



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
UNIDADE ACADÊMICA DE CIÊNCIAS MÉDICAS

Diego Moraes de Moura
Patrick Áureo Lacerda de Almeida Pinto

**TABAGISMO COMO FATOR DE RISCO PARA
DESENVOLVIMENTO DE DOENÇA CEREBROVASCULAR EM
HOSPITAL PÚBLICO DE CAMPINA GRANDE-PB**

Campina Grande,

Outubro 2014



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
UNIDADE ACADÊMICA DE CIÊNCIAS MÉDICAS

Diego Moraes de Moura
Patrick Áureo Lacerda de Almeida Pinto

**TABAGISMO COMO FATOR DE RISCO PARA
DESENVOLVIMENTO DE DOENÇA CEREBROVASCULAR EM
HOSPITAL PÚBLICO DE CAMPINA GRANDE-PB**

Projeto de trabalho de conclusão de curso (TCC) apresentado à Coordenação do Curso de Medicina (CCBS-UFCG) em atenção à resolução CCBS nº04/2010.

Orientador: Prof. Dra. Deborah Rose Galvão Dantas

Co-Orientadora: Profa. Imara Queiroz

Ficha Catalográfica elaborada pela Biblioteca Setorial do CCBS - UFCG

M929t

Moura, Diego Moraes de.

Tabagismo como fator de risco para desenvolvimento de doença cerebrovascular em hospital público de Campina Grande-PB/ Diego Moraes de Moura, Patrick Áureo Lacerda de Almeida Pinto. -- 2014.

34 f. il.

Monografia (Graduação em Medicina) – Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde.

Referências.

Orientadora: Prof.^a Dra. Deborah Rose Galvão Dantas, PhD.

Coorientadora: Prof.^a Imara Queiroz.

1.Tabagismo. 2.Acidente Vascular Encefálico. 3.Estudos de caso-controle. I. Autor. II. Título.

BSTBS/CCBS/UFCG

CDU 613.84:616.831-005 (813.3)

Resumo

Objetivo: Avaliar a associação entre o tabagismo e o Acidente Vascular Encefálico Isquêmico no Hospital De Emergência e Trauma Dom Luiz Gonzaga Fernandes em Campina Grande-PB.

Metodologia: Foi realizado um estudo de dados secundários ao trabalho *Diferença de pressão arterial nos membros superiores como fator de risco para desenvolvimento de doença cerebrovascular ou arterial obstrutiva periférica: estudo caso-controle*, onde foram analisados dois grupos de pacientes, um grupo com Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEi) e um grupo controle, ambos atendidos no referido hospital. Participaram deste estudo 126 indivíduos, dos quais 35% fizeram parte do grupo experimental e 65% do grupo controle. As informações referentes aos casos e controles foram obtidas através da aplicação de questionários e pesquisa de dados em prontuários. A relação entre AVEi e tabagismo foi avaliada através de regressão logística.

Resultados: Foi encontrada uma razão de chances de se desenvolver AVEi na vigência da exposição ao cigarro (*odds ratio*) de 19,13 vezes ($p = 0,029$).

Conclusão: Houve associação estatisticamente significativa entre a exposição ao tabagismo e a ocorrência de AVEi, de acordo com os resultados encontrados na literatura, sendo o valor observado neste trabalho superior aos de outros estudos analisados.

Descritores: Tabagismo; Acidente Vascular Encefálico; Estudos de Caso- Controle.

Summary

Aim: To evaluate the association between smoking and Ischemic Stroke in Hospital de Emergência e Trauma Dom Luiz Gonzaga Fernandes in Campina Grande- PB .

Methodology : This is a study using secondary data on the study: Difference of blood pressure data in the upper limbs as a risk factor for development of cerebrovascular or peripheral arterial obstructive disease : case-control study .Two groups of patients were analyzed, a group presenting Ischemic Stroke and a control group , both treated at that hospital . The study included 126 individuals , of which 35 % were part of the experimental group and 65 % were included in the control group . The information about cases and controls were obtained through questionnaires and survey data in the patients records .The statistical association between Ischemic Stroke and smoking was evaluated using logistic regression.

Results: The *odds ratio* for Ischemic Stroke occurrence in the presence of smoking exposure was 19.13 ($p = 0.029$).

Conclusion : There was a statistically significant association between exposure to smoking and the occurrence of Ischemic Stroke , in accordance with the results found in the literature ; the value observed in this study was superior to what was found in other studies analyzed .

Keywords: Smoking ; Stroke , Case- Control Studies .

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AVE - Acidente Vascular Encefálico

AVEi - Acidente Vascular Encefálico Isquêmico

DAOP - Doença Arterial Obstrutiva Periférica

DC - Doenças Coronarianas

DCV – Doença Cardiovascular

DP - Desvio Padrão

DVP - Doença Vascular Periférica

IC – Intervalo de Confiança

HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica

OR – *Odds Ratio*

RR – Risco Relativo

TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	8
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	10
3. JUSTIFICATIVA	11
4. OBJETIVOS	12
5. HIPÓTESE DE DESFECHO	12
6. METODOLOGIA	12
6.1 Desenho do Estudo	12
6.2 Local do Estudo	13
6.3 Período do estudo	13
6.4 População do Estudo	13
6.5 Amostra	13
6.6 Procedimentos, testes, técnicas e exames	13
6.6.1 Entrevista	13
6.6.2 Inclusão dos pacientes no grupo de tabagistas	14
6.7 Critérios de inclusão	14
6.7.1 Critérios de elegibilidade do grupo controle	14
6.7.2 Critérios de Elegibilidade dos pacientes	14
6.7.3 Critérios de exclusão para todos os grupos	14
6.8 Análise estatística	14
6.9 Aspectos éticos	15
7 RESULTADOS	15
8. DISCUSSÃO	18
9. CONCLUSÃO	20

REFERÊNCIAS	22
APÊNDICE A	25
APÊNDICE B	29
APÊNDICE C	30

1. INTRODUÇÃO

O Tabagismo é considerado um problema de saúde pública no mundo devido à grande prevalência de fumantes e à associação com doenças de alta morbimortalidade. Dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) apontam uma prevalência global de cerca de 1,3 bilhão de fumantes, o que representa um terço da população mundial, sendo estimado um consumo de 7 trilhões e 30 bilhões de cigarros anualmente (“WHO | WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008 - The MPOWER package,”). Este consumo está relacionado a uma mortalidade anual de 5,4 milhões de pessoas no planeta, o que representa um óbito a cada 10 adultos (“WHO | WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008 - The MPOWER package,”). No Brasil, 30 milhões de pessoas com mais de 15 anos são fumantes, sendo a maior parcela composta por indivíduos do sexo masculino, o que contribui para 200 mil óbitos ao ano no país (“WHO | WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008 - The MPOWER package,”).

Sabe-se que o tabagismo reduz em média 10 anos a sobrevivência geral da população, e que a partir dos 40 anos, cada ano que se fuma reduz a expectativa de vida em aproximadamente 3 meses (DOLL *et al.*, 2004b). Nos EUA, estima-se que os gastos com saúde relacionados ao tabagismo chegam a 96 bilhões de dólares por ano, como também as perdas em produção chegam ao patamar de 97 bilhões de dólares (DOLL *et al.*, 2004a).

Atualmente, temos conhecimento de diversas doenças relacionadas ao tabagismo, envolvendo praticamente todos os sistemas do corpo (CHAOUACHI, 2009). Dentre essas, possuem destaque as neoplasias, as doenças do aparelho respiratório e circulatório, sendo esse último grupo a principal causa de morte no mundo (ROGER *et al.*, 2011).

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma doença de destaque na saúde mundial. Atualmente é a segunda maior causa de óbitos no mundo e a primeira no Brasil (GARRITANO *et al.*, 2012), sendo também a principal causa de incapacidade crônica e neurológica em indivíduos adultos (BUSHNELL; JOHNSTON; GOLDSTEIN, 2001). Estima-se uma prevalência mundial na população geral de 0,5 a 0,7% (PEREIRA *et al.*, 2009). Nos Estados Unidos, cerca de 500 mil indivíduos apresentam um AVE novo ou recorrente a cada ano e cerca de 150 mil destes morrem anualmente (ROTH *et al.*, 2001).

O Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEi) é o subtipo mais comum de AVE no mundo, responsável por mais de 70% de todos os casos (THRIFT *et al.*, 2001), sendo este também o mais frequente na população brasileira (MINELLI; FEN; MINELLI, 2007). Neste subtipo, a lesão neuronal é estabelecida a partir do resultado da falência vasogênica em suprir de forma adequada o tecido cerebral de oxigênio e substratos energéticos.

As evidências atuais sobre o tabagismo como fator de risco isolado para o AVE são extremamente fortes. Vários estudos em diferentes populações e etnias foram realizados, corroborando esta associação. Uma metanálise publicada em 1989 (SHINTON; BEEVERS, 1989) demonstrou o aumento de risco para AVEi pela exposição ao tabagismo (RR=1.9), assim como para o AVE de forma geral (risco relativo [RR]=1.5) comparando fumantes e não fumantes.

A agressão vascular promovida pelo tabagismo está relacionada às mais de 4.000 substâncias químicas, entre toxinas e metais pesados presentes na fumaça do cigarro, que favorecem o aumento da produção de radicais livres. Esses promovem inflamação e disfunção do endotélio vascular, favorecendo o desenvolvimento do processo aterosclerótico (BHAT *et al.*, 2008). O tabagismo também promove o surgimento de um estado pró-coagulante marcado por aumento dos níveis de fibrinogênio, agregação plaquetária, hematócrito (policitemia) e redução da atividade fibrinolítica (BHAT *et al.*, 2008). Além disso, o tabagismo diminui o fluxo sanguíneo cerebral, o que pode aumentar ainda mais o risco de formação de coágulos e consequentemente de AVEi (ROGERS, 1983).

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

O infarto cerebral ocorre em consequência da interrupção do fluxo sanguíneo devido à oclusão arterial. Esta obstrução arterial pode ocorrer tanto por trombose da placa de ateroma quanto por êmbolos, originados seja de fragmentos destas placas ou outros sítios trombogênicos, a exemplo do coração. O tabagismo é um importante fator para o surgimento da aterosclerose, como tem sido demonstrado na literatura. Um estudo (HOWARD, 1998) concluiu que tabagistas possuem uma taxa de progressão do processo aterosclerótico até 50% mais rápida que em indivíduos não fumantes. Além disto, também foi observada aceleração de cerca de 20% do processo aterosclerótico em indivíduos expostos ao tabagismo passivo, em comparação com os não expostos (DJOUSSE *et al.*, 2002).

Acredita-se que o tabagismo induz ao surgimento do processo aterosclerótico iniciando uma lesão endotelial, provavelmente devido tanto à produção de radicais livres derivados do oxigênio como através do efeito tóxico direto por seus constituintes. Até mesmo breves exposições à fumaça do cigarro foram associadas à ativação leucocitária, promovendo um estado pró-coagulante que causa dano endotelial, gerando assim uma cascata de mecanismos inflamatórios que resulta no surgimento da aterosclerose (BLANN *et al.*, 1998).

Pesquisadores (FANG; SUN; MAYHAN, 2003) observaram em laboratório que nas artérias cerebrais de ratos, a nicotina pode estimular a produção de radicais livres derivados do oxigênio que impedem a dilatação arterial adequada, sugerindo ser um dos mecanismos envolvidos na disfunção

endotelial pós-exposição à fumaça do cigarro. Resultados semelhantes posteriormente foram observados em humanos. Em estudo experimental (POREDOS; OREHEK; TRATNIK, 1999), avaliando a presença do processo aterosclerótico através da espessura médio-intimal (EMI) das artérias, foi observado um aumento significativo da EMI em fumantes em relação a não fumantes. Em adição a estes trabalhos, Celermajer *et al.* (1993) observaram que as artérias de fumantes apresentavam uma diminuição ou ausência da dilatação fluxo mediada, sugerindo a presença de disfunção endotelial.

A capacidade de dilatação arterial reduzida em tabagistas coloca estes indivíduos em um alto risco de desenvolver isquemia cerebral. Em primeiro lugar, devido à redução da capacidade de responder às alterações da pressão de perfusão, como também, devido à perda da distensibilidade da parede arterial, como consequência da disfunção do endotélio. Esta ideia foi demonstrada por Kool *et al.* (1993), os quais observaram que a fumaça do cigarro causava um aumento da pressão arterial e frequência cardíaca, enquanto que diminuía significativamente a distensibilidade da artéria carótida. Assim, foi proposto que o aumento da rigidez da parede vascular associado a aumento da pressão arterial e frequência cardíaca causaria um aumento da carga sobre a parede do vaso, o que poderia levar à ruptura da placa, desencadeando eventos isquêmicos agudos.

Estudos avaliando a reatividade dos vasos cerebrais em fumantes são bastante pertinentes e sugerem um dos mecanismos pelo qual o tabagismo favorece o desenvolvimento AVEi. Terborg *et al.* (2002), em um trabalho avaliando a reatividade da circulação cerebral de tabagistas à hipercapnia, observaram que indivíduos tabagistas quando não estavam fumando apresentavam habilidade autorregulatória preservada, no entanto, imediatamente após fumarem, a reatividade vasomotora era prejudicada, levando a uma redução na capacidade vasodilatadora. Desta forma foi sugerido que os efeitos agudos reversíveis da fumaça do cigarro colocariam os tabagistas em maior risco para o desenvolvimento de AVEi.

Além das alterações ateroscleróticas que o fumo induz na parede do vaso, o tabagismo também tem efeitos prejudiciais sobre o equilíbrio coagulação/anticoagulação em todo o sistema vascular dos fumantes. Este desequilíbrio predispõe os indivíduos ao aumento do risco de trombose e infarto cerebral. Hioki *et al.* (2001) investigaram os efeitos do fumo na geração de trombina, que é importante para a conversão de fibrinogênio em fibrina na cascata de coagulação, e observaram que mesmo quando não estavam fumando, os fumantes tinham níveis significativamente elevados de trombina e que esses níveis aumentavam ainda mais logo depois de fumar. Avaliação sérica de fumantes revelou quantidades aumentadas de fibrinogênio e leucócitos, quando comparados a não fumantes (MAGYAR *et al.*, 2003), dando ainda mais credibilidade à sugestão de que os fumantes são mais propensos à trombose do que os não fumantes.

As investigações do efeito da nicotina sobre funções hemostáticas revelaram que ela aumenta a produção do inibidor ativador do plasminogênio tecidual (inibidor do ativador do plasminogênio 1, PAI-1). A presença do ativador do plasminogênio tecidual (tPA) na circulação é fundamental para a fibrinólise. A sua inibição é regulada pelo PAI-1, substância gerada a partir tanto de plaquetas como de células endoteliais, que se ligam à fibrina provocando a inativação do tPA, que resulta numa redução da fibrinólise. Foi realizado um estudo expondo as células endoteliais do cérebro humano à nicotina em que observou-se um aumento da produção de PAI-1 (ZIDOVETZKI *et al.*, 1999) . Estudos em humanos mostram resultados semelhantes, visto que fumantes de longo prazo apresentaram níveis de PAI-1 significativamente aumentados quando comparados aos não fumantes (SIMPSON *et al.*, 1997).

Adicionalmente, um estudo revelou que a razão entre o tPA e PAI-1 é baixa em fumantes, o que sugere um menor potencial de atividade fibrinolítica e uma maior tendência trombogênica (ZUNKER *et al.*, 1999) . Os autores notaram a estreita associação entre os níveis de tPA e PAI-1 e sugeriram que há provavelmente mecanismos que garantem o equilíbrio entre o ativador e o inibidor. Em fumantes, parece que esse equilíbrio não é mantido e isso pode predispor a condições patológicas, como o AVE (ZUNKER *et al.*, 1999).

Estas investigações demonstram que o tabagismo pode induzir tanto a curto quanto a longo prazo alterações nas variáveis hemodinâmicas, como também pode alterar a arquitetura da parede arterial, resultando em aterosclerose. Por sua vez, estas alterações podem resultar em trombose arterial, estenose de carótida e desprendimento de êmbolos, aumentando o risco de um infarto cerebral.

3. JUSTIFICATIVA

Estudos realizados em vários locais do mundo mostraram o tabagismo como fator de risco para AVEi (COLDITZ *et al.*, 1988; WOLF, 1988; YAMAGISHI *et al.*, 2003), incluindo uma metanálise que avaliou 22 publicações relacionadas à doença (SHINTON; BEEVERS, 1989). Trabalhos mais recentes foram realizados buscando avaliar a associação entre tabagismo e AVEi em populações com alta prevalência deste fator de risco (KELLY *et al.*, 2008; MA *et al.*, 2014). Sabe-se que o Nordeste é a região brasileira com a segunda maior prevalência de tabagistas, e que o estado da Paraíba é o terceiro no Brasil onde mais se fuma (BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE E MINISTÉRIO DO PLANEJAMENTO, 2009). A escassez de dados relacionados ao tema em nosso meio, sobretudo no Nordeste e na Paraíba e a importante prevalência do tabagismo nesta região, justificam e corroboram a realização deste estudo.

Pelo exposto, pretendeu-se observar neste trabalho o tabagismo como possível fator de risco para AVEi no Hospital de Emergência e Trauma Dom Luiz Gonzaga Fernandes, em Campina Grande-PB.

4. OBJETIVOS

OBJETIVO GERAL:

Verificar a possível associação entre tabagismo e AVEi no Hospital de Trauma Dom Luiz Gonzaga Fernandes, em Campina Grande-PB.

5. HIPÓTESE DE DESFECHO

Supõe-se haver uma associação estatística significativa entre tabagismo e AVEi, constituindo-se aquele em fator de risco isolado para o seu desenvolvimento, o que está de acordo com o que a literatura diz sobre o assunto (SHINTON; BEEVERS, 1989).

6. METODOLOGIA

6.1 Desenho do estudo:

Estudo de dados secundários ao trabalho: *Diferença de pressão arterial nos membros superiores como fator de risco para desenvolvimento de doença cerebrovascular ou arterial obstrutiva periférica: estudo caso controle*, que foi apresentado como Trabalho de Conclusão de Curso pelos autores Diego Alex de Araújo Souza, Gabriel Leiros Romano, Karoline Rayana dos Santos, Tácito do Nascimento Jácome, então discentes do curso de Medicina da UFCG. Tratava-se de um estudo de caso-controle no qual foram avaliados três grupos de pacientes: (1) pacientes não doentes (controle); (2) pacientes portadores de AVE; (3) pacientes portadores de DAOP.

Neste trabalho, os dados obtidos a partir do estudo-base serão reanalisados estatisticamente, mantendo-se como desenho de estudo o caso controle, mas desta feita, serão analisados dois grupos de pacientes, os portadores de AVEi e o grupo-controle.

6.2 Local do estudo:

O estudo de caso-controle, cujo banco de dados foi utilizado neste trabalho, foi realizado no Hospital de Emergência e Trauma Dom Luiz Gonzaga Fernandes em Campina Grande, PB. Esse hospital é público, coordenado pela Secretaria Estadual de Saúde e atende a pacientes de Campina Grande e cidades circunvizinhas.

6.3 Período do estudo:

Neste trabalho foram usados os dados do estudo-base, coletados entre junho de 2012 e agosto de 2013. O período de conclusão de todas as etapas foi outubro de 2014.

6.4 População do estudo:

Pacientes atendidos no Hospital de Trauma de Campina Grande-PB

6.5 Amostra:

Os pacientes do grupo-controle foram pacientes provindos das enfermarias da Clínica Médica, Ortopedia, Queimados, Neuro-Buco-Maxilo, Cirurgia Geral e Ala Verde que não apresentavam AVEi. O segundo grupo foi composto por pacientes que receberam o diagnóstico de AVEi no momento da internação, diagnóstico esse que foi confirmado por exame clínico e tomografia computadorizada de crânio.

6.6 Procedimentos, testes, técnicas e exames

Foi realizada a busca de pacientes nas enfermarias do Hospital de Trauma de Campina Grande. Esses pacientes foram informados sobre os objetivos do estudo, e avaliados, conforme os critérios de inclusão e de exclusão para a participação na pesquisa (apêndice A). Após isso, os que estavam de acordo em participar do estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (apêndice B).

6.6.1 Entrevista

As entrevistas foram realizadas imediatamente após o primeiro contato com o paciente e assinatura do TCLE, constando de questões respondidas diretamente pelos entrevistados. Outros dados foram coletados a partir da análise dos prontuários, sendo avaliadas características sociodemográficas, hábitos de vida, e co-morbidades associadas, conforme consta na Ficha de Coleta do projeto (Apêndice C).

6.6.2 Inclusão dos pacientes no grupo de tabagistas atuais, ex-fumantes ou não fumantes

Os pacientes foram classificados segundo os critérios preconizados pela OMS (1983) em:

Tabagista atual: aquele que fez uso de pelo menos um cigarro ou derivado do tabaco nos últimos 30 dias;

Ex-tabagista: tabagista que abandonou o cigarro há pelo menos seis meses.

Não tabagista: o que não se encaixa em nenhum desses conceitos.

6.7 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

6.7.1 Critérios de elegibilidade do grupo- controle

- Estar internado no Hospital de Trauma de Campina Grande;
- Ter idade superior ou igual a 40 anos;
- Não apresentar AVE diagnosticados.

6.7.2 Critérios de elegibilidade dos pacientes com AVE

- Estar internado no Hospital de Trauma de Campina Grande;
- Ter idade superior ou igual a 40 anos;
- Apresentar AVE diagnosticada através do quadro clínico e tomografia computadorizada de crânio.

6.7.3 Critérios de exclusão para todos os grupos:

- Não encontrar-se inserido nos critérios de inclusão;
- Não assinar o TCLE.

6.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram tabulados em planilha EXCEL, e analisados pelo ambiente computacional STATA 12 (HAMILTON, 2012). Foi feita uma análise exploratória dos dados, objetivando identificar comportamentos nas variáveis e em seguida foi avaliado o grau de associação entre elas, utilizando o teste de regressão simples. Como passo adicional, foi realizada a análise dos dados em conjunto por meio de regressão logística, tendo obtido os resultados na forma de razão de chances (*odds ratio*). Para fins de adequação ao ajuste do modelo logístico, as variáveis foram transformadas em variáveis binárias, sendo assim, o grupo de tabagistas e ex-tabagistas foram enquadrados no grupo de expostos ao tabagismo. Ressaltamos que para fins de interpretação dos resultados foi adotado um intervalo de confiança de 95% e nível de significância de 5% ($p < 0,05$)

6.9 ASPECTOS ÉTICOS

O estudo de caso-controle, do qual foram obtidos os dados que serão analisados neste trabalho, foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Campina Grande, sob o número 451.830.

A justificativa, os objetivos e os procedimentos para coletas de dados foram explicados aos participantes, sendo realizada a leitura do TCLE no momento anterior à entrevista. Foram garantidos aos pacientes ou seus responsáveis legais liberdade de não participar da pesquisa ou dela desistir, privacidade, confidencialidade e anonimato.

7. RESULTADOS

Caracterização da Amostra: Participaram desta pesquisa 126 indivíduos, sendo 44 (34.92%) pertencentes ao grupo caso e 82(65.08%) pertencentes ao grupo controle, de acordo com o gráfico 1.

Quanto ao gênero, a maioria dos participantes eram mulheres, apresentavam escolaridade de *até 5 anos de estudo* (sem instrução ou 1º ciclo fundamental incompleto), logo seguido pela escolaridade de *ciclo médio incompleto*. A média de idade foi de 54,2 anos (DP = 14anos). Esses dois últimos, escolaridade e média de idade podem ser visualizados nos gráficos 2 e tabela 1.

Gráfico 1: Estratificação da amostra estudada de acordo com a ocorrência de AVEi

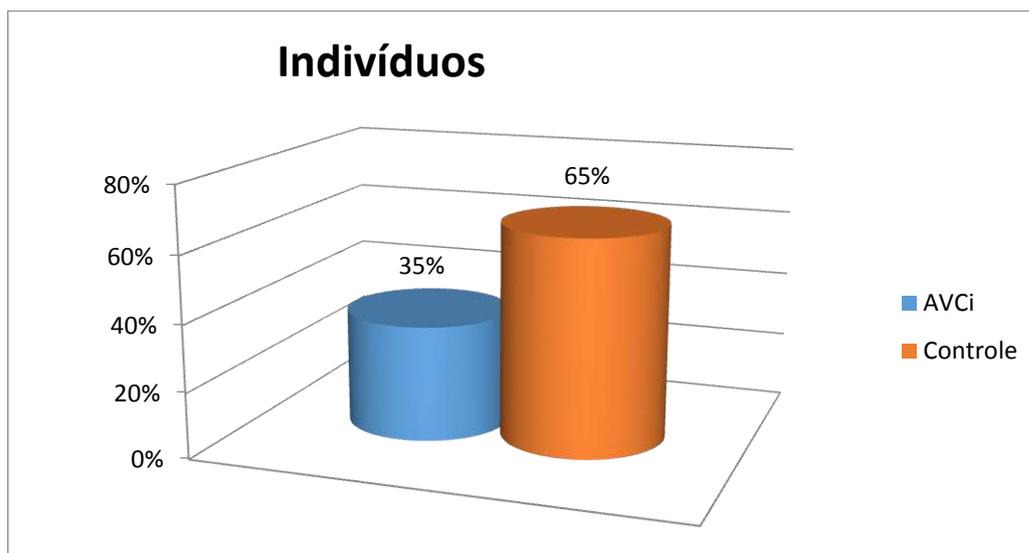


Gráfico 2: Estratificação da amostra estudada com relação ao nível de escolaridade

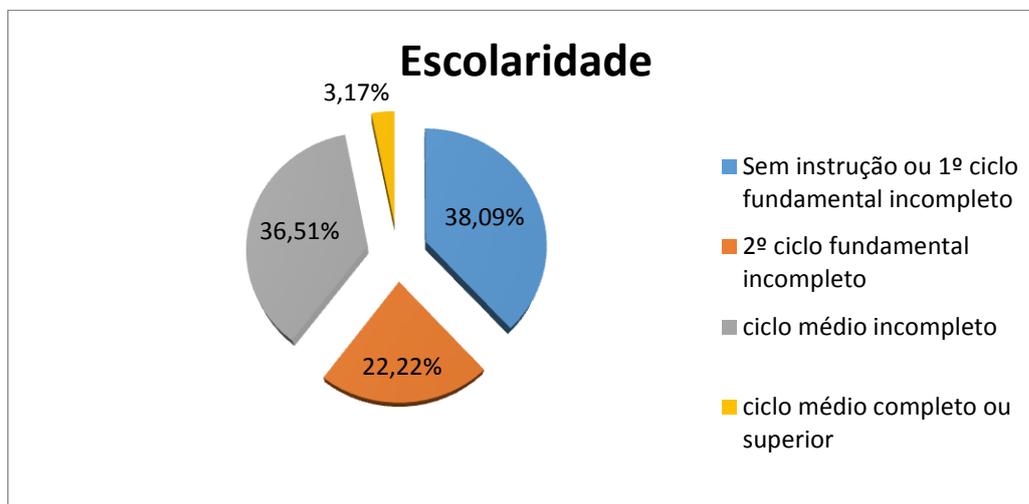


Tabela 1: Caracterização da Amostra com relação à média de idade

	População Geral	Controles	AVEi
Idade (anos)	54,2 (DP=14)	46 (DP=4,9)	69.4 (DP=12,8)
Escolaridade (anos de estudo)	7,33 (DP=4,24)	9.3(DP=2,4)	3.5 (DP=4,33)

Com relação aos fatores de risco, esses foram analisados através de análise de regressão logística binária e múltipla, sendo expostos os resultados encontrados nas tabelas 2 e 3.

Tabela 2- Prevalência de fatores de risco na amostra total, grupo controle e grupo portador de AVEi através da regressão logística binária

Variáveis	Amostra total	Grupo controle	Grupo com AVEi	p- valor	odds ratio
Tabagismo	34,13%	19,51%	56,82%	0,0001	6,55
Hipertensão Arterial	25,4%	4,88%	61,36%	0,0001	30,97
Diabetes Mellitus	12,7%	2,44%	31,82%	0,0001	18,66
Gênero	55,56%	59,76%	47,73%	0,19	0,61
Média de idade (anos)	54,2	46	69	0,0001	1,31
Escolaridade	7,33	9.3	3,5	0,0001	0,62
Atividade Física Regular	22,22%	26,83%	13,64%	0,095	0,43

Tabela 3-Coefficientes das variáveis que influenciam no AVEi por análise de regressão logística múltipla e razões de chances estimadas com significância ao nível de 5%

Variáveis	Odds Ratio	p-valor
Tabagismo	19,13	0,029
Hipertensão Arterial	26,19	0,033
Diabetes	0,1	0,205
Gênero	1,5	0,672
Média de Idade	1,27	0,001
Escolaridade	0,72	0,037
Atividade Física Regular	19,28	0,038

8. DISCUSSÃO

A análise epidemiológica dos dados mostra uma alta prevalência de indivíduos com baixa escolaridade, o que apresenta-se superior à média da população nacional acima de 15 anos, que perfaz 23,3% (“TabNet Win32 3.0: Escolaridade da população de 15 anos ou mais - Brasil.”).

Dentre as comorbidades avaliadas nos participantes do estudo, a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) foi a de maior prevalência, estando presente em 25% dos indivíduos. Esse valor apresenta-se consideravelmente inferior à prevalência encontrada em estudo epidemiológico na capital do estado da Paraíba (65%) (PASSOS; ASSIS; BARRETO, 2006).

Ao analisar as estatísticas do tabagismo observa-se uma prevalência mais alta do que a média nacional em 2012, que foi de 12,1%, sendo na amostra total 34,13%, 19,51% nos não portadores de AVEi e 56,82% nos portadores de AVEi (DEPARTAMENTO DE ANÁLISE DE SITUAÇÃO DE SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE, 2013). Com relação à escolaridade e relacionando-a ao tabagismo, observou-se que os não fumantes tinham em média 3 anos a mais de estudo do que os fumantes, tendência semelhante à descrita nas capitais brasileiras (DEPARTAMENTO DE ANÁLISE DE SITUAÇÃO DE SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE, 2013).

Ao comparar o nível de escolaridade entre os grupos avaliados, encontramos no grupo controle em média 5,8 anos a mais de estudo do que no grupo portador de AVEi, o que pode sugerir que a escolaridade é um fator de proteção para AVEi. A análise de Regressão Logística mostrou uma razão de chances de 0,68 (IC95%=0,53-0,73) com relação à escolaridade, observando-se uma redução do risco de AVEi em 32% a cada ciclo escolar completo. Associação semelhante foi encontrada por Thom *et al.* (2006) entre doenças cardiovasculares e nível de escolaridade.

Com relação aos fatores de risco, utilizando-se a análise binária através do teste de regressão simples, pudemos observar uma baixa prevalência de indivíduos que praticavam atividade física regular tanto na população geral quanto no grupo de portadores de AVEi, sendo o percentual estatisticamente menor nesse último grupo. Com relação ao tabagismo, foi significativamente maior na amostra total e no grupo com AVEi. A hipertensão arterial esteve presente em um percentual significativamente maior no grupo portador de AVEi, seguido pela amostra total e foi pouco frequente no grupo controle. A presença de Diabetes Mellitus mostrou-se mais alta no grupo portador de AVEi, menos frequente na amostra total e pouco frequente no grupo controle. A idade apresentou também associação estatística com o evento estudado, mas o gênero não a apresentou (tabela 2).

Através da análise estatística em pares por meio da regressão simples, os tabagistas apresentaram uma razão de chances de 6,55 vezes de desenvolver AVEi em relação a não fumantes, ou seja, um aumento de 550%. Aplicando a análise conjunta do tabagismo e demais variáveis independentes estudadas (idade, sexo, HAS, diabetes, escolaridade e atividade física) com a variável dependente através da regressão do modelo logístico, observou-se que os tabagistas apresentaram uma razão de chances de 19.13 vezes de desenvolver AVEi em relação aos não fumantes, bem superior ao observado pela regressão simples, o que reforça o potencial de independência do tabagismo como fator de risco para o desenvolvimento de AVEi..

As demais variáveis que apresentaram associação estatística significativa com o AVEi foram *HAS, Idade, Escolaridade e Atividade Física regular*. Destes, as duas primeiras apresentaram-se como fatores de risco significativos com relação à ocorrência de AVEi; a idade apresentou-se como fator de risco à medida que aumentava; a escolaridade, fator de risco quando diminuía os anos de estudo. O gênero não apresentou associação estatística significativa.

Ao analisarmos todos os fatores em conjunto, a atividade física estranhamente comportou-se como fator de risco para desenvolvimento de AVEi, o que está em desacordo com a literatura internacional (“Statistics - Heart and Stroke Foundation of Canada,” 2006). Esse resultado pode ter ocorrido por erro de coleta ou erro de estratificação da população quanto à prática de atividades físicas regulares. Os autores não souberam explicar o que realmente ocorreu.

A associação entre tabagismo e AVE mostrou-se em concordância com a maior parte dos estudos que constam na literatura, comportando-se como fator de risco estatisticamente significativo. Como exemplo, em metanálise que avaliou 22 estudos sobre essa associação publicada 1988, Shinton e Beevers (1989) observaram um risco relativo para AVEi associado com o tabagismo de 1,9 (IC 95%, 1.71 - 2.16).

Estudos publicados posteriormente tem reafirmado essa relação (FEIGIN *et al.*, 1998; GRAU *et al.*, 2001). Donnan e colaboradores (1998), observaram em estudo de caso-controle com 844 pacientes, um aumento de risco para isquemia cerebral de 1,7 vezes (IC 95% 1,1 - 2,6) em tabagistas. Resultados semelhantes foram encontrados por Love *et al.* (1990) demonstrando que fumantes tiveram 1,6 vezes mais chances de desenvolverem AVEi do que não fumantes (IC 95%, 1,07 – 2,42).

Essa associação também foi observada em recente publicação em 2008, envolvendo grande amostra de um grupo populacional cuja relação entre tabagismo e AVEi, até então, não encontrava-se bem estabelecida (KELLY *et al.*, 2008). Os pesquisadores, em uma grande coorte envolvendo uma amostra representativa da população chinesa, com 169.871 indivíduos, observaram através de análise multivariada, um risco relativo para incidência de AVEi de 1,28 (IC 95% 1,19 – 1,37) em homens e 1,25 (IC 95% 1,13 – 1,37) em mulheres (KELLY *et al.*, 2008).

Em coorte com mais de 400 pacientes na Austrália (DONNAN *et al.*, 1989b), realizado ajustamento para os fatores de confundimento, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, IAM prévio, etilismo e uso contraceptivo oral, os indivíduos tabagistas apresentaram uma chance 3,6 vezes maior de AVEi em relação aos que não faziam uso do tabaco (IC 95%, 2.5 – 5.9). Resultados semelhantes foram encontrados em outros trabalhos, como o realizado no Reino Unido (GORELICK *et al.*, 1989), incluindo 368 casos e 573 controles, em que o risco relativo de AVCi em tabagistas foi de 3.19 (IC 95% , 1.8-5.5) entre homens, após ajuste de variáveis confundidoras como idade, HAS, classe social e etilismo.

Kawachi *et al.* (1993), em um estudo de coorte, observou que enquanto consumidores de 1 a 14 cigarros/dia tiveram um RR de 1.8 (IC 95% 1,04 – 3,23), indivíduos que fumavam mais de 35 cigarros/dia tiveram um aumento do risco para 3.97 (95% CI, 2.09-7.53). Em acordo com esses dados, Gorelik *et al.* (1989), constataram em consumidores de 1-33 maços/ano um OR de 2.48 (IC 95%) enquanto que indivíduos com carga tabágica de mais 33 maços/ano o OR foi de 5.6 (IC 95%)(BHAT *et al.*, 2008).

Apesar da concordância deste estudo com a literatura em relação ao comportamento do tabagismo como fator de risco para AVEi, a força de associação encontrada (avaliada no nosso trabalho pela razão de chances) mostrou-se bem superior ao relatado nas publicações anteriores. Essa divergência pode estar associada às diferentes metodologias utilizadas, como também às características específicas de cada população, a exemplo das diferenças na carga tabágica média do grupo populacional estudado.

Devido a intercorrências durante o processo de coleta de dados, a carga tabágica não pôde ser quantificada de maneira adequada no nosso estudo, não permitindo assim que fosse avaliada a existência de relação dose-resposta constatada em trabalhos anteriores (BHAT *et al.*, 2008; SHAH; COLE, 2010). Outro fator que pode ter influenciado nesta divergência, foi o tamanho da amostra avaliada, além do fato de ter sido estudado a população de um único hospital, com amostra selecionada por conveniência, o que pode ter gerado um viés de seleção.

9. CONCLUSÃO

Desta forma, o presente trabalho observou que o tabagismo comportou-se como um importante fator de risco para o desenvolvimento do AVEi, em concordância com diversos estudos publicados em populações variadas. No entanto observou-se uma força de associação bem superior ao encontrado na literatura, o que pode estar relacionado a características específicas da população estudada, como também às limitações metodológicas.

Assim, outros estudos, abrangendo uma amostra mais significativa e utilizando uma metodologia mais aperfeiçoada, deverão ser realizados, para que se encontrem dados que melhor expliquem os resultados encontrados neste trabalho.

REFERENCIAS

BHAT, V. M. *et al.* Dose-response relationship between cigarette smoking and risk of ischemic stroke in young women. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 39, n. 9, p. 2439–43, set. 2008.

BLANN, A. D. *et al.* The influence of acute smoking on leucocytes, platelets and the endothelium. **Atherosclerosis**, v. 141, n. 1, p. 133–9, nov. 1998.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE E MINISTÉRIO DO PLANEJAMENTO, O. E G. I. N. DE C. I. B. DE G. E E. **Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (pnad)**. Rio de Janeiro: [s.n.].

BUSHNELL, C. D.; JOHNSTON, D. C.; GOLDSTEIN, L. B. Retrospective assessment of initial stroke severity: comparison of the NIH Stroke Scale and the Canadian Neurological Scale. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 32, n. 3, p. 656–60, mar. 2001.

CELERMAJER, D. S. *et al.* Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. **Circulation**, v. 88, n. 5 Pt 1, p. 2149–55, nov. 1993.

CHAOUACHI, K. Hookah (Shisha, Narghile) Smoking and Environmental Tobacco Smoke (ETS). A critical review of the relevant literature and the public health consequences. **International journal of environmental research and public health**, v. 6, n. 2, p. 798–843, fev. 2009.

COLDITZ, G. A. *et al.* Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women. **The New England journal of medicine**, v. 318, n. 15, p. 937–41, abr. 1988.

DEPARTAMENTO DE ANÁLISE DE SITUAÇÃO DE SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE, M. DA S. **Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: VIGITEL 2012**. Brasília: Ministério da Saúde: [s.n.].

DJOUSSE, L. *et al.* Influence of Apolipoprotein E, Smoking, and Alcohol Intake on Carotid Atherosclerosis: National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. **Stroke**, v. 33, n. 5, p. 1357–1361, maio 2002.

DOLL, R. *et al.* Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. **BMJ (Clinical research ed.)**, v. 328, n. 7455, p. 1519, jun. 2004a.

DOLL, R. *et al.* Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. **BMJ (Clinical research ed.)**, v. 328, n. 7455, p. 1519, 26 jun. 2004b.

DONNAN, G. *et al.* SMOKING AS A RISK FACTOR FOR CEREBRAL ISCHAEMIA. **The Lancet**, v. 334, n. 8664, p. 643–647, set. 1989a.

DONNAN, G. A. *et al.* Smoking as a risk factor for cerebral ischaemia. **Lancet**, v. 2, n. 8664, p. 643–7, set. 1989b.

- FANG, Q.; SUN, H.; MAYHAN, W. G. Impairment of nitric oxide synthase-dependent dilatation of cerebral arterioles during infusion of nicotine. **American journal of physiology. Heart and circulatory physiology**, v. 284, n. 2, p. H528–34, fev. 2003.
- FEIGIN, V. L. *et al.* Risk factors for ischemic stroke in a Russian community: a population-based case-control study. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 29, n. 1, p. 34–9, jan. 1998.
- GARRITANO, C. R. *et al.* Análise da tendência da mortalidade por acidente vascular cerebral no Brasil no século XXI. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 98, n. 6, p. 519–527, jun. 2012.
- GORELICK, P. B. *et al.* Weekly alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of ischemic stroke: results of a case-control study at three urban medical centers in Chicago, Illinois. **Neurology**, v. 39, n. 3, p. 339–43, mar. 1989.
- GRAU, A. J. *et al.* Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 32, n. 11, p. 2559–66, nov. 2001.
- HAMILTON, L. **Statistics with STATA: Version 12**. [s.l.: s.n.].
- HIOKI, H. *et al.* Acute effects of cigarette smoking on platelet-dependent thrombin generation. **European heart journal**, v. 22, n. 1, p. 56–61, jan. 2001.
- HOWARD, G. Cigarette Smoking and Progression of Atherosclerosis. **JAMA**, v. 279, n. 2, p. 119, jan. 1998.
- KAWACHI, I. *et al.* Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. **JAMA**, v. 269, n. 2, p. 232–6, jan. 1993.
- KELLY, T. N. *et al.* Cigarette smoking and risk of stroke in the chinese adult population. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 39, n. 6, p. 1688–93, jun. 2008.
- KOOL, M. J. *et al.* Short- and long-term effects of smoking on arterial wall properties in habitual smokers. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 22, n. 7, p. 1881–6, dez. 1993.
- LOVE, B. B. *et al.* Cigarette smoking. A risk factor for cerebral infarction in young adults. **Archives of neurology**, v. 47, n. 6, p. 693–8, jun. 1990.
- MA, X. *et al.* [A case-control study on the association between cigarette smoking and ischemic stroke]. **Wei sheng yan jiu = Journal of hygiene research**, v. 43, n. 1, p. 32–7, jan. 2014.
- MAGYAR, M. T. *et al.* Early-onset carotid atherosclerosis is associated with increased intima-media thickness and elevated serum levels of inflammatory markers. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 34, n. 1, p. 58–63, jan. 2003.
- MINELLI, C.; FEN, L. F.; MINELLI, D. P. C. Stroke incidence, prognosis, 30-day, and 1-year case fatality rates in Matão, Brazil: a population-based prospective study. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 38, n. 11, p. 2906–11, nov. 2007.
- PASSOS, V. M. DE A.; ASSIS, T. D.; BARRETO, S. M. Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. **Epidemiol. serv. saúde**, v. 15, n. 1, p. 35–45, 2006.

PEREIRA, A. B. C. N. DA G. *et al.* Prevalência de acidente vascular cerebral em idosos no Município de Vassouras, Rio de Janeiro, Brasil, através do rastreamento de dados do Programa Saúde da Família. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 25, n. 9, p. 1929–1936, set. 2009.

POREDOS, P.; OREHEK, M.; TRATNIK, E. Smoking is associated with dose-related increase of intima-media thickness and endothelial dysfunction. **Angiology**, v. 50, n. 3, p. 201–8, mar. 1999.

ROGER, V. L. *et al.* Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 123, n. 4, p. e18–e209, fev. 2011.

ROGERS, R. L. Cigarette Smoking Decreases Cerebral Blood Flow Suggesting Increased Risk for Stroke. **JAMA: The Journal of the American Medical Association**, v. 250, n. 20, p. 2796, nov. 1983.

ROTH, E. J. *et al.* Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 32, n. 2, p. 523–9, fev. 2001.

SHAH, R. S.; COLE, J. W. Smoking and stroke: the more you smoke the more you stroke. **Expert review of cardiovascular therapy**, v. 8, n. 7, p. 917–32, jul. 2010.

SHINTON, R.; BEEVERS, G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. **BMJ (Clinical research ed.)**, v. 298, n. 6676, p. 789–94, mar. 1989.

SIMPSON, A. J. *et al.* The effects of chronic smoking on the fibrinolytic potential of plasma and platelets. **British journal of haematology**, v. 97, n. 1, p. 208–13, abr. 1997.

Statistics - Heart and Stroke Foundation of Canada. Disponível em:

<<http://www.heartandstroke.com/site/c.ikIQLcMWJtE/b.3483991/k.34A8/Statistics.htm#riskfactors>>. Acesso em: 21 out. 2014.

TabNet Win32 3.0: Escolaridade da população de 15 anos ou mais - Brasil. Disponível em:

<<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?ibge/censo/cnv/escauf.def>>. Acesso em: 21 out. 2014.

TERBORG, C. *et al.* Short-term effect of cigarette smoking on CO(2)-induced vasomotor reactivity in man: a study with near-infrared spectroscopy and transcranial Doppler sonography. **Journal of the neurological sciences**, v. 205, n. 1, p. 15–20, dez. 2002.

THOM, T. *et al.* Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. **Circulation**, v. 113, n. 6, p. e85–151, 14 fev. 2006.

THRIFT, A. G. *et al.* Incidence of the major stroke subtypes: initial findings from the North East Melbourne stroke incidence study (NEMESIS). **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 32, n. 8, p. 1732–8, ago. 2001.

WHO | WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008 - The MPOWER package. [s.d.].

WOLF, P. A. Cigarette Smoking as a Risk Factor for Stroke. **JAMA**, v. 259, n. 7, p. 1025, fev. 1988.

YAMAGISHI, K. *et al.* Smoking Raises the Risk of Total and Ischemic Strokes in Hypertensive Men. **Hypertension Research**, v. 26, n. 3, p. 209–217, out. 2003.

ZIDOVETZKI, R. *et al.* Nicotine increases plasminogen activator inhibitor-1 production by human brain endothelial cells via protein kinase C-associated pathway. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 30, n. 3, p. 651–5, mar. 1999.

ZUNKER, P. *et al.* Tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor in patients with acute ischemic stroke: relation to stroke etiology. **Neurological research**, v. 21, n. 8, p. 727–32, dez. 1999.

APÊNDICE A

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO:

Lista de Checagem (**Grupo Controle**)

Registro n°.

Formulário n°.

Paciente: _____

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Paciente internada no Hospital de Trauma de Campina Grande

SIM **NÃO**

Paciente com Idade acima de 40 anos

SIM **NÃO**

Paciente sem DAOP ou AVE

SIM **NÃO**

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Paciente portadora de DAOP ou AVE confirmado

SIM **NÃO**

Paciente com idade inferior a 40 anos

SIM **NÃO**

CONCLUSÃO

Elegível

Não elegível

SE ELEGÍVEL, CONCORDA EM PARTICIPAR?

SIM

NÃO

Lista de Checagem (Grupo AVE)

Registro n°.

Formulário n°.

Paciente: _____

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Paciente internada no Hospital de Trauma de Campina Grande

SIM **NÃO**

Paciente com Idade acima de 40 anos

SIM **NÃO**

Paciente com AVE confirmada

SIM **NÃO**

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Paciente om idade inferior a 40 anos

SIM **NÃO**

Paciente com DAOP associada

SIM **NÃO**

Paciente sem AVE confirmado

SIM **NÃO**

CONCLUSÃO

Elegível

Não elegível

SE ELEGÍVEL, CONCORDA EM PARTICIPAR?

SIM

NÃO

Lista de Checagem (**Grupo DAOP**)

Registro n°.

Formulário n°.

Paciente: _____

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Paciente internada no Hospital de Trauma de Campina Grande

SIM

NÃO

Paciente com Idade acima de 40 anos

SIM

NÃO

Paciente com AVE confirmada

SIM

NÃO

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Paciente com idade inferior a 40 anos

SIM

NÃO

Paciente com AVE associada

SIM

NÃO

Paciente sem DAOP confirmado

SIM

NÃO

CONCLUSÃO

Elegível

Não
elegível
1

SE ELEGÍVEL, CONCORDA EM PARTICIPAR?

SIM

NÃO

APÊNDICE B

DECLARAÇÃO DO PARTICIPANTE:

Eu, _____ paciente matriculado no Hospital de Trauma de Campina Grande com o registro , declaro que fui informada dos objetivos e finalidade da pesquisa **“DIFERENÇA DE PRESSÃO ARTERIAL NOS MEMBROS SUPERIORES COMO FATOR DE RISCO PARA DESENVOLVIMENTO DE DOENÇA CEREBROVASCULAR OU ARTERIAL OBSTRUTIVA PERIFÉRICA: ESTUDO CASO CONTROLE”** de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que em qualquer momento poderei solicitar novas informações e alterar minha decisão, sem que isso venha prejudicar meu atendimento no Hospital de Trauma. O pesquisador _____ certificou-me que todos os dados desta pesquisa serão confidenciais. Em caso de dúvidas poderei chamar o estudante _____ ou a pesquisadora Imara Queiroz Barbosa no telefone (83) 3322.4849 ou contactar o Comitê de Ética em Pesquisa do UFCG número **NÃO SEI AINDA**. Declaro ainda que concordarei em seguir todas as orientações do pesquisador, concordarei em participar desse estudo, que recebi uma cópia deste termo de consentimento livre e esclarecido e me foi dada a oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.

_____ Nome	Assinatura do participante	Data
---------------	----------------------------	------

_____ Nome	Assinatura do pesquisador	Data
---------------	---------------------------	------

_____ Nome	Assinatura de testemunha	Data
---------------	--------------------------	------

APÊNDICE C

QUESTIONÁRIO:

Formulário Inicial

Pacientes com AVE ou DAOP

Data: ____/____/____

Coletor 1: _____

Coletor 2: _____

1. Dados Sóciodemográficos

Nome: _____ Sexo: () M () F

Idade: _____ DN: _____ Raça: _____

Procedência: _____ Estado Civil: _____

Escolaridade: _____

Ocupação: _____

2. Hábitos de Vida

Etilista: () Sim () Não

Tabagista: () Sim () Não () Ex-tabagista Relação Maços/Ano: _____

Atividade física regular: (mais de 3x semana por mais de 50 minutos): () Sim () Não

3. Comorbidades Associadas

HAS: () Sim () Não Medicações e doses em uso: _____

DM: () Sim () Não Medicações e doses em uso: _____

Dislipidemia () Sim () Não Medicações e doses em uso: _____

IAM prévio () Sim () Não Medicações e doses em uso: _____

4. Patologia Vascular

AVCi () Sim () Não

DAOP () Sim () Não

5.0 Aferição da P.A:

P.A. simultânea: D: _____ E _____

P.A no M.S.D Avaliador 1: _____

P.A no M.S.D Avaliador 2: _____

P.A no M.S.E Avaliador 1: _____

P.A no M.S.D Avaliador 2: _____

P.A média no M.S.D: _____

P.A média no M.S.E: _____

Formulário Inicial

Pacientes sem AVC ou DAOP

Data: ____/____/____

Coletor 1: _____

Coletor 2: _____

1. Dados Sóciodemográficos

Nome: _____ Sexo: () M () F

Idade: _____ DN: _____ Raça: _____

Procedência: _____ Estado Civil: _____

Escolaridade: _____

Ocupação: _____

2. Hábitos de Vida

Etilista: () Sim () Não

Tabagista: () Sim () Não () Ex-tabagista Relação Maços/Ano: _____

Atividade física regular: (mais de 3x semana por mais de 50 minutos): () Sim () Não

3. Comorbidades Associadas

HAS: () Sim () Não Medicamentos e doses em uso: _____

DM: () Sim () Não Medicamentos e doses em uso: _____

Dislipidemia () Sim () Não Medicamentos e doses em uso: _____

IAM prévio () Sim () Não Medicamentos e doses em uso: _____

5.0 Aferição da P.A:

P.A. simultânea: D: _____ E _____

P.A no M.S.D Avaliador 1: _____

P.A no M.S.D Avaliador 2: _____

P.A no M.S.E Avaliador 1: _____

P.A no M.S.D Avaliador 2: _____

P.A média no M.S.D: _____

P.A média no M.S.E: _____

