <25kg/m². Da mesma forma que a classe social C1 e C2 representou metade da amostra total (688/1255), entre os que tinham excesso de peso (56,4%) e obesidade (58%) encontramos também esta alta proporção (gráfico 8). Estes dados estão disponíveis na tabela 3.

Tabela 3 Prevalência de excesso de peso e obesidade em pacientes com primeiro Acidente Vascular Cerebral 2016

	IMC < 25 kg/m ²	IMC ≥ 25 kg/m ²	IMC ≥ 30 kg/m ²
Idade estratificada (anos)¹			
< 15	1 (0,2)	0	0
15-34	19 (4,4)	18 (2,2)	7 (2,1)
35-54	62 (14,4)	164 (20,3)	80 (24,6)
55-74	199 (46,1)	422 (52,4)	168 (51,5)
75-94	144 (33,3)	202 (25,0)	71 (21,8)
> 94	7 (1,6)	1 (0,1)	0
Todos	432 (34,9)	807 (65,1)	326 (26,3)
Escolaridade (anos)¹			
< 4	149 (34,9) ⁴	253 (31,5) ³	88 (27,2) ²
4- 8	197 (46,0)	376 (46,9)	163 (50,5)
9-11	61 (14,2)	137 (17,1)	59 (18,3)
> 11	21 (4,9)	36 (4,5)	13 (4,0)
Classe social¹			
A1	0	1 (0,1)	0
A2	5 (1,1)	8 (1,0)	3 (0,9)
B1	13 (3,0)	17 (2,1)	5 (1,5)
B2	73 (16,9)	178 (22,1)	82 (25,2)
C1	98 (22,8)	238 (29,5)	98 (30,1)
C2	128 (29,7)	217 (26,9)	90 (27,6)
D	110 (25,4)	146 (18,1)	48 (14,7)
E	5 (1,1)	2 (0,2)	0
Tipos de AVC¹			
Isquêmico	366 (84,7)	706 (87,5)	285 (87,4)
Lacunar	64 (17,5)	113 (16,0)	46 (16,1)
Cardioembólico	62 (16,9)	114 (16,1)	53 (18,6)
Aterotrombótico	61 (16,7)	74 (10,5)	29 (10,2)
Indeterminado	179 (48,9)	405 (57,4)	157 (55,1)
Hemorrágico	66 (15,3)	101 (12,5)	41 (12,6)
NIHSS¹			
<4	162 (37,9) ³	334 (41,5) ²	128 (39,6) ²
4-10	109 (25,6)	229 (28,5)	109 (33,7)
> 10	156 (36,5)	241 (30)	86 (26,7)
Nível de atividade física¹			
Inativo	275 (63,6)	574 (71,2)	246 (75,5)
Baixo	119 (27,6)	164 (20,3)	58 (17,8)
Médio	24 (5,6)	52 (6,4)	17 (5,2)
Alto	14 (3,2)	17 (2,1)	5 (1,5)

Não disponível (ND): dezesseis casos¹; três casos²; cinco casos³; quatro casos⁴.

As tabela 4 e 5, mostram a prevalência de excesso de peso e obesidade, respectivamente, estratificados por idade, escolaridade, classe social, tipos de AVC, *NIHSS* e nível de atividade física entre as cinco cidade. A prevalência de excesso de peso variou entre 56% a 69% em Sobral e Canoas respectivamente,

e a prevalência de obesidade entre as cinco cidades deste estudo variou entre 15% a 31%, em Sobral e Joinville respectivamente.

Tabela 4 Prevalência de excesso de peso em pacientes com primeiro Acidente Vascular Cerebral nas cidades de Campo Grande, Canoas, Joinville, Sertãozinho e Sobral em 2016

	Campo Grande (n=372)	Canoas (n =205)	Joinville (n=505)	Sertãozinho (n=66)	Sobral (n=107)
Idade estratificado (anos)¹					
< 15	0	0	0	0	0
15-34	9(3,5)	1(0,7)	5(1,6)	2(6,0)	1(1,7)
35-54	45(18)	34(24,1)	64(19,8)	6(18,2)	15(25)
55-74	130(52)	75(53,2)	170(52,6)	18(54,6)	29(48,3)
75-94	65(26)	31(22)	84(26)	7(21,2)	15(25)
> 94	1(0,5)	0	0	0	0
Todos	250(67,2)	141(68,8)	323(63,9)	33(63,4)	60(56,1)
Escolaridade (anos)¹					
< 4	97(39,1)	36(25,5)	79(24,4)	11(33,3)	30(52,6)
4- 8	99(39,9)	82(58,1)	163(50,5)	14(42,4)	18(31,6)
9-11	42(17)	22(15,6)	61(18,9)	5(15,2)	7(12,3)
> 11	10(4) ²	1(0,7)	20(6,2)	3(9,1)	2(3,5) ³
Classe social¹					
A1	0	0	1(0,3)	0	0
A2	2(0,8)	1(0,7)	4(1,2)	1(3)	0
B1	2(0,8)	2(1,4)	9(2,8)	2(6)	2(3,3)
B2	44(17,6)	39(27,7)	73(22,6)	14(42,5)	8(13,4)
C1	67(26,8)	43(30,5)	111(34,4)	8(24,2)	9(15)
C2	85(34)	37(26,2)	81(25,1)	3(9,1)	11(18,3)
D	50(20)	19(13,5)	44(13,6)	5(15,2)	28(46,7)
E	0	0	0	0	2(3,3)
Tipos de AVC¹					
Isquêmico	212(84,8)	124(87,9)	292(90,4)	26(78,8)	52(86,6)
Lacunar	29(13,7)	17(13,7)	52(17,8)	2(7,7)	13(25)
Cardioembolico	22(10,4)	16(12,9)	68(23,3)	4(15,4)	4(7,7)
Aterotrombótico	10(4,7)	12(9,7)	41(14)	3(11,5)	8(15,4)
Indeterminado	151(71,2)	79(63,7)	131(44,8)	17(65,4)	27(51,9)
Hemorrágico	38(15,2)	17(12)	31(9,6)	7(21,2)	8(13,3)
NIHSS¹					
<4	84(33,6)	65(46,1)	163(50,4)	7(21,9) ³	15(25,8) ²
4-10	71(28,4)	26(18,4)	103(31,9)	12(37,5)	17(29,3)
> 10	95(38)	50(35,5)	57(17,6)	13(40,6)	26(44,8)
Nível de Atividade Física¹					
Inativo	172(68,8)	117(83)	233(72,1)	22(66,6)	30(50)
Baixo	57(22,8)	19(13,5)	64(19,8)	2(6,0)	22(36,7)
Médio	15(6)	4(2,8)	22(6,8)	6(18,2)	5(8,3)
Alto	6(2,4)	1(0,7)	4(1,2)	3(9,1)	3(5)

Não disponível (ND): dezesseis casos¹; dois casos²; três casos³

Tabela 5 Prevalência de obesidade em pacientes com primeiro Acidente Vascular Cerebral nas cidades de Campo Grande, Canoas, Joinville, Sertãozinho e Sobral em 2016

	Campo Grande (n=372)	Canoas (n=205)	Joinville (n=505)	Sertãozinho (n=66)	Sobral (n=107)
Idade estratificado (anos)¹					
< 15	0	0	0	0	0
15-34	2(2,2)	1(1,7)	2(1,4)	1(6,3)	0
35-54	18(20)	14(23,7)	35(24,1)	5(31,2)	9(56,3)
55-74	43(47,8)	33(56)	82(56,5)	6(37,5)	4(25)
75-94	27(30)	11(18,6)	26(18)	4(25)	3(18,7)
> 94	0	0	0	0	0
Todos	90(24,2)	59(28,8)	145(28,8)	16(30,7)	16(15)
Escolaridade (anos)¹					
< 4	36(40,4) ²	9(15,3)	34(23,5)	4(25)	5(31,3) ³
4- 8	34(38,3)	38(64,4)	78(53,8)	7(43,8)	6(37,5)
9-11	17(19,1)	11(18,6)	25(17,2)	3(18,7)	3(18,7)
> 11	2(2,2)	1(1,7)	8(5,5)	2(12,5)	0
Classe social¹					
A1	0	0	0	0	0
A2	1(1,1)	0	2(1,4)	0	0
B1	1(1,1)	1(1,7)	2(1,4)	1(6,3)	0
B2	17(18,9)	18(30,5)	35(24,2)	9(56,1)	3(18,7)
C1	23(25,5)	17(28,8)	51(35,1)	4(25)	3(18,7)
C2	29(32,3)	15(25,4)	41(28,3)	1(6,3)	4(25)
D	19(21,1)	8(13,6)	14(9,6)	1(6,3)	6(37,6)
E	0	0	0	0	0
Tipos de AVC¹					
Isquêmico	76(84,4)	55(93,2)	129(89)	12(75)	13(81,3)
Lacunar	12(15,8)	9(16,3)	20(15,5)	2(16,7)	3(23,1)
Cardioembólico	10(13,2)	6(11)	29(22,5)	3(25)	2(15,4)
Aterotrombótico	3(3,9)	9(16,3)	17(13,2)	0	3(23,1)
Indeterminado	51(67,1)	31(56,4)	63(48,8)	7(58,3)	5(38,4)
Hemorragico	14(15,6)	4(6,8)	16(11)	4(25)	3(18,7)
NIHSS¹					
<4	31(34,4)	23 (39)	69 (47,6)	2 (13,3) ²	3(18,7) ³
4-10	31 (34,4)	13 (22)	51 (15,2)	8 (53,3)	6 (37,5)
> 10	28 (31,2)	23 (39)	25 (17,2)	5 (33,4)	5 (31,3)
Nível de Atividade Física¹					
Inativo	59 (65,6)	53 (89,8)	115 (79,3)	13 (81,7)	6 (37,5)
Baixo	23 (2,6)	5 (8,5)	23 (15,8)	0	7 (43,7)
Médio	5 (0,5)	1 (1,7)	6 (4,2)	3 (18,7)	2 (12,5)
Alto	3 (0,3)	0	1 (0,7)	0	1 (6,3)

Não disponível (ND): dezesseis casos¹; um caso²; dois casos³

Não houve casos de AVC I e AVC H em menores de 15 anos com excesso de peso e obesidade, e somente um caso com idade maior de 94 anos entre aqueles com excesso de peso.

A proporção de pacientes com mais de 11 anos de escolaridade entre aqueles com excesso de peso variou entre 0,7% em Canoas a 9% em Sertãozinho, e entre aqueles com obesidade variou entre 0 a 12,5%. Não houveram casos de obesidade nas cinco cidades entre as classes sociais A1 e E, assim como em maiores de 94 anos.

O déficit neurológico do AVC na internação (*NIHSS*) foi de grau leve (<4) em 40% do total da amostra, sendo que naqueles com excesso de peso variou entre 22 a 50% em Sertãozinho e Joinville. Naqueles com $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, a proporção variou entre 17 a 48% também em Sertãozinho e Joinville.

Prevalence of obesity among stroke patients in five Brazilian cities: a cross-sectional study

Norberto Luiz Cabral, ^{1,2} Vanessa Speckhahn Vicente,² Vivian Nagel,¹ Vanessa
V Guesser,¹ Juliana Safanelli¹

1.Registro de AVC de Joinville;

2. Pós-Graduação em Saúde e Meio Ambiente; Universidade da Região de
Joinville - Univille

Corresponding author

Vanessa Speckhahn Vicente

Post-graduation program on Health and Environment, University of Joinville
Region. Paulo Malschitzk st, 10 - Zona Industrial Norte, Joinville - SC, 89219-
710 Joinville, Brazil. Telephone: + 00 55 47 3461-9000.

nessanutri@gmail.com

Abstract

Objective: There is gap of knowledge about obesity prevalence in stroke patients from low-and-middle income countries (LMIC). Therefore, we aim to measure the prevalence of overweight and obesity among patients with incident stroke in Bra.

Methods: In a cross-sectional study, we measured the body mass index (BMI) of ischemic and hemorrhagic stroke patients. The sample was extracted in 2016, at the cities of Sobral (CE), Sertãozinho (SP), Campo Grande (MS), Joinville (SC) and Canoas (RS).

Results: From 1255 first-ever cases of strokes, 64% (95% CI, 62-67) were overweight and 26% (95% CI, 24-29) were obese. The obesity prevalence ranged from 15% (95% CI, 9-23) in Sobral to 31% (95% CI, 18-45) in Sertãozinho.

Conclusions: The number of overweight patients with incident stroke is higher than the number of patients with stroke and normal BMI. Although similar to other findings in high-income countries, we urgently need better policies of obesity prevention.

Key words: obesity; over-weight; prevalence; stroke epidemiology; cross-sectional study

Resumo

Objetivo: Há uma lacuna de conhecimento sobre a prevalência de obesidade em pacientes com AVC de países de baixa e média renda (LMIC). Portanto, objetivamos medir a prevalência de sobrepeso e obesidade entre pacientes com AVC no Brasil

Métodos: Em um estudo transversal, medimos o índice de massa corporal (IMC) em pacientes com AVC isquêmico e hemorrágico. A amostra foi extraída em 2016, nas cidades de Sobral (CE), Sertãozinho (SP), Campo Grande (MS), Joinville (SC) e Canoas (RS).

Resultados: Entre 1255 casos de AVC, 64% (95% IC, 62-67) apresentavam sobrepeso e 26% (IC 95%, 24-29) obesidade. A prevalência de obesidade variou de 15% (IC 95%, 9-23) em Sobral a 31% (IC 95%, 18-45) em Sertãozinho.

Conclusões: A quantidade de pacientes com AVC e IMC anormal é maior do que a de pacientes com AVC e IMC normal. Embora esta prevalência seja similar às de países de alta renda, precisamos urgentemente de melhores políticas de prevenção da obesidade.

Palavras-chave: obesidade; excesso de peso; prevalência; epidemiologia de AVC; estudo transversal

Introduction

Obesity has reached epidemic proportions globally, with at least 2.8 million people dying each year as a result of being overweight or obese.¹ Once associated with high-income countries, obesity is now also prevalent in low- and middle-income countries.¹ In Brazil, a study done by the Ministry of Health in 2011, showed that 48 % of the population was either overweight (33%) or obese (15%).² In 2006, these figures were 22.7% and 11.4%.^{2,3}

Because obesity is believed to cause a number of established risk factors for cardiovascular diseases (CVD) such as hypertension, dyslipidemia, and diabetes the growing prevalence of obesity is assumed to increase the global CVD burden.⁴ For instance, in adults, risk for ischemic stroke increases almost linearly starting at a BMI of ≈ 20 and adults with a BMI of >30 kg/m² have about a 70% increased risk for ischemic stroke compared with patients with a BMI <25 kg/m².⁵ As stroke is currently the second cause of mortality in Brazil, we aim to measure the prevalence of overweight and obesity in patients with incident stroke from five distinct Brazilian macro-regions.

Methods

Study population

This is a cross-sectional study. We extracted data from Joinville Stroke Registry, which has data of patients with first-ever stroke from five Brazilian cities: 1. Sobral (Ceará state/ Northeast region); 2. Sertãozinho (São Paulo state/ Southeast region); 3. Campo Grande (Mato Grosso do Sul state/ Midwest region); 4. Joinville (Santa Catarina state/ Southern region); 5. Canoas (Rio Grande do Sul state/ Southern region). We used 2016 intercensus data from Ministry of Health.⁶

All cities have hospitals with computed tomography (CT) services available on a 24-hour basis. The data from cities outside Joinville were extracted from an ongoing study sponsored by Ministry of Health and CNPQ (grant 402396/2013-8).

Period of data collection and ascertainment strategy

This study sample was extracted from January to December of 2016. All cities were trained to follow the “ideal” population-based study according to WHO steps criteria.⁷ The methods have been extensively published elsewhere.⁸ In brief, using multiple overlapping sources, we identified all inpatients and outpatients with first-ever stroke. To evaluate hospitalized cases on a daily basis, a previous trained research nurses registered all hospitalized stroke cases confirmed by a neurologist. A neuroradiologist, unaware of the patients’ symptoms, analyzed brain CT scans and digital angiographies daily. Using the electronic records of stroke-related diagnoses listed in the 10th revision of the International Classification of Diseases (ICD-10), all death certificates containing any references to the ICD-10 codes related to stroke (I61-I69) or death of unknown cause (R99) were analyzed on a monthly basis. The deaths not previously identified in hospitals were investigated through the evaluation of hospital medical charts; patients experiencing sudden death at home without a confirmatory brain CT or a compatible medical history extracted face to face by nurse-research interview were excluded; patients coded as R99 who remained inconclusive even after medical chart review. We did not monitor patients potentially at risk (i.e., “hot pursuit”), such as those submitted to aortic, carotid, coronary, or peripheral investigation or intervention.

Baseline data

We ascertained demographic, socioeconomic data, cardiovascular risk factors and stroke severity. Cardiovascular risk factors were: hypertension (a history of treated hypertension or current use of antihypertensive medication); diabetes (a history of diabetes or current treatment for diabetes mellitus); coronary-artery disease (history of angina, acute myocardial infarction, or coronary revascularisation); atrial fibrillation (known previous atrial fibrillation or current treatment for atrial fibrillation); hypercholesterolaemia (current treatment for hypercholesterolaemia); smoking (current smoker); Stroke severity was measured with the National Institutes of Health Stroke Scales (NIHSS) for IS.⁹ Minor events were defined as NIHSS scores ≤ 3 , moderate events as scores from 4 to 10, and severe events as scores > 10 . The physical activity levels were stratified in low, medium, high activity and inactive. Social class according to Brazilian Criteria of Economic Classification based on year 2013 National Household Sample Survey.¹⁰

Diagnostic criteria

We included all cases of first-ever ischemic stroke (IS), hemorrhagic stroke (HS) or “primary” intracerebral hemorrhage who were residents of each of 5 cities. We defined stroke as the presence of signs of sudden focal or global cerebral dysfunction lasting longer than 24 hours without any apparent nonvascular cause.¹¹ The IS cases were classified according to the modified Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria.¹² The stroke investigation routine followed the guidelines of the Brazilian Society of Cerebrovascular Diseases.¹³

Outcomes

We used the World Health Organization criteria for overweight and obesity definition.¹⁴ The body mass index (weight/height²) were obtained by nurse

interview.¹⁵ We compared the proportion of normal weight, over-weight (BMI > 25) and obesity (BMI > 30) among stroke patients from 5 cities. The overweight and obesity prevalence were stratified by age, education, social class, stroke subtype, stroke severity and previous level of physical activity.

Statistical analysis

We performed descriptive statistical analysis to compare baseline characteristics using the chi-square test, the Student t test, or the Mann–Whitney test according to distribution. To compare proportions, we calculate binomial confidence intervals at 95%. This study was approved by the Ethics in Research Committee.

Results

We registered 1255 first-ever strokes from 5 Brazilian cities. All cities had a country medium-size population. The demographic and socioeconomic baseline data are shown in table 1.

Table 1 Demographics and socioeconomic data of 1255 patients with first-ever stroke

	Campo Grande (n=372)	Canoas (n=205)	Joinville (n=505)	Sertãozinho (n=66)	Sobral (n=107)	All (n=1255)
Demographics						
City population	863.982	342.634	569.545	121.412	203.682	2.101.255
HDI (2010)	0,784	0,750	0,809	0,761	0,714	0.754*
Age (SD)	65.6 (14.7)	64.5 (13.6)	65.6 (14)	65.7 (16.5)	65.5 (16)	73.1 (16.1)
Men (%)	185 (49.7)	104 (50.7)	270 (53.4)	33 (50)	55 (51.4)	647 (51.5)
Education (years)						
≤ 4	148 (40.1) ⁵	47 (23.0) ¹	128 (25.3)	25 (39) ²	61 (59.2) ³	408 (32.8) ⁴
4- 8	142 (38.5)	125 (61.2)	256 (50.8)	27 (42.2)	31 (30.1)	581 (46.7)
9-11	63 (17.1)	28 (13.7)	90 (17.8)	8 (12.5)	9 (8.8)	198 (15.9)
≥ 11	16 (4.3)	4 (2.0)	31 (6.1)	4 (6.3)	2 (1.9)	57 (4.6)
Socio-economic class						
A1	0	0	1 (0.2)	0	0	1 (0.1)
A2	4 (1.1)	2 (1.0)	5 (1.0)	2 (3.0)	0	13 (1.0)
B1	7 (1.9)	4 (2.0)	13 (2.6)	3 (4.6)	4 (3.7)	31 (2.5)
B2	59 (15.8)	56 (27.4)	108 (21.4)	21 (31.8)	10 (9.4)	254 (20.2)
C1	88 (23.6)	59 (28.7)	163 (32.3)	17 (25.8)	13 (12.1)	340 (27.2)
C2	128(34.5)	57 (27.8)	126 (24.9)	9 (13.6)	28 (26.2)	348 (27.7)
D	86 (23.1)	26 (12.6)	87 (17.2)	13 (19.7)	48 (44.9)	260 (20.7)
E	0	1 (0.5)	2 (0.4)	1 (1.5)	4 (3.7)	8 (0.6)
Occupation						
Manual	UN	157 (77.7)	112 (22.1)	37 (57.8) ⁶	78 (77.3) ⁷	384 (44.0) ⁸
Non-manual	UN	45 (22.3) ⁵	393 (77.8)	27 (42.2)	23 (22.7)	488 (56.0)

Data are number of patients (%) unless otherwise indicated 2016 national intercensus; HDI indicates human development index. * Brazil HDI; Unavailable in (UN): one case ¹; two cases²; 4 cases³; 10 cases⁴; 3 cases⁵, 2 cases⁶, 6 cases⁷ and 11 cases.⁸

Except for Joinville city, the human development index (HDI) was within national cut-off point. The overall mean age was 66 years-old. The proportion of subjects with less than 4 years of education or illiterate ranged from 23% (95% CI, 17-29) in Canoas to 59% (95% CI, 47-67) in Sobral. The proportion of socio-economic poor subjects (class D/E) ranged from 13% (95% CI, 9-19) in Canoas to 48 % (95% CI, 38-58) in Sobral.

Table 2 Stroke types, cardiovascular risk factors and severity of patients with first-ever stroke

	Campo Grande (n=372)	Canoas (n=205)	Joinville (n=505)	Sertãozinho (n=66)	Sobral (n=107)	All (n=1255)
Stroke types						
HS	53 (14.2)	29 (14.1)	44 (8.7)	15 (22.7)	19 (17.8)	160 (12.7)
IS	308 (85.8)	176 (85.8)	461 (91.3)	51 (77.3)	88 (82.2)	1084 (86.3)
SAO	40 (13)	21 (12.0)	87 (18.8)	5 (9.8)	24 (27.3)	177 (16.3)
LAA	16 (5.2)	23 (13.0)	77 (16.7)	5 (9.8)	15 (17.0)	136 (12.6)
CE	34 (11)	18 (10.3)	110 (23.8)	7 (13.7)	8 (9.1)	177 (16.3)
Undetermined	218 (70.8)	114 (64.7)	187 (40.5)	34 (66.7)	41(46.6)	594 (54.8)
NIHSS						
0-3	123 (33.1)	93 (45.3)	246 (48.7)	12 (18.7) ¹	23 (22.8) ²	497 (39.9) ³
4-10	97 (26.1)	40 (19.5)	159 (31.5)	21 (32.8)	27 (26.7)	344 (27.6)
> 10	152 (40.8)	72 (35.2)	100 (19.8)	31 (48.5)	51 (50.5)	406 (32.5)
Risk factors						
Hypertension	269 (72.3)	137 (66.8)	341 (67.5)	39 (59.0)	65 (60.7)	851 (67.8)
Diabetes	103 (27.7)	49 (23.9)	142 (28.1)	17 (25.7)	17 (15.9)	328 (26.1)
Dislipidemia	UN	60 (29.2)	146 (28.9)	8 (12.1)	21 (19.6)	235 (18.7)
AF	9 (2.4)	1 (0.4)	46 (9.1)	5 (7.6)	0	61 (4.8)
MI	16 (4.3)	11 (5.3)	36 (7.1)	5 (7.6)	3 (2.8)	71 (5.6)
Smoking	56 (15)	68 (33.1)	109 (21.6)	13 (19.7)	25 (23.3)	271 (21.6)
Physical activity						
Inactive	248 (66.7)	163 (79.5)	353 (69.9)	43 (65.2)	57 (53.3)	864 (68.8)
Low activity	89 (23.9)	35 (17.1)	110 (21.8)	9 (13.6)	40 (37.4)	283 (22.6)
Medium	21 (5.7)	6 (2.9)	35 (6.9)	9 (13.6)	6 (5.6)	77 (6.1)
High activity	14 (3.7)	1 (0.5)	7 (1.4)	5 (7.6)	4 (3.7)	21 (2.5)

Data are number of patients (%) unless otherwise indicated NIHSS: National Institute of Health stroke scale; only for ischemic strokes; Unavailable in: two cases¹; 6 cases²; 8 cases³; 9 cases⁴; 68 cases⁵; 7 cases⁶; 2 cases⁷; one case⁸; 17 cases⁹; 94 cases¹⁰

The sample distribution by stroke types, clinical severity and cardiovascular risk factors are shown in table 2. The proportion of HS was significantly higher in Sertãozinho city (23%, 95% CI, 13-35; p=0.001). Undetermined was the most common type of IS, ranging from 41% (95% CI, 36-45) in Joinville to 65% (95% CI, 57-72) in Canoas. At hospital admission, almost half of subjects arrived with

severe strokes in Sertãozinho and Sobral (47%, 95% CI, 35-60 and 47%, 95% CI, 38-56, respectively) as opposed by 20% (95% CI, 16-24) in Joinville. As expected, hypertension was the most common cardiovascular risk-factor. Physical inactivity ranged from 53% (95% CI, 43-63) in Sobral to 80% (95% CI, 73-85) in Canoas.

Table 3. Prevalence of overweight and obesity in stroke patients stratified by cities

	Campo Grande (n=372)	Canoas (n=205)	Joinville (n=505)	Sertãozinho (n=66)	Sobral (n=107)	All (n=1255)
Overweight	250(67,2)	141(68,8)	323(63,9)	33(63,4)	60(56,1)	807 (65.1)
Obesity	90(24,2)	59(28,8)	145(28,8)	16(30,7)	16(15)	326 (26.3)

Data are number of patients (%) unless otherwise indicated

From 1255 first-ever cases of IS and HS, 64% (95% CI, 62-67) were overweight and 26% (95% CI, 24-29) were obese. (Tables 3 and 4) More than double of overweight and obese subjects had age between 55 years to 74 years-old. In subjects with less than 8 years of education, the prevalence of overweight was 78% (95% CI, 75-81) and prevalence of obesity was 69% (95% CI, 63-74). Despite social class C had more overweight subjects than subjects with normal BMI [(56 % (95 % CI, 53-60) vs 52 % (95% CI, 48-57)] this difference was not significant (OR 1.17, 95% CI, 0.9 to 1.5). This difference was also not significant when we compare with obese subjects [(58 % (95 % CI, 52-63) vs subjects with normal BMI (OR 1.2, 95% CI, 0.9 to 1.7). As expected, comparing subjects normal weight versus overweight who were both physically inactive, those with overweight 40 % higher risk of stroke (OR 1.4, 95% CI, 1.09 to 1.8) reaching 75 % higher odds of risk when we compare with obese subjects (OR 1.75, 95% CI, 1.27 to 2.42).

Table 4 Normal BMI, overweight and obesity prevalence stratified by age, education, social class, stroke type and severity and physical activity of patients with stroke

	BMI < 25 (n=432)	BMI ≥ 25 (n=807)	BMI ≥ 30 (n=326)
Age (years)¹			
< 15	1 (0,2)	0	0
15-34	19 (4,4)	18 (2,2)	7 (2,1)
35-54	62 (14,4)	164 (20,3)	80 (24,6)
55-74	199 (46,1)	422 (52,4)	168 (51,5)
75-94	144 (33,3)	202 (25,0)	71 (21,8)
> 94	7 (1,6)	1 (0,1)	0
All	432 (34,9)	807 (65,1)	326 (26,3)
Education (years)²			
< 4	149 (34,9) ⁶	253 (31,5) ⁵	88 (27,2) ³
4- 8	197 (46,0)	376 (46,9)	163 (50,5)
9-11	61 (14,2)	137 (17,1)	59 (18,3)
> 11	21 (4,9)	36 (4,5)	13 (4,0)
Social class³			
A1	0	1 (0,1)	0
A2	5 (1,1)	8 (1,0)	3 (0,9)
B1	13 (3,0)	17 (2,1)	5 (1,5)
B2	73 (16,9)	178 (22,1)	82 (25,2)
C1	98 (22,8)	238 (29,5)	98 (30,1)
C2	128 (29,7)	217 (26,9)	90 (27,6)
D	110 (25,4)	146 (18,1)	48 (14,7)
E	5 (1,1)	2 (0,2)	0
Stroke type⁴			
Ischemic	366 (84,7)	706 (87,5)	285 (87,4)
SAO	64 (17,5)	113 (16,0)	46 (16,1)
CE	62 (16,9)	114 (16,1)	53 (18,6)
LAA	61 (16,7)	74 (10,5)	29 (10,2)
Undetermined	179 (48,9)	405 (57,4)	157 (55,1)
Hemorrhagic	66 (15,3)	101 (12,5)	41 (12,6)
NIHSS⁵			
<4	162 (37,9) ⁵	334 (41,5) ³	128 (39,6) ³
4-10	109 (25,6)	229 (28,5)	109 (33,7)
> 10	156 (36,5)	241 (30)	86 (26,7)
Physical activity⁶			
Inactive	275 (63,6)	574 (71,2)	246 (75,5)
Low	119 (27,6)	164 (20,3)	58 (17,8)
Medium	24 (5,6)	52 (6,4)	17 (5,2)
Higher	14 (3,2)	17 (2,1)	5 (1,5)

Data are number of patients (%) unless otherwise indicated BMI: body mass index; SAO: small artery occlusion. CE: cardioembolic; LAA: large artery occlusion. Unavailable in: 16 cases; ¹ 22 cases; ² three cases; ³ two cases; ⁴ five cases; ⁵ four cases; ⁶ Social class according to Research Companies Brazilian Association

Discussion

In this cross-sectional study, with 1255 subjects from five distinct Brazilian macro-regions, we found that number overweight patients with first-ever stroke were higher than those normal BMI and stroke. Most of them, had less than 8 years of

education, belonged to social class C and were significantly more physically inactive.

Obesity is a worldwide pandemic.^{16,17} In 2010, The Global Burden of Disease Study reported that overweight and obesity were estimated to cause 3.4 million deaths, 3.9% of years of life lost, 3.8% of disability-adjusted life-years (DALYs) worldwide. According with this study, 7% of Brazilian men and 21% of women were obese in 2013.¹⁸

As expected, these findings have impact in stroke burden. A recent survey, compared 362,339 stroke hospitalizations in 2003-2004 to 421,815 hospitalizations in 2011-2012 in EUA and found an absolute increase from 4 to 9% in the prevalence of obesity in among adults aged 18 to 64 years.¹⁹ In a previously population-based study conducted in Joinville, we found that 16% (95% CI 14-19) of 601 patients with first-ever IS were obese in 2005-2006 period. Six years later, (2012-2013 period), the obesity prevalence of 786 IS jumped significantly to 23% (95% CI, 20-27).²⁰ This proportion is similar with our finding of 26 % (95% CI, 24-29) in this study from 5 Brazilian cities. Table 5 shows the overweight and obesity prevalence from different countries and periods in patients with stroke. Our findings were similar to Finland cohort but higher than those from Germany and China.

The causality between obesity and stroke is debate.¹⁷⁻²⁰ A meta-analysis of 21 cohort studies reported that risk of IS were 22 % in subjects with overweight and 64% among obese. For PIH the risk was not significant.²¹ Nevertheless, other studies shown that the association with obesity was substantially attenuated after the control of hypertension and diabetes variables for obesity.²²

Table 5 Prevalence of overweight and obesity among cohorts of stroke patients from 1951 to 2013

Study	Year	Sample	Overweight prevalence	Obesity prevalence
Aparicio <i>et al</i> , USA ²³	1951-2011	782	68,5 (65,1-71,8)	24,3 (21,3-27,5)
Hu <i>et al</i> , Finland ²⁴	1972-2004	3,228	68.9 (67.3-70.5)	24.6 (23.1-26.1)
Wang <i>et al</i> , China ²⁵	1987-1998	1,108	32.4 (29.6-35.2)	4.7 (3.6-6.2)
Mitchell <i>et al</i> , EUA ²²	1992-2008	1,201	70,7 (68,1-75,9)	39,5 (36,7-42,3)
Park <i>et al</i> , USA/CA/SCO ²⁶	1997-2001	852	73 (69,9-75,9)	31,6 (28,5-34,8)
TEMPiS, Germany ²⁷	2003-2005	1,521	58 (55.5-60.5)	19.4 (17.4-21.5)
Joinville, Brazil ²⁰	2005-2006	610	----	16.2 (13.4-15.4)
Kailuan, China ²⁸	2006-2007	1,547	55.7 (53.2-58.2)	9.9 (8.5-11.5)
Joinville, Brazil ²⁰	2012-2013	786	----	23.4 (20.5-26.5)
5 Brazilian cities	2016	1,255	64.3 (61.6-66.9)	25.9 (23.9-28.5)

This study has some limitations. As a cross-sectional analysis, we cannot assess the causality of the associations. The data of BMI were obtained by nurse interview and has the possible of information bias. The strengths included a large sample extracted from a prospective, populational-based study, which shown, to the best of our knowledge, BMI prevalence among stroke patients from a large low and middle-income country.

In conclusion, we found that the number of patients with overweight and stroke are higher than of patients with stroke and normal BMI. Furthermore, extracting data from cities from Northeast, Southeast and Southern of Brazil, our findings endorse we need strong educational campaigns focusing on prevention of this condition.

References

1. WHO | Obesity - World Health Organization; 10 facts on obesity. May, 2017. <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/en/>
2. Brasil. Ministério da Saúde. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011–2022 [Internet]. Brasília: MS; 2011. http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/plano_acoes_enfrent_dcnt_2011.pdf.
3. Arbex, A. K., Rocha, D. R. T. W., Aizenberg, M., & Ciruzzi, M. S. Obesity Epidemic in Brazil and Argentina: A Public Health Concern. *Journal of Health, Population, and Nutrition*; 2014; 32(2), 327–334. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4216968/>
4. Kernan W.N., Inzucchi S.E., Sawan C., Macko R.F., Furie K.L. Obesity: a stubbornly obvious target for stroke prevention. *Stroke*; 2013;44:278–286. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23111440>
5. Kernan W.N., Dearborn J.L. Obesity Increases Stroke Risk in Young Adults. *Stroke*; 2015; 46:1435-1436. <http://stroke.ahajournals.org/content/46/6/1435>
6. Ministério da Saúde. DATASUS. Estatísticas vitais. <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?ibge/cnv/popsc.def> Accessed August 20, 2015.
7. Truelsen T., Heuschmann P.U., Bonita R., Arjundas G., Dalal P., Damasceno A., *et al.* Standard method for developing stroke registers in low-income and middle-income countries: experiences from a feasibility study of a stepwise approach to stroke surveillance (STEPS Stroke). *Lancet Neurol*; 2007; 6:134-139. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17239800>
8. Cabral N.L., Cougo-Pinto P.T., Magalhaes P.S. *et al.* Trends of stroke incidence from 1995 to 2013 in Joinville, Brazil. *Neuroepidemiology*; 2016; 46:273-81. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27064414>
9. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*; 1995; 333:1581-7. <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199512143332401#t=article>

10. Associação de Empresas Brasileiras de Pesquisa. Critério de Classificação Econômica Brasil. ABEP; 2008. <http://www.abep.org/criterio-brasil>
11. WHO: The World Health Report 2000 – Health Systems: Improving Performance. Geneva, WHO; 2000. <http://www.who.int/whr/2000/en/>
12. Adams H.P. Jr, Bendixen B.H., Kappelle L.J., *et al.* Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*; 1993; 24:35-41. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7678184>
13. Oliveira-Filho J., Martins S.C., Pontes-Neto O.M., *et al.* Executive Committee from Brazilian Stroke Society and the Scientific Department in Cerebrovascular Diseases. Guidelines for acute ischemic stroke treatment – part I. *Arq Neuropsiquiatr*; 2012;70: 621-629. http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2012000800012
14. WHO obesity and overweight. June, 2016. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
15. Baggio J.A., Santos-Pontelli T.E., Cougo-Pinto P.T., *et al.* Validation of a structured interview for telephone assessment of the modified rankin scale in brazilian stroke patients. *Cerebrovasc Dis*; 2014; 38(4):297±301. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25412853>
16. Chong J.Y., Sacco R. Epidemiology of stroke in young adults: race/ethnic differences. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*; 2005; 20:77-83. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16205856>
17. Dehlendorff, Christian, Klaus K., Andersen and Tom S. Olsen. Body mass index and death by stroke: no obesity paradox. *JAMA neurology*; 2014; 978-984. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24886975>
18. Ng, Marie, Fleming T., Robinson M., *et al.* Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The lancet*; 2014: 766-781. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24880830>
19. George, Mary G., Xin Tong, and Barbara A. Bowman. Prevalence of Cardiovascular Risk Factors and Strokes in Younger Adults. *JAMA neurology*; 2017; 695-703. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28395017>

20. Cabral N.L., Cougo-Pinto P.T., Magalhaes P.S.C., *et al.* Trends of stroke incidence from 1995 to 2013 in Joinville, Brazil. *Neuroepidemiology*; 2016; 46:273-281. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27064414>
21. Strazzullo P., D'Elia L., Cairella G, *et al.* Excess Body Weight and Incidence of Stroke. *Stroke*; 2010; e418-e426. <http://stroke.ahajournals.org/content/41/5/e418>
22. Mitchell A.B., Cole J.W., McArdle P.F., *et al.* Obesity increases risk of ischemic stroke in young adults. *Stroke*; 2015; 46:1690-2. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25944320>
23. Aparicio Hugo J., Himali J.J., Beiser AS, *et al.* Overweight, Obesity, and Survival After Stroke in the Framingham Heart Study. *Journal of the American Heart Association*; 2017; 6:e004721. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28647687>
24. Hu G., Tuomilehto J., Silventoinen K., Sarti C., Männistö S., Jousilahti P. Body mass index, waist circumference, and waist-hip ratio on the risk of total and type-specific stroke. *Arch Intern Med*; 2007; 167:1420–1427. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17620537>
25. Wang C., Liu Y., Yang Q., *et al.* Body mass index and risk of total and type-specific stroke in Chinese adults: results from a longitudinal study in China. *International Journal of Stroke*; 2013; Vol 8, 245–250. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23039874>
26. Park Jong-Ho, Lee J., Ovbiagele B. Association of Optimal Combination Drug Treatment with Obesity Status among Recent Ischemic Stroke Patients: Results of the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) Trial. *J Stroke*. May; 2017; 19(2): 213–221. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28592783>
27. Doehner W., Schenkel J., Anker S.D., *et al.* Overweight and obesity are associated with improved survival, functional outcome, and stroke recurrence after acute stroke or transiente ischaemic attack: observations from the TEMPiS trial. *European Heart Journal*; 2013; 34, 268–277. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23076781>
28. Wang A., Wu J., Zhou Y., *et al.* Measures of adiposity and risk of stroke in China: A result from the Kailuan study. *PLoS One*; 2013. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0061665>

7 DISCUSSÃO

Neste estudo transversal, com 1255 pacientes de cinco cidades brasileiras de macro-regiões distintas, encontramos que o número de pacientes com excesso de peso com o primeiro AVC I e AVC H foi maior do que os pacientes com IMC < 25 kg/m² com AVC I e AVC H. A prevalência de excesso de peso variou entre 56% a 69% em Sobral e Canoas respectivamente. A obesidade variou de 15% em Sobral a 31% em Sertãozinho. As cidades Joinville e Canoas apresentaram a proporção de excesso e obesidade mais preocupantes.

A obesidade é uma pandemia mundial (CHONG; SACCO, 2005), cuja a prevalência está aumentando em países desenvolvidos e em desenvolvimento (WHO, 2014). Em 2010, o excesso de peso e a obesidade foram associados em 3.4 milhões de mortes, a 3.9% dos anos de vida perdidos e a 3.8% dos anos de vida ajustados por incapacidade (DALYs) em todo o mundo (LIM *et al.*, 2012).

Um estudo brasileiro, de base populacional do ano de 2010, com 1.465 adultos de 20 a 59 anos, mostrou que 61,8% tinham excesso de peso e 22% tinham obesidade. Além disto, encontraram uma associação entre escolaridade e IMC entre as mulheres de 20-30 anos e de 40-50 anos. A classe econômica estava marginalmente associada ao IMC entre as mulheres de 40-50 anos e entre os homens de 30-40 e de 40-50 anos (SANTOS *et al.*, 2017).

Em 2012, Dinsa *et al.*, verificou através de uma revisão sistemática que países de baixa renda ou países com baixo índice de desenvolvimento humano (IDH), tinham uma associação entre classe social e obesidade positiva, tanto para homens quanto para mulheres. Aqueles com maior escolaridade tendem a ser mais propensos a ser obesos. No entanto, em países de renda média ou em países com IDH médio, a associação torna-se amplamente mista para homens e principalmente negativa para mulheres. Esta mudança particular parece ocorrer em um nível ainda mais baixo de renda per capita do que o sugerido por uma avaliação anterior influente (DINSA *et al.*, 2012).

Em 2013, NG *et al.* estimou a prevalência de excesso de peso e obesidade em homens e mulheres acima de 20 anos, em 188 países oriundos de 21 regiões do mundo. Em quase todas as regiões da Ásia, a prevalência de excesso de peso em

mulheres variou entre 22,5 a 53,2% e nos homens variou, de 20,2 a 50,8%. A obesidade entre as mulheres variou de 4,9 a 22% e entre os homens de 3,8 a 12,6%. Entre as regiões da Europa (central, ocidental e oriental), a prevalência de excesso de peso variou 47,6 e 57,8% entre as mulheres e 55 a 62,2% entre os homens. A obesidade foi prevalente de 20,7 a 27% entre as mulheres e entre os homens de 14,8 a 10,5%. Nos países da América do Norte a prevalência de excesso de peso em mulheres foi de 60,5% e nos homens 70,3%. A prevalência de obesidade nesta região foi de 32,5% em mulheres e 30,6% em homens. Nas regiões da América Latina (andina, central e sul) o excesso de peso foi prevalente em 58,8 a 66,7% das mulheres e em homens de 45 a 57,1%. A prevalência de obesidade nestas regiões variou entre 20,9 a 28,4% em mulheres e em homens 8,5 a 16,7%. No Brasil a prevalência de excesso de peso entre as mulheres foi de 58,8% e entre os homens 52,5%, a prevalência de obesidade foi de 7% nos homens e 21% das mulheres (NG *et al.*, 2014).

O estudo brasileiro ELSA (PINHEIRO *et al.*, 2016), uma coorte com 14.088 pacientes de 6 cidades diferentes com idade entre 35 a 74 anos, apresentou uma prevalência de 62,2% de excesso de peso e 22% de obesidade. Em outro estudo conduzido em Pelotas – RS, com 1.451 pacientes acima de 60 anos o excesso de peso foi prevalente em 56,2%, e a inatividade física 60% (CRUZ *et al.*, 2017).

Na tabela 6, a seguir, construímos uma sinopse de estudos que evidenciaram a prevalência de excesso de peso e obesidade nos últimos 12 anos no Brasil, em diferentes faixas de idade. Verificamos que a prevalência de excesso de peso e obesidade entre os Brasileiros cresceu significativamente em 12 anos. Em 2016, conforme o estudo VIGITEL, mais da metade dos Brasileiros apresentam IMC ≥ 25 kg/m² e 19% são obesos, proporções semelhantes à países de alta renda. Observamos que os estudos com pacientes de faixa etária > 60 anos apresentaram uma prevalência de excesso de peso e obesidade maior que estudos do mesmo período com adultos. Estes resultados de prevalência de excesso de peso e obesidade na população brasileira sem AVC foram inferiores aos encontrados na população do nosso estudo.

Tabela 6 Prevalência de excesso de peso e obesidade em estudos brasileiros, entre os anos de 2004 a 2016

Estudo	Ano	Amostra (N)	Faixa etária (anos)	Prevalência excesso de peso (%) (≥ 25 kg/m ²) (IC 95%)	Prevalência obesidade (%) (≥ 30 kg/m ²) (IC 95%)
Coorte Pelotas	2004/2005	3.551	22-23	57,5 (55,8-59,1)	22,9 (21,5-24,3)
VIGITEL	2006	54.369	≥ 18	43 (42,6-43,4)	11,4 (11,1-11,7)
VIGITEL	2007	54.251	≥ 18	43,4 (42,9-43,8)	12,9 (12,6-13,2)
VIGITEL	2008	54.353	≥ 18	44,2 (43,8-44,6)	13,1 (12,8-13,4)
FIBRA	2008/2009	2.566	≥ 65	39,7 (37,8-41,6)	25 (23,3-26,7)
VIGITEL	2009	54.367	≥ 18	46,6 (46,2-47)	13,9 (13,6-14,2)
GOES <i>et al</i> , 2017	2009/2010	1.702	≥ 60	69,1 (65,8-71,3)	27,2 (25,5-29,9)
FIBRA	2009/2010	5.638	≥ 65	63,6 (62,3-64,8)	24 (22,9-25,9)
ELSA	2010	14.088	35-74	62,2 (61,4-63)	22 (21,3-22,7)
SANDUC	2010	1.465	20-59	61,4 (58,8-63,9)	21,9 (19,7-24)
VIGITEL	2010	54.339	≥ 18	48,1 (47,7-48,5)	15 (14,7-15,3)
VIGITEL	2011	54.144	≥ 18	48,5 (48,1-48,9)	15,8 (15,5-16,1)
VIGITEL	2012	45.448	≥ 18	51 (50,5-51,5)	17,4 (17-17,7)
Coorte Pelotas	2012/2013	3.246	30-31	29,3 (27,7-30,9)	8,6 (7,6-9,6)
VIGITEL	2013	52.929	≥ 18	50,8 (50,4-51,2)	17,5 (17,2-17,8)
GOES <i>et al</i> , 2017	2013/2014	1.197	≥ 60	74 (71,3-76,4)	30,1 (27,5-32,7)
CRUZ <i>et al</i> , 2017	2014	1.451	≥ 60	56,2 (53,6-58,7)	-
VIGITEL	2014	40.853	≥ 18	52,5 (52-52,9)	17,9 (17,5-18,3)
VIGITEL	2015	54.174	≥ 18	52,3 (51,9-52,7)	17 (16,7-17,3)
VIGITEL	2016	53.210	≥ 18	53,8 (53,4-54,2)	18,9 (18,6-19,2)

Fonte: BRASIL^b, 2017; BRASIL^a, 2017; CRUZ *et al*, 2017; BRASIL, 2015; GOES *et al*, 2017; BRASIL, 2014; YIENGPRUGSAWAN *et al*, 2016; BRASIL^d, 2013; BRASIL, 2012; PINHEIRO *et al*, 2016; SANTOS *et al*, 2017; BRASIL, 2011; FERRIOLLI *et al*, 2017; BRASIL, 2010; MORETTO *et al*, 2016; BRASIL^a, 2009; BRASIL^b, 2009; BRASIL, 2007.

Embora além do escopo desta dissertação, destacaremos alguns pontos importantes da fisiopatologia da obesidade em pacientes com doença cardiovascular. A literatura considera que a obesidade promove o aumento das citocinas pró-inflamatórias (YUDKIN *et al.*, 1999; DAS, 2001; FESTA *et al.*, 2001; CARTIER *et al.*, 2008) que promovem grande impacto em diversas funções corporais, estão fortemente correlacionadas com doenças cardiovasculares (SOUZA *et al.*, 2008) e são consideradas como fatores de risco independentes para doenças da artéria coronária e cerebrovascular (CARVALHO *et al.*, 2006). Assim esse aspecto

fisiopatológico poderia explicar as associações observadas entre o IMC e o risco aumentado de AVC.

A obesidade está associada a fatores de risco bem estabelecidos para acidentes vasculares cerebrais, incluindo hipertensão, dislipidemia e diabetes (LU *et al.*, 2014). Estas doenças também exacerbam o desequilíbrio das citocinas pró e anti inflamatórias as quais, por fim, influenciam a resistência à insulina, diabetes, níveis de lipídios, tensão, coagulação, fibrinólise, inflamação e aterosclerose (LAU *et al.*, 2005).

Como se posicionam nossos achados em relação a literatura? Comparando com outras series publicadas, a prevalência de excesso de peso e obesidade em pacientes com AVC são semelhantes aos nossos (Tabela 7). Em um estudo de intervenção, multicêntrico, descrito com o acrônimo TEMPiS, onde os dados foram coletados entre 2003 e 2005 na Alemanha, 58% (IC 95%: 55,5-60,5) dos 1.521 pacientes com AVC tinham excesso de peso e 19,4% (IC 95%: 17,4-21,5) eram obesos (DOEHNER *et al.*, 2013).

Na Finlândia, em uma coorte com 53.166 pacientes, com seguimento entre os anos de 1972 a 2004, 69% apresentavam de excesso de peso e 24,6% obesidade entre os 3.228 pacientes com AVC (HU *et al.*, 2007).

Em uma coorte prospectiva de coorte em Kailuan, China, com 94.774 participantes, a prevalência de excesso de peso entre os 1.547 pacientes com AVC foi de 55,7% (IC 95%: 53,2-58,2) e 10% em obesos (IC 95%: 8,5-11,5) nos anos de 2006-2007 (WANG *et al.*, 2013). Em outro estudo de coorte na China, com 26.607 participantes, a prevalência de excesso de peso em pacientes com AVC 32,4% (IC 95%: 29,6-35,2) e 4,7% (IC 95%: 3,6-6,2) eram obesos, no período entre 1987 a 1998 (WANG *et al.*, 2013).

MITCHELL *et al.* (2015), em um estudo de caso controle no período de 1992 a 2008, encontrou uma prevalência de excesso de peso em AVC I de 70,7% (IC 95%: 68,1-73,3) e 39,5% (IC 95%: 36,7-42,3) de obesidade entre 1.201 pacientes. PARK *et al.* (2017), revisou o estudo VISP, um ensaio clínico, duplo cego e randomizado, que utilizou dados de 56 centros dos EUA, Canadá e Escócia, e encontrou 73% (IC 95%: 69,9-75,9) de excesso de peso e 31,6% (IC 95%: 28,5-34,8) entre 852 pacientes com AVC. E finalmente, APARICIO *et al.* (2017), verificou em um estudo de coorte (1951-2011) com 782 pacientes que tiveram AVC nos EUA, uma prevalência de excesso de peso de 68,5% (IC 95%: 65,1-71,8) e 24,3% (IC 95%: 21,3-27,5) de obesidade.

De maneira preocupante, uma pesquisa recente nos EUA verificou um aumento de internações por AVC de 362.339 em 2003-2004 para 421.815 internações em 2011-2012, e encontrou um aumento absoluto de 4 para 9% na prevalência de obesidade entre adultos com idade entre 18 e 64 anos (GEORGE *et al.*, 2017).

Tabela 7 Prevalência de excesso de peso e obesidade em AVC, entre os anos de 1951 a 2013

Estudo	Ano	Amostra	Prevalência de IMC \geq 25 kg/m ² em AVC (%) (IC 95%)	Prevalência de IMC \geq 30 kg/m ² em AVC (%) (IC 95%)
APARICIO <i>et al.</i> , EUA	1951 – 2011	782	68,5 (65,1-71,8)	24,3 (21,3-27,5)
HU <i>et al.</i> , Finlândia	1972 - 2004	3.228	68,9 (67,3-70,5)	24,6 (23,1-26,1)
WANG <i>et al.</i> , China	1987 - 1998	1.108	32,4 (29,6-35,2)	4,7 (3,6-6,2)
MITCHELL <i>et al.</i> , EUA	1992 - 2008	1.201	70,7 (68,1-73,3)	39,5 (36,7-42,3)
PARK <i>et al.</i> , EUA/CA/ES	1997 – 2001	852	73 (69,9-75,9)	31,6 (28,5-34,8)
TEMPIS, Alemanha	2003 - 2005	1.521	58 (55,5-60,5)	19,4 (17,4-21,5)
JOINVASC, Brasil	2005 - 2006	610	----	16,2 (13,4-15,4)
Coorte Kailuan, China	2006 - 2007	1.547	55,7 (53,2-58,2)	9,9 (8,5-11,5)
JOINVASC, Brasil	2012 - 2013	786	----	23,4 (20,5-26,5)

Fonte: HU *et al.*,2007;WANG *et al.*,2013; DOEHNER *et al.*, 2013; CABRAL *et al.*, 2016; WANG *et al.*, 2013; MITCHELL *et al.*, 2015; PARK *et al.*, 2017.

Em um estudo populacional realizado em Joinville, 16% dos 601 pacientes com AVC I eram obesos em 2005-2006 e, entre 2012-2013, a prevalência de obesidade aumentou para 24% (CABRAL *et al.*, 2016). Portanto, comparando com o período de 2012-2013, a prevalência de obesidade (23,4%; IC 95%: 20,5-26,5) em Joinville foi similar ao que encontramos neste estudo de 5 cidades em 2016 (26,3%; IC 95%: 23,8-28,9).

Comparando excesso de peso e obesidade, por tipo de AVC, nossos dados confirmam estudos anteriores. STRAZZULLO *et al.* (2010) também relatou maior prevalência de IMC \geq 25kg/m² em casos isquêmicos que hemorrágicos.

Por fim, a prevalência tanto de excesso de peso quanto de obesidade foram similares à estudos de mesmo desenho metodológico conduzidos no Brasil e em países de alta renda. Nossos resultados foram similares à Joinville no período de

2012-2013, onde a prevalência de obesidade foi de 23,4% (IC 95%: 20,5-26,5), e também similar à prevalência de obesidade (24,6%; IC 95%: 23,1-26,1) e excesso de peso (68,9%; IC 95%: 67,3-70,5) em AVC na Finlândia.

Nosso estudo tem várias limitações. Como uma análise transversal, não podemos avaliar a causalidade das associações. Os dados para cálculo do IMC foram obtidos por entrevista de enfermeiro e tem o possível viés de informação. Os pontos fortes incluíram uma grande amostra extraída de um estudo prospectivo e populacional, que mostrou, ao nosso melhor conhecimento, a prevalência de IMC em pacientes com AVC de um país de baixa e média renda.

As diretrizes de tratamento (EUA e Europeu) para pacientes com AVC recomendam o controle de peso para reduzir o risco de AVC desde 2008 (ESO, 2008; FURIE *et al.*, 2011). Por tanto, certificamos a importância de evidenciarmos o controle do excesso de peso na prevenção de AVC.

8. CONCLUSÃO

Em 1255 pacientes com primeiro AVC, provenientes de cinco cidade brasileiras geopoliticamente distintas, o número de pacientes pós AVC e com excesso de peso é maior do que o número de pacientes com AVC e $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$, sendo que o $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ e $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, apresentou respectivamente prevalência de 65% e 26%.

A prevalência de excesso de peso variou entre 56% a 69% em Sobral e Canoas respectivamente. A obesidade variou de 15% em Sobral a 31% em Sertãozinho. As cidades Joinville e Canoas apresentaram a proporção de excesso e obesidade mais preocupantes.

Extraindo dados de cidades do Nordeste, Sudeste e Sul do Brasil, nossas conclusões avaliam que precisamos de fortes campanhas educacionais focadas na prevenção dessa condição.

8 REFERÊNCIAS

ABE, I.M. *et al.* **Validation of a stroke symptom questionnaire for epidemiological surveys.** São Paulo Medical Journal. 128(4):225-31, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21120435>

ABEP. Associação de Empresas Brasileiras de Pesquisa. **Critério de Classificação Econômica Brasil.** ABEP, 2008. Disponível em: www.abep.org/Servicos/Download.aspx?id=07

ABOTT, RD. *et al.* **Body mass index and thromboembolic stroke in nonsmoking men in older middle age: the Honolulu Heart Program.** Stroke. 25:2370–2376, 1994. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7974575>

ADAMS, HP. *et al.* **Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.** Stroke. 24(1):35-41, 1993. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7678184>

ADAMS, HP. *et al.* **Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association.** American Stroke Association Stroke Council. Stroke. 38:1655±1711, 2007. Disponível em: <http://stroke.ahajournals.org/content/38/5/1655>

AHIMA RS, FLIER JS. **Adipose tissue as an endocrine organ.** Trends Endocrinol Metab. 2000; 11: 327-32. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10996528>

ANDRÉ, C. *et al.* **Progressive decline in stroke mortality in Brazil from 1980 to 1982, 1990 to 1992, and 2000 to 2002.** Stroke, 37(11), 2784-9, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17008629>

ANTUNA-PUENTE B *et al.* **Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity.** Diabetes Metab. 2008 Feb;34(1):2-11. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18093861>

APARICIO, Hugo J. *et al.* **Overweight, Obesity, and Survival After Stroke in the Framingham Heart Study.** Journal of the American Heart Association. 6:e004721, 2017. Disponível em: <http://jaha.ahajournals.org/content/6/6/e004721.long>

BASTIEN M. *et al.* **Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease.** Prog Cardiovasc Dis. 2014 Jan-Feb;56(4):369-81. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24438728>

BAZZANO, LA. *et al.* **Body mass index and risk of stroke among Chinese men and women.** *Ann Neurol.* 67(1):11–20, 2010. Disponível em: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4371851&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

BERG AH, COMBS TP, SCHERER PE. **ACRP30/adiponectin: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism.** *Trends Endocrinol Metab.* 13: 84-9, 2002. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11854024>

BISHWAJIT G. **Nutrition transition in South Asia: the emergence of non-communicable chronic diseases.** *F1000Research* 4:8, 2015. Disponível em: <https://f1000research.com/articles/4-8/v2>

BOSTRÔMA *et al.* **Management and outcome in adult intramedullary spinal cord tumours: a 20-year single institution experience.** *BMC Res Notes.* 2014; 7: 908. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4302119/>

BRAGA, J *et al.* **Acidente vascular cerebral.** *Rev Bras Med.* 8;60(3):88-86, 2003. Disponível em: http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=2245&fase=imprime

BRASIL AR, NORTON RC, ROSSETTI MB, LEÃO E, MENDES RP. **C-reactive protein as an indicator of low intensity inflammation in children and adolescents with and without obesity.** *J Pediatr.* 83(5):477-480, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17768492>

BRASIL^a. Conselho Nacional de Saúde. **Resolução nº 466/12.** Conselho Nacional de Saúde. 59, 2013. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/cns/2013/res0466_12_12_2012.html

BRASIL. Direção-Geral da Saúde. **Programa Nacional de Combate à Obesidade.** 1-6, 2005. Disponível em: http://static.publico.pt/docs/pesoemedia/Programa_Nacional_De_Combate_Obesidade_2005.pdf

BRASIL^b. **Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com acidente vascular cerebral.** Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Brasília, 2013. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_atencao_reabilitacao_acidente_vascular_cerebral.pdf

BRASIL^c. Ministério da Saúde - Sistema de informações sobre mortalidade. **DATASUS - TABNET. Indicadores e dados básicos.** Ministério da Saúde; 2013. Disponível em: www.datasus.gov.br. 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2006: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico.** Brasília: Ministério da Saúde; 2007. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2006.pdf

BRASIL^a. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2007: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde; 2009. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/73/553a25251b447.pdf>

BRASIL^b. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2008: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde; 2009. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2008.pdf

BRASIL. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2009: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/75/553a24c01eb80.pdf>

BRASIL. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2010: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde; 2011. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_2010.pdf

BRASIL. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2011: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde; 2012. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2011_fatores_risco_doencas_cronicas.pdf

BRASIL^d. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2012: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde; 2013. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2012_vigilancia_risco.pdf

BRASIL. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2013: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde; 2014. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2013.pdf

BRASIL. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2014: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde; 2015. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2014.pdf

BRASIL^a. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2015: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde; 2017. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/99/5949630ccad03.pdf>

BRASIL^b. Ministério da Saúde. **VIGITEL Brasil 2016: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico**. Brasília: Ministério da Saúde; 2017. Disponível em: http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2017/junho/07/vigitel_2016_jun17.pdf

BRASIL^e. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. **Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022**. Brasília, 2011. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/plano_acoes_enfrent_dcnt_2011.pdf

BRASIL. Secretaria-Executiva. Subsecretaria de Planejamento e Orçamento. **Plano Nacional de Saúde- PNS 2013- Ciclos de vida – Brasil e Grandes Regiões**. IBGE; 2013. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/pns/2013_vol3/default.shtm.

BRITO, RG. *et al.* **Instrumentos de avaliação funcional específicos para o acidente vascular cerebral**. Revista Neurociencias. 21(4):593-599, 2013. Disponível em: <http://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2013/RN2104/revisao/850revisao.pdf>

BRUNNER, Lílian S. & SUDDARTH, Dóris. **Tratado de Enfermagem Médico Cirúrgica**. Editora Guanabara Koogan, 2008.

CABRAL, NL. *et al.* **Epidemiologia dos acidentes cerebrovasculares em Joinville, Brasil: estudo institucional**. Arquivo Neuropsiquiatria, 55(3A), 357-63), 1997. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1997000300002

CABRAL, NL. *et al.* **Trends in stroke incidence, mortality and case fatality rates in Joinville, Brazil: 1995-2006**. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 80:749–754, janeiro, 2009. Disponível em: <http://jnnp.bmj.com/content/80/7/749>

CABRAL, NL. *et al.* **Incidence of stroke subtypes, prognosis and prevalence of risk factors in Joinville, Brazil: a 2 year community based study**. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 80(7), 775-61, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19279029>

CABRAL, NL; COUGO-PINTO, PT; MAGALHAES, PSC; LONGO, AL; MORO, CHC; AMARAL, CH, *et al.* **Trends of stroke incidence from 1995 to 2013 in Joinville, Brazil**. Neuroepidemiology. 46:273-281, 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27064414>

CAMPBELL, Thomas. **A plant-based diet and stroke**. J Geriatr Cardiol. 14: 321–326, 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28630610>

CAMPFIELD LA, SMITH FJ, GUISEZ Y, DEVOS R, BURN P. **Recombinant mouse OB protein: evidence for a peripheral signal linking adiposity and central neural networks.** Science. 269:546-9, 1995. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7624778>

CANNON B, NEDERGAARD J. **Brown adipose tissue: function and physiological significance.** Physiol Ver. 84:277- 359, 2004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14715917>

CAROD-ARTAL, FJ. *et al*^a. **Determinants of quality of life in Brazilian stroke survivors.** J Neurol Sci. 15;284(1-2):63-8, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19411080>

CAROD-ARTAL, FJ. *et al*^b. **Poststroke depression: prevalence and determinants in Brazilian stroke patients.** Cerebrovasc Dis. 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19556768>

CARRERA, E. *et al*. **Trends in risk factors, patterns and causes in hospitalized strokes over 25 years: The Lausanne Stroke Registry.** Cerebrovasc Dis.24: 97-103, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17519551>

CARTIER A, LEMIEUX I, ALMERAS N, TREMBLAY A, BERGERON J, DESPRES JP. **Visceral obesity and plasma glucose-insulin homeostasis: contributions of Interleukin-6 and Tumor Necrosis Factor-alfa in men.** J Clin Endocrinol Metab. 93:1931-8, 2008. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18319319>

CARVALHO MHC, COLAÇO AL, FORTES ZB. **Citocinas, disfunção endotelial e resistência à insulina.** Arq Bras Endocrinol Metab; 2006. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200016

CHAVES, MLF. **Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco.** Revista Brasileira de Hipertensão. 2000. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/7-4/012.pdf>

CHONG JY, SACCO R. **Epidemiology of stroke in young adults: race/ethnic differences.** Journal of Thrombosis and Thrombolysis. 20:77-83, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16205856>

CHRISTENSEN, MC. *et al*. **Acute treatment costs of stroke in Brazil.** Neuroepidemiology. 32(2):142-9, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19088487>

CHUTE, CG. *et al*. **A prospective study of body mass height, and smoking on the risk of colorectal cancer in women.** Cancer Causes Control. 2:117-124, 1991. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1873436>

CINTI S, MITCHELL G, BARBATELLI G, *et al.* **Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans.** J Lipid Res. 46: 2347-55, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16150820>

CINTI S. **The adipose organ.** Milan: Kurtis, 1999. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3424455/>

CLEMENTINO, Rosemeri de Paula Araujo. **Gordura visceral como preditora de acidente vascular cerebral.** Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento. São Paulo. V.3, n.16, p.328-336, 2009. Disponível em: <http://www.rbone.com.br/index.php/rbone/article/view/163>

CRUZ, Maurício Feijó da *et al.* **Simultaneidade de fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis entre idosos da zona urbana de Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil.** Cad. Saúde Pública; 33(2):e00021916, 2017. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X2017000205014&script=sci_abstract&tlng=pt

CURAT CA, MIRANVILLE A, SENGENÈS C, *et al.* **From blood monocytes to adipose tissue-resident macrophages induction of diapedesis by human mature adipocytes.** Diabetes. 53: 1285-92, 2004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15111498>

CYPESS AM, LEHMAN S, WILLIAMS G, *et al.* **Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans.** N Engl J Med. 360: 1509-17, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19357406>

DAS UN. **Is obesity an inflammatory condition?** Nutrition.17:953-66, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11744348>

DAVENPORT, RJ. *et al.* **Complications after acute stroke.** Stroke. 27(3):415-20, 1996. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8610305>

DE CAMPOS, LÍVIA MIZUKI *et al.* **How Many Patients Become Functionally Dependent after a Stroke? A 3-Year Population-Based Study in Joinville, Brazil.** Plos One. v. 12, p. e0170204-, n. 2017. Disponível em: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0170204>

DE LOLIO, CA; LAURENTI, R. **Tendência da mortalidade por doenças cerebrovasculares em adultos maiores de 20 anos de idade no Município de São Paulo (Brasil), 1950 a 1981.** Rev Saude Publica. 20(5):343-6, 1986. Disponível em: <http://www.revistas.usp.br/rsp/article/viewFile/23375/25406>

DEURENBERG, P. *et al.* **The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat.** Int J Obes Relat Metab Disord. 23:537-42, 1999. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10375058>

DINSA, G.D., GOR YAKIN, Y., FUMAGALLI, E. y SUHRCKE, M. **Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review.** En *Obesity Reviews*, 13(11),1067-79, 2012. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22764734>

DOEHNER, Wolfram *et al.* **Overweight and obesity are associated with improved survival, functional outcome, and stroke recurrence after acute stroke or transiente ischaemic attack: observations from the TEMPiS trial.** *European Heart Journal*. 34, 268–277, 2013. Disponible em: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/34/4/268/429450/Overweight-and-obesity-are-associated-with>

DONNAN, G. *et al.* **Stroke.** *Lancet*. 371: 1612-23, 2008. Disponible em: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(08\)60694-7/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(08)60694-7/abstract)

DYER, AR; ELLIOT, P. **The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure.** INTERSALT Co-operative Research Group. *J Hum Hypertens*. 3:299-308, 1989. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2810326>

ELKIND, MS; SACCO RL. **Stroke risk factors and stroke prevention.** *Semin Neurol* 18: 419-40, 1998. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9932614>

ENDRES, M.; HEUSCHMANN, P. U.; LAUFS, U.; HAKIM, A. M. **Primary prevention of stroke: Blood pressure, lipids, and heart failure.** *Eur. Heart J*. 32, 545–555, 2011. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21285072>

ENGSTROM G, HEDBLAD B, STAVENOW L, LIND P, JANZON L, LINDGARDE F. **Inflammation-sensitive plasma proteins are associated with future weight gain.** *Diabetes*. 52:2097-101, 2003. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12882928>

EUROPEAN STROKE ORGANISATION (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. **Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008.** *Cerebrovasc Dis*. 25:457–507, 2008. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18477843>

FAIN JN, MADAN AK, HILER ML, CHEEMA P, BAHOUTH SW. **Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans.** *Endocrinology*. 145:2273-82, 2004. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14726444>

FANTUZZI G. **Adipose tissue, adipokines, and inflammation.** *J Allergy Clin Immunol*. 115: 911-9, 2005. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15867843>

FERNANDEZ-REAL JM, RICART W. **Insuline resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome.** *Endocr Ver.* 24:278-301, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12788800>

FERRIOLLI, E. *et al.* **Body composition and frailty profiles in Brazilian older people: Frailty in Brazilian Older People Study-FIBRA-BR.** *Arch Gerontol Geriatr.* 2017 Jul;71:99-104. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28395196>

FESTA A, D'AGOSTINO R JR, WILLIAMS K, KARTER AJ, MAYER-DAVIS EJ, TRACY RP, *et al.* **The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation.** *Int J Obes.* 25:1407-15, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11673759>

FISCHBEIN, NJ; WIJMAN, CAC. **Nontraumatic intracranial hemorrhage.** *Neuroimaging Clin N Am.* 20(4):469-92, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20974372>

FLEGAL, KM. *et al.* **Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories: A Systematic Review and Meta-analysis.** *JAMA.* 2013 January 2; 309(1): 71–82, 2013. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23280227>

FOLSOM, AR. *et al.* **Incidence of hypertension and stroke in relation to body fat distribution and other risk factors in older women.** *Stroke.* 21:701–706, 1990. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2339449>

FONSECA-ALANIZ MH, TAKADA J, ALONSO-VALE MIC, LIMA FB. **O tecido adiposo como centro regulador do metabolismo.** *Arq Bras Endocrinol Metab.* 50(2): 216-29, 2006. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200008

FONTANA L, EAGON JC, TRUJILLO ME, SCHERER PE, KLEIN S. **Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans.** *Diabetes* 56: 1010-3, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17287468>

FORD, ES; WILLIAMSON, DF; LIU, S. **Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of U.S. adults.** *Am J Epidemiol.* 146:214-222, 1997. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9247005>

FUNAHASHI T, MATSUZAWA Y, KIHARA S. **Adiponectin as a potential key player in metabolic syndrome insights into atherosclerosis, diabetes and cancer.** *Int Congress Series.* 1262: 368-71, 2004. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0531513104000858>

FURIE, KL *et al.* **Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.** Stroke 2011;42:227–276. Disponível em: <http://stroke.ahajournals.org/content/early/2014/04/30/STR.0000000000000024>

GAETE, JM; BOGOUSSKAVSKY, J. **Temas selectos en enfermedad vascular cerebral.** In: Aldatz, FB, Gongora AA, editors. Del Benito Juárez. Mexico: Elsevier, p 39-47, 2012.

GALLAGHER, D. *et al.* **How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups?.** Am J Epidemiol.143:228-39, 1996. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8561156>

GARRITANO, Célia Regina *et al.* **Análise da tendência da mortalidade por acidente vascular cerebral no Brasil no século XXI.** Arq. Bras. Cardiol. vol.98 no.6 São Paulo, 2012. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2012000600007&script=sci_abstract&lng=pt

GELBER, RP *et al.* **Measures of obesity and cardiovascular risk among men and women.** J Am Coll Cardiol.52:605– 615, 2008. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18702962>

GEORGE, G; TONG, Xin; BOWMAN, Barbara A. **Prevalence of Cardiovascular Risk Factors and Strokes in Younger Adults.** JAMA Neurology. 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28395017>

GOES, V.F. *et al.* **Severe obesity increases the prevalence but not the incidence of depressive symptoms in the elderly-population-based cohort in Southern Brazil.** *International Psychogeriatrics*: page 1 of 10. International Psychogeriatric Association: 2017.

GUIMARÃES DED, SARDINHA FLC, MIZURINI DM, CARMO MGT. **Adipocitocinas: uma nova visão do tecido adiposo.** Rev Nutr. 2007; 20(5): 549-59, 2007. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732007000500010

HALBERG N, WERNSTEDT-ASTERHOLM I, SCHERER PE. **The adipocyte as an endocrine cell.** Endocrinol Metab Clin North Am. 37: 753-68, 2008. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18775362>

HOCHBERG, MC. *et al.* **The association of body weight, body fatness and body fat distribution with osteoarthritis of the knee: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging.** J Rheumatol. 22:488-493, 1995. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7783067>

HOTAMISLIGIL GS. **Inflammation and metabolic disorders**. Nature. 444: 860-7, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17167474>

HU G, TUOMILEHTO J, SILVENTOINEN K, SARTI C, MANNISTO S, JOUSILAHTI P. **Body mass index, waist circumference, and waist-hip ratio on the risk of total and type-specific stroke**. Arch Intern Med 167:1420–1427, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17620537>

HUBERT, HB; FEINLEIB, M; MCNAMARA, PM; CASTELLI, WP. **Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study**. Circulation. 67:968-977, 1983. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6219830>

IBGE. Departamento de Populações e Indicadores Sociais. **Tendências Demográficas: uma análise dos resultados da sinopse preliminar do censo demográfico 2010**. Rio de Janeiro, 2010.

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Censo demográfico 2010**. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2010. Disponível em: <http://censo2010.ibge.gov.br/resultados.html>

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Estudo nacional de despesa familiar (ENDEF). 1974-1975**. Rio de Janeiro: 1978. Disponível em: http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv9884_1.pdf

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009: antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil**. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2010. Disponível em: <http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv45419.pdf>

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa de orçamentos familiares (POF) 2002-2003. Primeiros resultados: Brasil e grandes regiões. 2003**. Rio de Janeiro: 2004. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/70/553a2408c2702.pdf>

IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Pesquisa nacional por amostra de domicílios (PNAD, 2008), um panorama da saúde no Brasil: acesso e utilização de serviços, condições de saúde e fatores de risco e proteção à saúde**. Rio de Janeiro: IBGE, 2010.

ILLÁN-GÓMEZ, Fátima *et al.* **Obesity and Inflammation: Change in Adiponectin, C-Reactive Protein, Tumour Necrosis Factor-Alpha and Interleukin-6 After Bariatric Surgery**. Obes surg. 22:950–955, 2012. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22527592>

INAN (Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição). **Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição: Resultados preliminares**. INAN: Brasília, 1990. Disponível em: <http://189.28.128.100/dab/docs/portaldab/documentos/boletimSisvan/pnsn.pdf>

INDREDAVIK, B. *et al.* **Medical complications in a comprehensive stroke unit and early supported discharge service.** *Stroke.* 39(2):414-20, 2008. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18096834>

INGEMAN, A. *et al.* **Processes of care and medical complications in patients with stroke.** *Stroke.* 42:167-72, 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21148436>

JOHNSTON, SC. *et al.* **Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling.** *Lancet Neurol.* 8(4):345-54, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19233730>

JOHNSTON, SC. *et al.* **Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. RANTTAS investigators.** *Stroke.* 29(2):447-53, 1998. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9472888>

JOOD, K.; JERN, C.; WILHELMSSEN, L.; ROSENGREN, A. **Body mass index in mid-life is associated with a first stroke in men: A prospective population study over 28 years.** *Stroke,* 35:2764–2769, 2004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15514172>

KARASTERGIOU K, MOHAMED-ALI V. **The autocrine and paracrine roles of adipokines.** *Mol Cell Endocrinol;* 318: 69-78, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19948207>

KISSEBAH, AH; KRAKOWER, GR. **Regional adiposity and morbidity.** *Physiol Ver.* 74: 761-811, 1994. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7938225>

KLAUS S. **Adipose tissue as a regulator of energy balance.** *Curr Drug Targets.* 2004;5:1-10. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15058310>

KONSTANTINIDES, S., SCHAFER, K., KOSCHNICK, S. & LOSKUTOFF, D. J. **Leptin-dependent platelet aggregation and arterial thrombosis suggests a mechanism for atherothrombotic disease in obesity.** *J. Clin. Invest.* 108, 1533–1540, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC209418/>

KRISHNAMURTHI, RV. *et al.* **The Global Burden of Diseases, Injuries, Risk Factors Study 2010 (GBD 2010) and the GBD Stroke Experts Group. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990±2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010.** *Lancet Glob Health.* 1:e259±81, 2013. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24449944>

KROLL, ME *et al.* **Adiposity and ischemic and hemorrhagic stroke: Prospective study in women and meta-analysis.** *Neurology.* Oct 4;87(14):1473-1481, 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27605176>

KUATE Defo B. **Demographic, epidemiological, and health transitions: are they relevant to population health patterns in Africa?** Glob Health Action. May 15;7:22443, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4028929/>

KUCZMARSKI, RJ; CARROL, MD; FLEGAL, KM; TROIANO, RP. **Varying body mass index cutoff points to describe overweight prevalence among U.S. adults: NHANES III (1988 to 1994).** Obes Res. 5:542-548, 1997. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9449138>

KUNST, AE *et al.* **The decline in stroke mortality: exploration of future trends in 7 western European countries.** Stroke. 42(8):2126-30, 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21700943>

KURTH, T. *et al.* **Body mass index and the risk of stroke in men.** Arch Intern Med. 162:2557–2562, 2002. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12456227>

KURTH, T. *et al.* **Prospective study of body mass index and risk of stroke in apparently healthy women.** Stroke. Dallas. Vol. 111.p. 1992-1998, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15837954>

LAU, D. C. W *et al.* **Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis.** Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 288, H2031–H2041, 2005. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15653761>

LAVADOS, PM *et al.* **Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean.** Lancet Neurol. 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17362840>

LEITE L.D. *et al.* **Obesidade uma doença inflamatória.** Revista Ciência & Saúde, Porto Alegre, v. 2, n. 2, p. 85-95, jul./dez. 2009. Disponível em: [file:///C:/Users/Vanessa/Downloads/6238-25566-1-PB%20\(4\).pdf](file:///C:/Users/Vanessa/Downloads/6238-25566-1-PB%20(4).pdf)

LERNER, Alan J. **Diagnostic Criteria in Neurology.** Springer Science & Business Media, 2007. Disponível em: <https://link.springer.com/book/10.1007%2F978-1-59745-078-2>

LEW, EA; GARFINKEL, L. **Variations in mortality by weight among 750,000 men and women.** J Chronic Dis. 32:563-576, 1979. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/002196817990119X>

LIM SS *et al.* **A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.** Lancet; 380: 2224–60, 2012. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23245609>

LIPTON, RB; LIAO, Y; CAO, G; COOPER, RS; MCGEE, D. **Determinants of incidente non-insulin-dependent diabetes mellitus among blacks and whites in a national sample. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study.** Am J Epidemiol. 138:826-839, 1993. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8237971>

LIU, KH *et al.* **Sonographic measurement of mesenteric fat thickness is a good correlate with cardiovascular risk factors: comparison with subcutaneous and preperitoneal fat thickness, magnetic resonance: imaging and anthropometric indexes.** Int J Obes Relat Metab Disord. 27:1267-73, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14513076>

LOTUFO, PA. **Mortalidade pela doença cerebrovascular no Brasil.** Revista Brasileira de Hipertensão. 7(4), 2000. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/7-4/014.pdf>

LOTUFO, PA. **Stroke in Brazil: a neglected disease.** São Paulo Med J. 123(1):3-4, 2005. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-31802005000100001

LU Y, HAJIFATHALIAN K, EZZATI M, WOODWARD M, RIMM EB, DANAEI G. **Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1\$8 million participants.** Lancet; 383:970–983, 2004. Disponível em: <http://www.neurology.org/content/early/2016/09/07/WNL.0000000000003171.full.pdf>

LUZ, Fernanda Eugenio da; SANTOS, Brigitte Rieckmann Martins dos; SABINO, Wilson. **Estudo comparativo de mortalidade por doenças cardiovasculares em São Caetano do Sul (SP), Brasil, no período de 1980 a 2010.** Ciênc. saúde coletiva. 22,1. Rio de Janeiro, 2017. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-81232017000100161&script=sci_abstract&lng=pt

MARTI A, MARCOS A, MARTINEZ J. **Obesity and immune function relationships.** Obes Rev. 2:131-40, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12119664>

MARTINEZ AC, ALVAREZ-MON M. **El sistema inmune (I): Conceptos generales, adaptacional, ejercicio físico e implicaciones clínicas.** Arch Med Deporte. 69: 47-54, 1999. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-86921999000300010

MCGINNIS, JM; FOEGE, WH. **Actual causes of death in the United States.** JAMA. 270:2207-2212, 1993. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15010446>

MERTENS, I., CONSIDINE, R. V., VAN DER PLANKEN, M. & VAN GAAL, L. **F. Hemostasis and fibrinolysis in non-diabetic overweight and obese men and women. Is there still a role for leptin?** *Eur. J. Endocrinol.* 155, 477–484, 2006. Disponível em: <http://www.eje-online.org/content/155/3/477.full>

MESCHIA, J. F. *et al.* **Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association.** *American Stroke Association.* 42, 2011. Disponível em: <http://stroke.ahajournals.org/content/42/2/517>

MESCHIA, J. F. *et al.* **Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. American Heart Association.** *Stroke,* 2014. Disponível em: <http://stroke.ahajournals.org/content/early/2014/10/28/STR.0000000000000046>

MITCHELL, AB; COLE, JW; MCARDLE, PF; CHENG, YC; RYAN, KA; SPARKS, MJ, *et al.* **Obesity increases risk of ischemic stroke in young adults.** *Stroke.* 46:1690-2, 2015. Disponível em: <http://stroke.ahajournals.org/content/early/2015/05/05/STROKEAHA.115.008940>

MOLARIUS, A; SEIDELL, JC; SANS, S; TUOMILEHTO, J; KUULASMAA, K. **Waist and hip circumferences, and waist-hip ratio in 19 populations of the WHO MONICA Project.** *Int J Obes Relat Metab Disord.* 23:116-25, 1999. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10078844>

MORETTO, M.C. *et al.* **Associação entre cor/raça, obesidade e diabetes em idosos da comunidade: dados do Estudo FIBRA.** *Cad. Saúde Pública,* Rio de Janeiro, 32(10):e00081315, out, 2016. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X2016001005010&script=sci_abstract&tlng=pt

MURRAY, CJ; LOPEZ, AD^b. **Mortality by cause for eighth regions of the world: Global Burden of Disease Study.** *Lancet.* 3, 349(9061), 1269-76. 1997. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9142060>

NEELS JG, OLEFSKY JM. **Inflamed fat: what starts the fire?** *J Clin Invest.* 116(1):33-5, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16395402>

NEVES, Eduardo Borba *et al.* **Comparação do percentual de gordura obtido por bioimpedância, ultrassom e dobras cutâneas em adultos jovens.** *Rev Bras Med Esporte.* 19, 5, São Paulo, 2013. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-86922013000500004

NG, Marie, *et al.* **Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013.** *The lancet.* 384.9945: 766-781, 2014. Disponível em: [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(14\)60460-8/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)60460-8/abstract)

NIH & NHLBI. National institutes of health. National Heart, Lung, and Blood Institute North American Association for the Study of Obesity. **The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults.** NIH Publication Number 00-4084. October, 2000. Disponível em: https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/prctgd_c.pdf

OUCHI N, KIHARA S, FUNAHASHI T, MATSUZAWA Y, WALSH K. **Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease.** *Curr Opin Lipidol.*14:561-6, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14624132>

OVBIAGELE, B; NGUYEN-HUYNH, MN. **Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy.** *Neurotherapeutics.* 8(3):319-29, 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21691873>

PARK, Jong-Ho *et al.* **Association of Optimal Combination Drug Treatment with Obesity Status among Recent Ischemic Stroke Patients: Results of the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) Trial.** *J Stroke.* May; 19(2): 213–221, 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28592783>

PEREIRA F, *et al.* **Obesidade e inflamação: o elo reconhecido.** *Nutricias;* 6:40-43, 2006. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/283086500_Obesidade_e_inflamacao_o_el_o_reconhecido

PEREIRA, RA; SICHIERI R; MARINS VM. **Waist: hips girth ratio as a predictor of arterial hypertension.** *Cad Saude Pública.*15:333-44, 1999. Disponível em: http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X1999000200018

PETERSON, MJ; CZERWINSKI, SA; SIERVOGEL RM. **Development and validation of skinfold-thickness prediction equations with a 4-compartment model.** *Am J Clin Nutr.* 77:1186-91, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12716670>

PINHEIRO, Andréa Poyastro *et al.* **Association of binge eating behavior and psychiatric comorbidity in ELSA-Brasil study: results from baseline data.** *ELSEVIER,* Volume 23, Pages 145-149, 2016. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27718454>

PIRES, Sueli Luciano; GAGLIARDI, Rubens José; GORZONI, Milton Luiz. **Estudo das freqüências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos.** *Arquivo Neuropsiquiatria.* 62(3-B):844-851, 2004. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2004000500020

PITANGA, F.G.J.; LESSA, I. **Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco coronariano elevado em adultos na cidade de Salvador- Bahia.** Arquivo Brasileiro de Cardiologia. São Paulo. Vol. 85. Num. 1. 2005. p. 26- 31. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2005001400006

POULIOT, MC. *et al.* **Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women.** Am J Cardiol. 73:460-8, 1994. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8141087>

PRADO WL, LOFRANCO MC, OYAMA LM, DAMASO AR. **Obesidade e adipocinas inflamatórias: implicações práticas para a prescrição de exercício.** Rev Bras Med Esporte. 15(5): 378-83, 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-86922009000600012

QATANANI M, LAZAR MA. **Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu.** Genes Dev. 21(12):1443-55, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17575046>

RADANOVIC, M. **Características do atendimento de pacientes com acidente vascular cerebral em hospital secundário.** Arq Neuropsiquiatria. 58:99-106, 1999. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-282X2000000100015&script=sci_abstract&tlng=pt

RANGEL, E.S.S.; BELASCO, A.G.S.; DICCINI, S. **Qualidade de vida de pacientes com acidente vascular cerebral em reabilitação.** Acta Paul Enferm. 26(2):205-12, 2013. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-21002013000200016&script=sci_abstract&tlng=pt

RANKIN, J. **Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60: II. Prognosis.** Scottish Med J. 2: 200-215, 1957. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13432835>

RANKINEN, T. *et al.* **The prediction of abdominal visceral fat level from body composition and anthropometry: ROC analysis.** Int J Obes Relat Metab Disord. 23:801-9, 1999. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10490780>

REILLY MP, LEHRKE M, WOLFE ML, ROHATGI A, LAZAR MA, RADER DJ. **Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans.** Circulation. 111(7):932-9, 2005. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000155620.10387.43>. PMID:15710760

REXRODE, KM. *et al.* **A prospective study of body mass index, weight change, and risk of stroke in women.** JAMA. 277:1539-1545, 1997. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9153368>

REXRODE, KM. *et al.* **Abdominal adiposity and coronary heart disease in women.** JAMA. 280:1843-8, 1998. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9846779>

RIBEIRO-FILHO, FF. *et al.* **Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography.** Obes Res. 11:1488-94, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14694213>

ROCHA VZ, LIBBY P. **Obesity, inflammation, and atherosclerosis.** Nat Rev Cardiol. 6: 399-409, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19399028>

ROGER, VL *et al.* **Heart disease and stroke statistics – 2012 update: A report from The American heart association.** Circulation. 125, 2-220, 2012. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22179539>

ROMERO CEM, ZANESCO A. **O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade.** Rev Nutr. 19(1):85-91, 2006. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732006000100009

RONTI T, LUPATTELLI G, MANNARIANO E. **The endocrine function os adipose tissue: an up date.** Clin Endocrinol. 64:355-65, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16584505>

ROSS, R. *et al.* **Adipose tissue distribution measured by magnetic resonance imaging in obese women.** Am J Clin Nutr. 57:470-5. 23(B), 1993. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8460599>

RUAN H, MILES PDG, LADD CM, ROSS K, GOLUB TR, OLEFSKY ANTUNAPUENTE B, FEVE B, FELLAHI S, BASTARD JP. **Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity.** Diabetes Metab. 34(1):2-11, 2008. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18093861>

SACCO, RL. **Identifying patient populations at high risk for stroke.** Neurology 51(Suppl 3): S27-30, 1998. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9744829>

SAITO M. **Brown adipose tissue as a regulator of energy expenditure and body fat in humans.** Diabetes Metab J. 37: 22-9, 2013. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3579148/>

SAITO, I. *et al.* **Body mass index, weight change and risk of stroke and stroke subtypes: the Japan Public Health Center-based prospective (JPHC) study.** Int J Obes (Lond). 35(2):283–91, 2011. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20603628>

SANTOS D.F *et al.* **Diferenças de gênero e idade no apoio social e índice de massa corporal em adultos na Região Metropolitana do Rio de Janeiro, Brasil.** Cad. Saúde Pública vol.33 no.5 Rio de Janeiro 2017 Epub June 05, 2017. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X2017000505002&script=sci_arttext

SAPOSNIK, G; DEL BRUTTO, OH. **Stroke in South America: A systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes.** Stroke. 34(9):2103-7, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12907823>

SIERRA, C.; COCA, A.; SCHIFFRIN, E. L. **Vascular mechanisms in the pathogenesis of stroke.** Curr. Hypertens. Rep. 13, 200– 207, 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21331606>

SINGHAL, A. *et al.* **Influence of leptin on arterial distensibility: a novel link between obesity and cardiovascular disease?** *Circulation* 106, 1919–1924, 2002. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12370213>

SIPPEL, Crislene *et al.* **Processos inflamatórios da obesidade.** Revista de Atenção à Saúde, v. 12, no 42, out./dez, p.48-56, 2014. Disponível: [file:///C:/Users/Vanessa/Downloads/2310-9765-1-PB%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/Vanessa/Downloads/2310-9765-1-PB%20(2).pdf)

SOLER, Ernest Palomeras; RUIZ, Virginia Casado. **Epidemiology and Risk Factors of Cerebral Ischemia and Ischemic Heart Diseases: Similarities and Differences.** Current Cardiology Reviews. 6, 138-149, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2994106/>

SONG, YM. *et al.* **Body mass index and ischemic and hemorrhagic stroke: A prospective study in Korean men.** Stroke. 35:831–836, 2004. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15001798> [PubMed: 15001798]

SOUZA JR, OLIVEIRA RT, BLOTTA MH, COELHO OR. **Níveis séricos de interleucina-6 (IL-6), interleucina-18 (IL-18) e proteína C reativa (PCR) na síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do ST em pacientes com diabetes tipo 2.** Arq Bras Cardiol. 90(2): 94-9, 2008. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2008000200004

STAMPFER, MJ. *et al.* **Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity.** Am J Clin Nutr. 55:652-658, 1992. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1550039>

STEEMBURGO T, AZEVEDO MJ, MARTÍNEZ JA. **Interação entre gene e nutriente e sua associação à obesidade e ao diabetes melito.** Arq Bras Endocrinol Metab, São Paulo. 53(5): 497-508, 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302009000500003

STRAZZULLO, Pasquale *et al.* **Excess Body Weight and Incidence of Stroke. Meta-Analysis of Prospective Studies With 2 Million Participants.** Stroke. 41:e418-e426, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20299666>

TAVARES, TB *et al.* **Obesidade e qualidade de vida: Revisão da literatura.** Rev Médica Minas Gerais. 20(3):359-66, 2010. Disponível em: <http://rmmg.org/artigo/detalhes/371>

TCHERNOF, A. *et al.* **The dense LDL phenotype: association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men.** Diabetes Care. 19(6): 629-637, 1996. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8725863>

THRIFT, AG. *Et al.* **Global stroke statistics.** International Journal of Stroke. 9,1,6-18, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24350870>

TRAYHURN P, WOOD IS. **Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue.** Br J Nutr. 2004 Sep;92(3):347-55. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15469638>

TRAYHURN P. **Adipocyte biology.** Obes Rev. 8(S1):41-4, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17316300>

VAN HALL G, STEENSBERG A, SACCHETTI M, FISCHER C, KELLER C, SCHJERLING P, *et al.* **Interleukin-6 stimulates lipolysis and fat oxidation in humans.** J Clin Endocrinol Metab. 88(7): 3005-10, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12843134>

VOLP ACP, ALFENAS RCG, COSTA NMB, *et al.* **Capacidade dos biomarcadores inflamatórios em prever a síndrome metabólica.** Arq Bras Endocrinol Metab. 52(3):537-549, 2008. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302008000300015

WADA, R *et al.* **CT angiography “spot sign” predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage.** Stroke. 38(4):1257-62, 2007. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17322083>

WANG, A *et al.* **Measures of adiposity and risk of stroke in China: A result from the Kailuan study.** PLoS One. 2013. Disponível em: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0061665>

WANG, Chunxiu *et al.* **Body mass index and risk of total and type-specific stroke in Chinese adults: results from a longitudinal study in China.** International Journal of Stroke. Vol 8, 245–250, 2013. Disponível em: <http://sci-hub.cc/10.1111/j.1747-4949.2012.00830.x>

WANG, Hai-Jun *et al.* **Effects of Body Mass Index on Risks for Ischemic Stroke, Thromboembolism, and Mortality in Chinese Atrial Fibrillation Patients: A Single-Center Experience.** Plos One. 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25848965>

WEIMAR, C *et al.* **Complications following acute ischemic stroke.** Eur Neurol. 48(3):133-40, 2002. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12373029>

WEINBERGER, J. *et al.* **Factors contributing to stroke in patients with atherosclerotic disease of great vessels: the role of diabetes.** *Stroke*. 14:709-712, 1983. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6658954>

WEISBERG SP, MCCANN D, DESAI M, ROSENBAUM M, LEIBEL RL, ANTHONY W., *et al.* **Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue.** *J Clin Invest*. 112:1796-1808, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14679176>

WEYER C, FUNAHASHI T, TANAKA S. **Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia.** *J Clin Endocrinol Metab*. 86: 1930-5, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11344187>

WHO. World Health Organization. **Body mass index classification – report of a WHO consultation on obesity.** Technical Report Series 854. Geneva: World Health Organization, 1995. Disponível em: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html

WHO. World Health Organization. **Country profiles on nutrition, physical activity and obesity in the 53 WHO European Region Member States.** World Health Organization 2013. Disponível em: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/243337/Summary-document-53-MS-country-profile.pdf

WHO. World Health Organization. **Global status report on noncommunicable diseases 2014.** Geneva: World Health Organization; 2014. Disponível em: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/en/>

WHO. World Health Organization. **Obesity and overweight.** World Health Organization, 2016. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>

WHO. World Health Organization. **Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation.** World Health Organization. Technical Report Series 284. p. 256. Geneva: World Health Organization, 2000. Disponível em: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/42330>

WHO. World Health Organization. **The world health report 2002: reducing risks, promoting healthy life.** Geneva: World Health Organization; 2002. Disponível em: http://www.who.int/whr/2002/Overview_E.pdf

WHO. World Health Organization. **WHO STEPS Stroke Manual: The WHO STEP wise approach to stroke surveillance.** Geneva: World Health Organization, 2006. Disponível em: http://www.who.int/ncd_surveillance/en/steps_stroke_manual_v1.2.pdf

WHO. World Health Organization. **World health statistics 2012**. Geneva: World Health Organization; 2012. Disponible em: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2012/en/

WHO^a. World Health Organization. **Cardiovascular diseases (CVDs)**. May, 2017. Disponible em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/>

WHO^b. World Health Organization. **The top 10 causes of death**. January 2017. Disponible em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>

WHO^c. World Health Organization. **Health statistics and information systems; Metrics: Disability-Adjusted Life Year (DALY)**. World Health Organization, 2017. Disponible em: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/metrics_daly/en/

WHO^d. World Health Organization. **Panorama de la seguridad alimentaria y nutricional**. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura y la Organización Panamericana de la Salud. Santiago, 2017. Disponible em: <http://www.fao.org/3/a-i6747s.pdf>

WILSON, JTL *et al*. **Improving the assessment of outcomes in stroke: Use of a structured interview to assign grades on the modified rankin scale**. Stroke. 33:2243-2246, 2002. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12215594>

WING, RR *et al*. **Change in waist-hip ratio with weight loss and its association with change in cardiovascular risk factors**. Am J Clin Nutr. 55:1086-92, 1992. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1595579>

WINTER, Y. *et al*. **Contribution of obesity and abdominal fat mass to risk of stroke and transient ischemic attacks**. Stroke. Dallas. Vol. 39. p. 3145-3151, 2008. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18703800>

WISSE BE. **The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity**. J Am Soc Nephrol. 15:2792-800, 2004. Disponible em: <http://jasn.asnjournals.org/content/15/11/2792.full>

WOLF, Philip A. *et al*. **Atrial Fibrillation as an Independent Risk Factor for Stroke: The Framingham Study**. Stroke. Vol 22, No 8. August, 1991. Disponible em: <https://www.bostonscientific.com/content/dam/bostonscientific/Rhythm%20Management/portfolio-group/WATCHMAN/Stroke-1991-Wolf-983-8.pdf>

Y. BÉJOT, G. V. *et al*. Moreau, and M. Giroud, **Changes in risk factors and preventive treatments by stroke subtypes over 20 years: A population-based study**,”. J. Neurol. Sci., vol. 287, no. 1–2, pp. 84–88, 2009. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19766250>

YIENGPRUGSAWAN, V *et al*. **Body size dynamics in young adults: 8-year follow up of cohorts in Brazil and Thailand**. Nutrition & Diabetes; 6, e219, 2016. Disponible em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27428871>

YOUNG, T *et al.* **The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults.** N Engl J Med. 328:1230-1235, 1993. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8464434>

YUDIKIN JS. **Adipose tissue, insulin action and vascular disease: inflammatory signals.** Int J Obes Relat Metab Disord. 27:S25-S28, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14704740>

YUDKIN JS, STEHOUWER CD, EMEIS JJ, COPPACK SW. **C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue?** Arterioscler Thromb Vasc Biol.19:972-8, 1999. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10195925>

ZHANG Y, PROENCA R, MAFFIE M, BARONE M, LEOPOLD L, FRIEDMAN. **Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue.** Nature. 372:425-32, 1994. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7984236>

ZHANG, X *et al.* **General and abdominal adiposity and risk of stroke in Chinese women.** Stroke. 40:1098 –1104, 2009. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2663595/>

Apêndice 1 Termo de Compromisso de Utilização de dados

TERMO DE COMPROMISSO DE UTILIZAÇÃO DE DADOS

Eu, Norberto Luís Cabral, da Universidade da Região de Joinville - UNIVILLE, no âmbito do projeto de pesquisa intitulado “**Prevalência de excesso de peso e obesidade em pacientes com acidente cerebro-vascular no brasil**”, comprometo-me com a utilização dos dados contidos no "Registro Epidemiológico e Biobanco Brasileiro de Acidente Cerebrovascular”, a fim de obtenção dos objetivos previstos, e somente após receber a aprovação do sistema CEP-CONEP.

Comprometo-me a manter a confidencialidade dos dados coletados nos banco de dados, bem como com a privacidade de seus conteúdos.

Declaro entender que é minha a responsabilidade de cuidar da integridade das informações e de garantir a confidencialidade dos dados e a privacidade dos indivíduos que terão suas informações acessadas.

Também é minha a responsabilidade de não repassar os dados coletados ou o banco de dados em sua íntegra, ou parte dele, à pessoas não envolvidas na equipe da pesquisa. Por fim, comprometo-me com a guarda, cuidado e utilização das informações apenas para cumprimento dos objetivos previstos nesta pesquisa aqui referida. Qualquer outra pesquisa em que eu precise coletar informações serão submetidas a apreciação do CEP.

A partir das informações acima, informa a necessidade de dispensa do TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO para realização deste projeto tendo em vista que o mesmo utilizará somente dados secundários obtidos a partir do estudo de material já coletado para fins diagnósticos e da revisão de prontuários com as informações referentes aos pacientes.

Esclareço ainda que os dados coletados farão parte dos estudos do aluno Vanessa Speckhahn Vicente, discente de Mestrado em Saúde e Meio Ambiente da UNIVILLE, sob minha orientação.

Joinville, 04 de julho de 2017.

Assinatura do pesquisador responsável

Apêndice 2 Declaração de uso e descarte de resíduos sólidos

Declaração de uso e descarte de Resíduos Sólidos
LEI Nº 12.305, DE 2 DE AGOSTO DE 2010.

Declaro que após a utilização dos materiais didáticos durante a pesquisa, os mesmos serão encaminhados para reciclagem. A reciclagem dos materiais utilizados, garantirá ações de gerenciamento sustentável dos resíduos sólidos, como forma de uso racional dos produtos não-degradáveis, agindo de forma sustentável na preservação do meio ambiente.

Atenciosamente,

Vanessa Speckhahn Vicente

Apêndice 3 Gráficos

Gráfico 4 Proporção de excesso de peso e obesidade por tipo de AVC

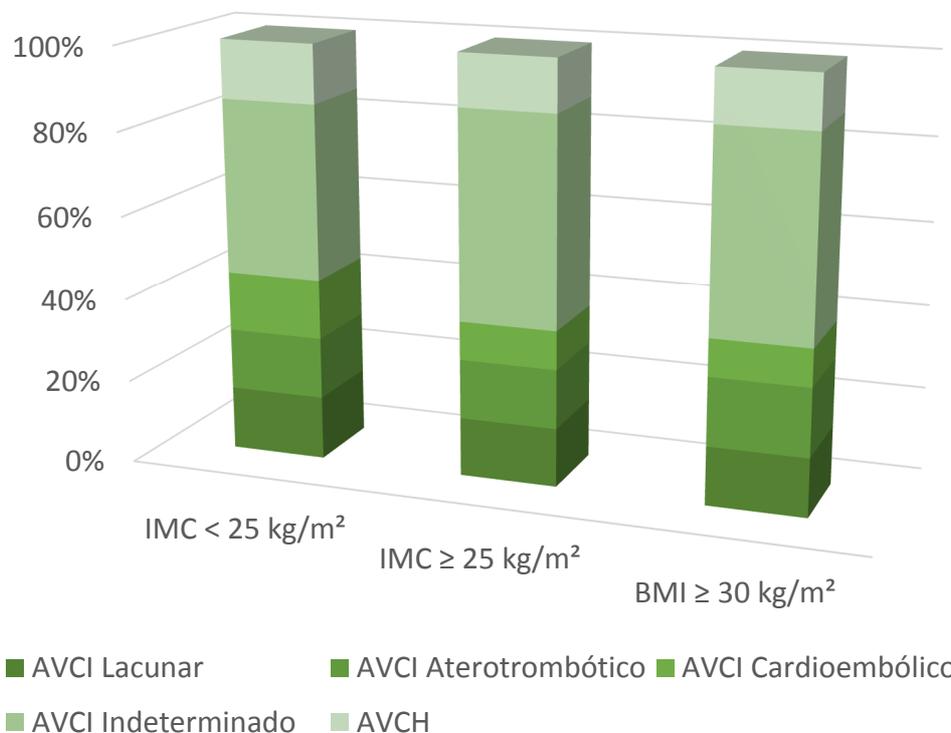


Gráfico 5 Proporção de excesso de peso e obesidade por nível de atividade física

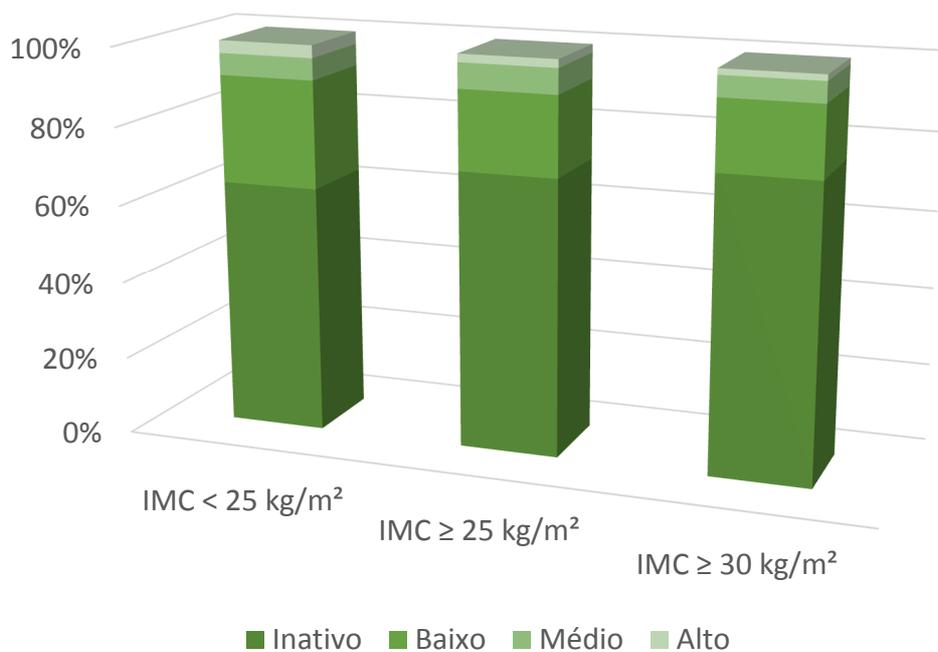


Gráfico 6 Proporção de excesso de peso e obesidade por idade

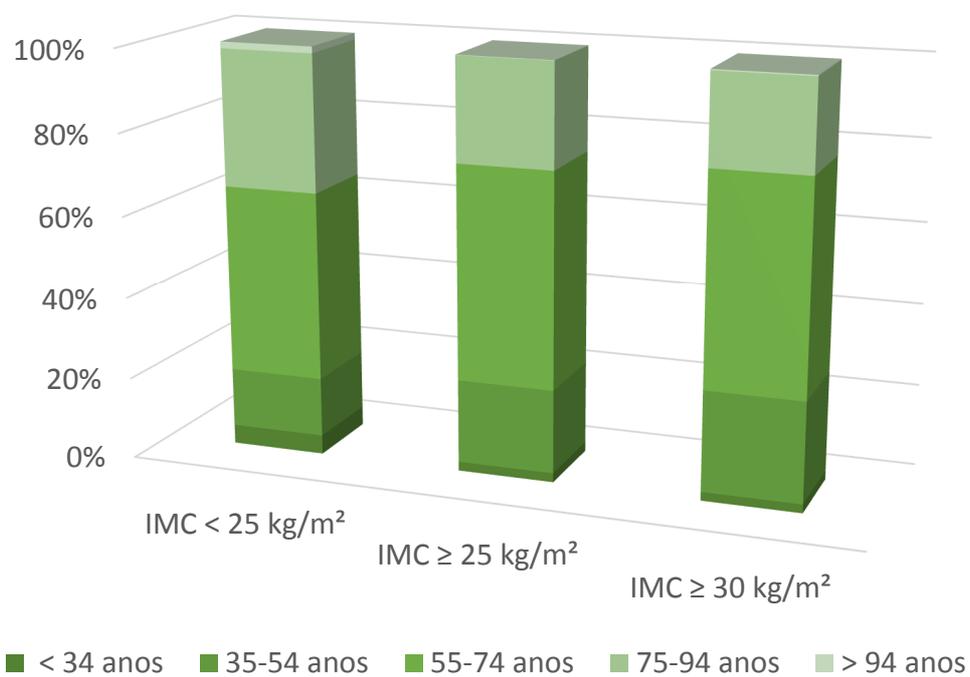


Gráfico 7 Proporção de excesso de peso e obesidade por anos de estudo

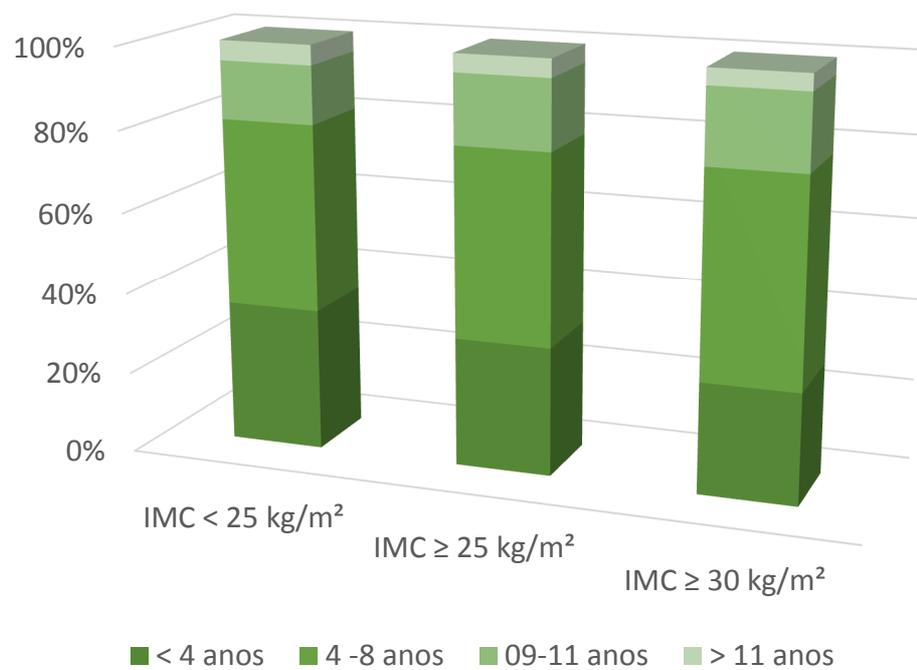
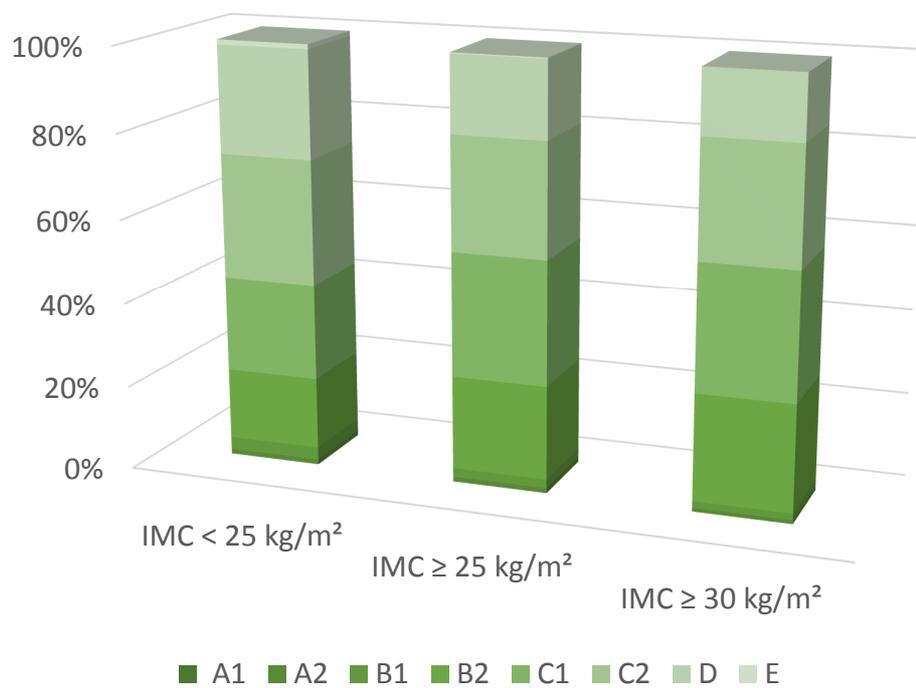


Gráfico 8 Proporção de excesso de peso e obesidade por classe social



Apêndice 3 Questionário JOINVASC

**ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO POPULACIONAL EM DOENÇAS
CEREBROVASCULARES EM JOINVILLE.**

(PROJETO JOINVASC 4)

Campo de Identificação:

Nome do Entrevistador: () Adriana C. Garcia
() Vivian Nagel
() Vanessa G. Venâncio
() _____

Número do Prontuário: _____

Data da Entrevista: ____ / ____ / ____ H: ____

Data de Admissão: ____ / ____ / ____

Nome do Paciente: _____

Sexo: Masculino
 Feminino

Tipo de Atendimento:

Internado
 Ambulatório

Hospital: c.h.u
 h.d.h
 h.r.h.d.s
 h.m.s.j
 Bethesda
 infantil

Meu nome é De início quero agradecer o (a) senhor (a) por participar nesse estudo. Nós estamos conduzindo um estudo com a finalidade de conhecer os tipos, fatores de risco e doenças relacionadas as doenças cerebrovasculares (AVC), no município de Joinville. Eu farei várias perguntas cujas respostas serão registradas neste documento. Devo dizer que tudo o (a) senhor (a) responder na entrevista será estritamente confidencial e as informações colhidas das inúmeras pessoas que irão participar do estudo serão usadas apenas em relatos científicos, sem nenhuma identificação pessoal. Os possíveis benefícios desse estudo dependem de que as respostas sejam as mais reais (verdadeiras, sinceras) possíveis. Por favor, pergunte se não entender o significado de alguma questão. A qualquer momento o (a) senhor (a) pode se recusar a continuar a responder perguntas específicas. Além do questionário o estudo inclui a coleta de amostra de sangue e urina

***Apresentar e colher assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).
Arquivar documento.***

Questionário respondido por: _____

Campo I:

1º Evento AVC:
1- O SR(a) JÁ TEVE EPISÓDIO DE AVC NA VIDA?
 sim
 não
QUANTOS?
 1x
 2x
 >2x
QUANDO OCORREU O ÚLTIMO AVC?
Data: ____ / ____ / ____

2- O SR(a) FEZ REABILITAÇÃO APÓS A ALTA?
(Fisioterapia Motora, Fonoaudióloga, Terapia Ocupacional, Psicologia).
 sim
 não
QUANTO TEMPO?
 regular ≥ 3 meses
 irregular ≤ 3 meses

3-QUAL HOSPITAL O SR(a) FICOU INTERNADO(a)?
 c.h.u
 h.d.h
 h.r.h.d.s
 h.m.s.j
 bothesda
 outros. Qual? _____

4-SE INTERNADO NO HMSJ O SR(a) FICOU INTERNADO(a) NA U-AVC?
 sim
 não

Campo II:

Evento AVC Atual:
5-NO AVC ATUAL QUANDO INICIARAM OS SINTOMAS?
data: ____ / ____ / ____
horário: ____ : ____

HÁ QUE HORAS O(a) SR(a) PEDIU AJUDA?
data: ____ / ____ horário: ____ : ____

6-QUAL TRANSPORTE O(a) SR(a) UTILIZOU PARA VIR AO HOSPITAL?
 carro próprio/amigo/táxi ambulância privada
 ônibus samu/bombeiro

7-HÁ QUE HORAS O(a) SR(a) CHEGOU A PORTA DO HOSPITAL?
data: ____ / ____ horário: ____ : ____

8-Dados do Prontuário:
Escala de diagnóstico de Banford:
 LACS
 PACS
 TACS
 POCS

Escala na admissão:
NIH _____ Rankin Prévio: _____
Rankin
 0 4
 1 5
 2 6
 3

Barthol até 48h da admissão: (0-100)

Exames laboratoriais:
Glicemia de jejum: _____ mg/dl
TGC: _____
Colesterol total: _____
HDL: _____
LDL: _____
Ac. Úrico: _____

Trombolítico (Actlyso):
 sim não

Creatinina: _____

VHS: _____

ECG
 FA outros sinusal

Nível PA na Admissão:
____ x ____ mmHg

Tomografia:
Data: ____ / ____ / ____ Horário: ____ : ____

CAMPO III

Demográfico

9-O SR(a) MORA EM JOINVILLE?

 sim não

10-HÁ QUANTO TEMPO O(a) SR(a) MORA NESTA CIDADE? _____ ANOS (se menos de 06 meses codificar 00).

Endereço: _____ Nº _____

Bairro: _____ Cidade: _____ CEP: _____

Ponto de referência: _____

Telefone residencial: _____ Celular: _____

Trabalho: _____ Contato: _____

11-QUAL A SUA IDADE? _____ anos completos Data de nascimento: ____/____/____

12-EM QUE TIPO DE RAÇA O(a) SR(a) SE CLASSIFICA?

 branco (caucasiano) oriental (amarelo) indígena negro (preto) mulato (pardo) outra

13-QUAL A SUA ALTURA E PESO VERIFICADO PELA ÚLTIMA VEZ?

Peso _____ kg

Altura _____ m

Campo IV

Origem do Paciente

14-Hot pursuit mínimo:

Eccarótidas HMSJ

 Dr Ademar Dra Fernanda Dr Garcia Outro

Data: ____/____/____

15-Origem imediata do paciente:

 casa ambulatório público consultório privado PA 24hs Outros. qual? _____

Campo V

Socioeconômico:

16-O SR(a) FREQUENTOU A ESCOLA?

 sim não

17-QUANTOS ANOS COMPLETOS DE ESTUDO O(a) SR(a) TEM?

 Analfabeto/Até 3ª Série Fundamental 4ª Série Fundamental Fundamental Completo Médio Completo Superior Completo Desconhecido

18-QUANTOS ANOS COMPLETOS DE ESTUDO A MÃE DO(a) SR(a) TEM?

 Analfabeto/Até 3ª Série Fundamental 4ª Série Fundamental Fundamental Completo Médio Completo Superior Completo Desconhecido

19-QUANTOS ANOS COMPLETOS DE ESTUDO O PAI DO(a) SR(a) TEM?

 Analfabeto/Até 3ª Série Fundamental 4ª Série Fundamental Fundamental Completo Médio Completo Superior Completo Superior Completo

20-QUAL A SUA PROFISSÃO ATUAL

- trabalho manual
 trabalho não manual
 desconhecido

21-QUANDO O(a) SR(a) ERA CRIANÇA, DO NASCIMENTO ATÉ AOS 16 ANOS, SUA SAÚDE ERA?

- excelente
 boa
 regular
 ruim
 desconhecido

22-QUAL ERA A PROFISSÃO DO PAI DO (a) SR(a)?

- trabalho manual
 trabalho não manual
 desconhecido

23-COM QUE FREQUÊNCIA O(a) SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim
 não
 1x por semana
 1x por mês
 1x a cada 6 meses
 outros qual? _____

FABRY

AVC CRIPTOGÊNICO? (* ver apêndice 1)

- sim
AVC < 55 ANOS?

- sim

DADOS SUGESTIVOS

- angioqueratoma
 dor ou queimação em mãos e/ou pés
 hipo/hiperhidrose
 ECG com arritmia
 HVE no ecocardiograma
 cómea verticilata confirmada com lâmpada de fenda pelo OFT
 proteinúria > 300 mg
 zumbidos e/ ou perda auditiva

APENDICE 1
AVC CRIPTOGÊNICO

1. **Ausência de fonte cardio-embólica:** ecocardiograma transtorácico ou transesofágico com estenose mitral, PFO com ou sem aneurisma do septo atrial, acinesia apical do VE com FEV baixa (mas > 35%), aneurisma do VE, Miocardiopatia dilatada com FE < 35% ou endocardite; IAM documentado por ECG e troponina; normal, ECG com fibrilação atrial ou flutter.

2. **Ausência de doença aterosclerótica:** evidência de placa ateromatosa e vasos extracranianos ou intracranianos, maior que 50%, sintomática ou não, ao estudo de eco-doppler ou angio-ressonância de vasos do pescoço ou doppler transcraniano; Trombo móvel ou com espessura > 4 mm em arco aórtico; história de IAM, revascularização miocárdica ou periférica.

3. **Ausência de doença de pequenos vasos:** AVC lacunar compatível com os sintomas; um ou mais infartos silenciosos ou antigos em territórios diferentes; leucoaraiose ou dilatação dos espaços peri-vasculares na neuroimagem; síndromes lacunares típicas pela classificação de Banford.

4. **Ausência de outras causas definidas**

5. **AVC Hemorrágico:** Eventos de hemorragia intracraniana na ausência de hipertensão prévia e com estudo angiográfico normal do território lesado;

6. **HSA não aneurismática, não traumática, não micótica.**

24-Critério Brasil 2008: Sistema de Pontos

Posse de itens	Não tem	TEM (Quantidade)				Soma
		1	2	3	4	
Televisores em Cores	0	1	2	3	4	
Videocassete/DVD	0	2	2	2	2	
Rádios	0	1	2	3	4	
Banheiros	0	4	5	6	7	
Automóveis	0	4	7	9	9	
Empregadas Mensalistas	0	3	4	4	4	
Máquinas de Lavar	0	2	2	2	2	
Geladeira	0	4	4	4	4	
Freezer	0	2	2	2	2	

(*) Independente ou não 2ª porta da geladeira

25-Grau de Instrução do chefe de família

Nomenclatura antiga	Pontos	Nomenclatura Atual	Soma
Analfabeto/Primário Incompleto	0	Analfabeto/Até 3ª Série Fundamental	
Primário Completo	1	4ª Série Fundamental	
Ginásial Completo	2	Fundamental Completo	
Colegial Completo	4	Médio Completo	
Superior Completo	8	Superior Completo	

Pontuação Mínima=0

Pontuação Máxima=46

Classe	Pontos
E	0-7
D	8-13
C2	14-17
C1	18-22
B2	23-30
B1	31-34
A2	35-41
A1	42-46

Soma Total: (posse+instrução)

Campo VI:

Fatores de Risco:

26-SEU PAI OU SUA MÃE JÁ TIVERAM AVC?

sim não sabe

não

SE SIM:

ambos

pai

mãe

27-ALGUM OUTRO PARENTE DE PRIMEIRO GRAU TEVE AVC? (foi irmão ou filho)

sim não sabe

não

somente parente 1º grau sexo masculino

somente parente 1º grau sexo feminino

ambos

HAS

28-O (a) Sr(a) tem ou já teve hipertensão?

sim

não

desconhece

29-HÁ QUANTO TEMPO?

_____ meses

_____ anos

30-O(a) SR(a) FAZ TRATAMENTO COM MEDICAMENTOS?

sim parou

não

regular

irregular

Quais drogas: (marque um ou mais campos)

inibidor de angiotensina (captopril, enalapril)

inibidor de receptor angiotensina (losartana, valsartana)

beta-bloqueador (propranolol, atenolol)

bloqueador de cálcio (anlodipina, nifedipina)

alfa-bloqueador (alfametildopa)

diuréticos (hidroclorotiazida, clorotiazida, furosemida)

31-PARTICIPA DO GRUPO DE HIPERTENSOS/AGENTE DE SAÚDE VISITA O SR(a)?

sim

não

32-A ÚLTIMA VEZ QUE O(a) SR(a) VERIFICOU A PA ESTAVA EM QUANTO?

___ / ___ mmHg

não sabe

Conclusão:

Hipertensão tratada e controlada (tem HAS > de 1 mês, faz tratamento regular).

HAS tratada e não controlada (tem HAS > de 1 mês, usa regular ou irregular, >140/90 na última verificação antes do AVC).

HAS com controle desconhecido (tem HAS > e 1 mês usa regular ou irregular, mas não verificou a PA antes do AVC nenhuma vez ou não se lembra).

Sem HAS (Verificou e estava ≤ 140/90).

Diabetes

33-O SR TEM DIABETES?

sim não sabe

não

34-HÁ QUANTO TEMPO?

_____ meses

_____ anos

35-O(a) SR(a) FAZ TRATAMENTO COM MEDICAMENTOS?

sim

não

regular

irregular

Quais:

hipoglicemiante oral

insulina

metformina

36-PARTICIPAVA DO GRUPO DE DIABÉTICOS?

sim

não

37-A ÚLTIMA VEZ QUE VERIFICOU A HEMOGLOBINA GLICADA ESTAVA EM QUANTO?

_____ % "checar resultados exames".

Nível de Admissão HbA1C: _____ %

- desconheço
 não lembra
 nunca fez

Tabagismo:

38-O (a) SR (a) FUMA OU JÁ FUMOU EM MÉDIA 1 CIGARRO (charuto/cachimbo), DIARIAMENTE PELO MENOS POR 1 ANO?

- sim
 não
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)

39-O (a) SR (a) ESTEVE CASADO (a) OU VIVENDO JUNTO COM UM (a) FUMANTE?

- sim
 não
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)

Alcoolismo:

40-O SR JÁ BEBEU BEBIDAS DE ÁLCOOL PELO MENOS UMA VEZ POR MÊS?

- não _____ Doses
 eventual / social
 moderado ou pesado

*Critério de dose: **Homem** 2 latas ou 1 garrafa de cerveja/dia, uma dose de destilado, 1 cálice de vinho. **Mulher:** 1 lata ou 1/2 garrafa de cerveja/dia, 1/2 dose de destilado, 1/2 cálice de vinho ou embriaguez 1 x por semana*

Dislipidemia:

41-O(a) SR(a) FAZ CONTROLE DE COLESTEROL E TRIGLICERÍDEOS?

- sim
 não
 desconheço

42-O(a) SR(a) FAZ TRATAMENTO COM MEDICAMENTOS?

- sim
 não
 regular
 irregular

Quais?

- ovastatina
 simvastatina
 artrovastatina
 pravastatina
 osuvastatina
 fibratos
 outros: especificar _____

43-HÁ QUANTO TEMPO?

_____ anos

_____ meses

Fibrilação Atrial / Cardiopatia:

44-O (a) SR (a) TEM ALGUM PROBLEMA CARDÍACO? QUAL?

- sim não sabe
 não

Patologia: _____

IAM sim não

Stent sim não

Angioplastia sim não

Revascularização sim não

Conclusão:

FA conhecida (já tinha mais de um ECG com FA laudada e confirmamos na internação no laudo em ECG ou Holter).

FA paroxística (tinha FA em pelo menos um laudo prévio mas não em outros).

FA nova (FA confirmada no laudo da internação, após AVC e sustentada em mais de um ECG).

FA nova e paroxística (FA confirmada no laudo da internação, após AVC mas não sustentada).

45-O SR (a) FAZ USO DE ANTICOAGULANTE? (Marcoumar, Marevan e Coumadin).

- sim
 não
 regular
 irregular

Antitrombótico:
46-O(a) SR(a) FAZ TRATAMENTO COM

MEDICAMENTOS PARA PREVENIR DERRAME?

- sim
 não
 regular
 irregular

Qual?

- aas
 dipiridamol (persantim)
 clopidogrel
 aas + clopidogrel
 aas + dipiridamol

Insuficiência vascular periférica? (para de andar por dor – não é fraqueza nas pernas e que melhora com descanso)

- sim não

Já fez revascularização arterial? (não é varizes) com médico vascular nas pernas

- sim não

Drogadição:

47-O(a) SR(a) FAZ USO DE DROGAS OU JÁ FEZ? QUAL?

- sim não sabe
 nunca
 somente no passado

48-HÁ QUANTO TEMPO FAZ USO?

- ≤ 1 Ano
 ≥ 1 Ano

49-HÁ QUANTO TEMPO PAROU DE USAR?

___ anos
___ meses

Sedentarismo:

50-O(a) SR(a) REALIZA ATIVIDADE FÍSICA?

- inativo
 ativo leve
 ativo moderado
 ativo intenso

(1) Inativo: emprego/trabalho/sedentário e/ou sem atividade física voluntária/lazer/recreativa.

(2) Ativo leve: aposentado/emprego sedentário com 16 hora de atividade física por dia ou trabalhos sedentários sem trabalho sentado sem atividade física.

(3) Ativo moderado: trabalho sedentário com 16 a 1 hora de atividade física por dia ou trabalho sedentário com 16 hora de atividade física por dia, ou trabalho físico mas sem atividade física voluntária/recreativa.

(4) Ativo Intenso: trabalho sedentário com 1 hora de atividade física por dia ou trabalho sentado com 1 hora de atividade física por dia ou trabalho físico com 1 hora de atividade voluntária recreativa ou trabalho manual pesado.

Campo VII: Alta

51-Data da alta: ___/___/___

- AIT
 não
 provável definido

52-AVC I TOAST:

- sim
 não
 lacunar
 aterotrombótico
 cardiembólico
 indeterminado
 outros, qual? _____

53-AVC H (Intraparenquimatosa)

- sim
 não

Operado?

- sim
 não

54-HSA:

- sim
 não

Operado?

- sim
 não

55-RANKIN

- 0 4
 1 5
 2 6
 3

56-BARTHEL

0 a 100

Para o paciente internado no HMSJ:

57-Foi para a U-AVC em:

- até 72h/3dias
 após 72h/3dias
 ficou somente no PS

Campo VIII Óbito

58-Data do óbito: ____ / ____ / ____

intra-hospitalar AVC

extra-hospitalar IAM

Outros _____

Campo IX

59-Controle Ambulatorial Após a Alta

30 dias 18 m

6 m 2 anos

9 m 3 anos

12 m 4 anos

Campo X

Acompanhamento Ambulatorial
30 dias

60-O SR(a) FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

sim

não

61-SOMENTE NO POSTO?

Qual? _____

62-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? _____

Ambos

63-COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

sim

não

1x por semana

1x por mês

1x a cada 6 meses

outros qual? _____

64-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (____ x ____)

PA < 130/80?

sim não sabe/não verificou

não

65-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (Glicosilada), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: _____

HBA1C < 7%

sim bom não sabe

não alto

66-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: _____

LDL < 75

sim bom não sabe

não alto

Tabagismo:

67-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

sim

não

ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)

nunca fumou

68-RANKIN

0 4

1 5

2 6

3

Acompanhamento Ambulatorial
3 meses

69-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

sim

não

70-SOMENTE NO POSTO?

Qual? _____

71-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? _____

Ambos

72- COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

sim

não

1x por semana

1x por mês

1x a cada 6 meses

outros qual? _____

73-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (____ x ____)

PA < 130/80?

sim não sabe/não verificou

não

74-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (Glicosilada), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: _____
HBA1C<7%

- sim bom não sabe
 não alto

75-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: _____
LDL<75

- sim bom não sabe
 não alto

Tabagismo:

76-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim
 não
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)
 nunca fumou

77-RANKIN

- 0 4
 1 5
 2 6
 3

Acompanhamento Ambulatorial

6 meses

78-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim
 não

79-SOMENTE NO POSTO?

Qual? _____

80-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? _____

- ambos

81-COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim
 não
 1x por semana
 1x por mês
 1x a cada 6 meses
 outros qual? _____

82-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (x) _____

PA <130/80?

- sim não sabe/não verificou
 não

83-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (Glicosilada), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: _____
HBA1C<7%

- sim bom não sabe
 não alto

84-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: _____

LDL<75

- sim bom não sabe
 não alto

Tabagismo:

85-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim
 não
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)
 nunca fumou

86-RANKIN

- 0 4
 1 5
 2 6
 3

Acompanhamento Ambulatorial

9 meses

87-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim
 não

88-SOMENTE NO POSTO?

Qual? _____

89-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? _____

- ambos

90- COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim
 não
 1x por semana
 1x por mês

1x a cada 6 meses
 outros qual? _____

91-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?
 Valor referido (___x___)
 PA <130/80?
 sim não sabe/não verificou
 não

92-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (Glicosilada), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: _____
 HBA1C<7%
 sim bom não sabe
 não alto

93-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?
 Valor referido: _____
 LDL<75
 sim bom não sabe
 não alto

Tabagismo:
 94-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?
 sim
 não
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)
 nunca fumou

95-RANKIN
 0 4
 1 5
 2 6
 3

1x por semana
 1x por mês
 1x a cada 6 meses
 outros qual? _____

99-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?
 Valor referido (___x___)
 PA <130/80?
 sim não sabe/não verificou
 não

100-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (Glicosilada), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: _____
 HBA1C<7%
 sim bom não sabe
 não alto

101-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?
 Valor referido: _____
 LDL<75
 sim bom não sabe
 não alto

Tabagismo:
 102-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?
 sim
 não
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)
 nunca fumou

103-RANKIN
 0 4
 1 5
 2 6
 3

Acompanhamento Ambulatorial
12 meses
 96-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?
 sim
 não

97-SOMENTE NO POSTO?
 Qual? _____

103-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?
 Qual Médico? _____
 Ambos

98-COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAUDE?
 sim
 não

Acompanhamento Ambulatorial
18 meses
 104-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?
 sim
 não

105-SOMENTE NO POSTO?
 Qual? _____

106-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?
 Qual Médico? _____
 Ambos

107-COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAUDE?

- sim
 não
 1x por semana
 1x por mês
 1x a cada 6 meses
 outros qual? _____

108-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (x)

PA <130/80?

- sim não sabe/não verificou
 não

109-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (Glicosilada), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: _____

HbA1C <7%

- sim bom não sabe
 não alto

110-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: _____

LDL <75

- sim bom não sabe
 não alto

Tabagismo:

111-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim
 não
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)
 nunca fumou

112-RANKIN

- 0 4
 1 5
 2 6
 3

**Acompanhamento Ambulatorial
2 anos**

113-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim
 não

114-SOMENTE NO POSTO?

Qual? _____

115-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? _____

- ambos

116- COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAUDE?

- sim
 não
 1x por semana
 1x por mês
 1x a cada 6 meses
 outros qual? _____

117-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (x)

PA <130/80?

- sim não sabe/não verificou
 não

118-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (Glicosilada), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: _____

HbA1C <7%

- sim bom não sabe
 não alto

119-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: _____

LDL <75

- sim bom não sabe
 não alto

Tabagismo:

120-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim
 não
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)
 nunca fumou

121-RANKIN

- 0 4
 1 5
 2 6
 3

**Acompanhamento Ambulatorial
3 anos**

122-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim
 não

123-SOMENTE NO POSTO?

Qual? _____

124-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? _____

- Ambos

125- COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAUDE?

- sim
 não
 1x por semana
 1x por mês
 1x a cada 6 meses
 outros qual? _____

126-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (_ x _)

PA <130/80?

- sim não sabe/não verificou
 não

127-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (Glicosilada), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: _____

HBA1C<7%

- sim bom não sabe
 não alto

128-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: _____

LDL < 75

- sim bom não sabe
 não alto

Tabagismo:

129-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim
 não
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)
 nunca fumou

130-RANKIN

- 0 4
 1 5
 2 6
 3

**Acompanhamento Ambulatorial
4 anos**

131-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim
 não

132-SOMENTE NO POSTO?

Qual? _____

133-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? _____

- ambos

134- COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAUDE?

- sim
 não
 1x por semana
 1x por mês
 1x a cada 6 meses
 outros qual? _____

135-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (_ x _)

PA <130/80?

- sim não sabe/não verificou
 não

136-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (Glicosilada), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: _____

HBA1C<7%

- sim bom não sabe
 não alto

137-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: _____

LDL<75

- sim bom não sabe
 não alto

Tabagismo:

138-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim
 não
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)
 nunca fumou

139-RANKIN

- 0 4
 1 5
 2 6
 3