

Curso: Medicina

Equipe:

Professor Coordenador/Orientador: Maria de Fátima Lima Ferreira

Alunos: Andressa Alba da Silva Brito
Ayla Cristina Nóbrega Barbosa
Ingrid Duarte da Costa
Isaías Cavalcante Fernandes
Jo'anaZanforlin Santana
Marcos Eduardo Moura Júnior
Petrônio Eduardo de Andrade Barbosa
Ueslhe Cavalcanti Gama

**MAPEAMENTO DA DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO
ALCOÓLICA E SÍNDROME METABÓLICA EM ADULTOS COM
SOBREPESO E OBESIDADE**

Relatório de Pesquisa

Campina Grande-PB

2011

MARIA DE FÁTIMA LIMA FERREIRA

**MAPEAMENTO DA DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA E
SÍNDROME METABÓLICA EM ADULTOS COM SOBREPESO E OBESIDADE**

Relatório de Pesquisa apresentado ao Núcleo de Pesquisa e de Extensão (Nupex) do Centro de Ensino Superior e Desenvolvimento (Cesed) de acordo com o que preconiza o regulamento.

Campina Grande-PB

2011

Resumo

Este estudo buscou determinar a prevalência de doença hepática gordurosa não alcóolica (DHGNA) ou esteatose hepática (EH) não alcóolica nos pacientes com sobrepeso e obesidade e sua associação com síndrome metabólica (SM). Objetivou, também, comparar os resultados coletados deste projeto com as estatísticas internacionais. Trata-se de um estudo transversal descritivo e analítico realizado a partir de julho de 2009. A população foi composta por 387 pacientes portadores de obesidade e sobrepeso entre 20 e 59 anos que procuraram, espontaneamente, o Serviço de Obesidade no ISEA (Instituto de Saúde Elpídio de Almeida) ou que foram encaminhados das Unidades do Programa de Saúde da Família. Destes 387, apenas 251 puderam ser analisados quanto à presença de SM e 355 quanto à EH. Dentre os 251 pacientes que foram avaliados quanto à presença de SM 75% das mulheres ≤ 36 anos foram classificados com SM, ao passo que nenhum dos homens na mesma faixa de idade recebeu o diagnóstico de SM. No grupo > 36 anos, 95,2% das mulheres e 11,1% dos homens com faixa etária igual preenchiam os critérios para SM. A amostra de indivíduos estudados quanto ao desenvolvimento da EH foi de 355. Dos 34 casos investigados para EH no sexo masculino, 82,4% foram diagnosticados com EH. Do total de 321 casos na população de mulheres investigadas, 57,3% tiveram o diagnóstico de EH. O cruzamento entre os graus de EH e as categorias de sexo evidenciou, com significância estatística, maior prevalência de EH no sexo masculino, com um $p < 0,001$. É urgente, portanto, a compreensão da manifestação da obesidade em nossa população, bem como, o diagnóstico correto e preciso das suas complicações a fim de se poder inserir em nossa prática clínica medidas de prevenção e controle capazes de evitar a instalação e ou progressão da doença.

Palavras-chave: Obesidade; Síndrome metabólica; Esteatose Hepática

Sumário

1.INTRODUÇÃO	5
2.OBJETIVOS.....	7
3.FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	8
4.METODOLOGIA.....	12
5.APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS E ANÁLISE DOS DADOS.....	14
6. DISCUSSÃO DOS DADOS.....	19
7. CONCLUSÃO	21
REFERÊNCIAS	22
ANEXO A –	26
ANEXO B –	26

1.Introdução

A obesidade é considerada um problema epidêmico mundial, que vem atingindo proporções cada vez maiores e impacto econômico de bastante significado. A OMS estima que existam hoje 1,1 bilhão de pessoas com sobrepeso no mundo e este total subirá para 1,5 bilhão em 2015 (WHO,2006).

No Brasil, o aumento das taxas é alarmante,com prevalência de cerca de 40% de sobrepeso e 8,9% a 13% de obesidade entre a população adulta (IBGE,2003) e está associado a uma elevada morbidade e mortalidade. Caracteriza-se pelo excesso absoluto ou relativo de gordura corporal conseqüente de um desequilíbrio do aporte energético de origem alimentar e o gasto metabólico.

A associação da obesidade com outras patologias tais como diabetes, hipertensão, câncer, esteatose, dentre outras desordens é um fato bastante prevalente na atualidade requerendo especial atenção básica em saúde.

Socialmente a obesidade se instala pelo simples fato de comermos mais do que necessitamos, por voracidade, por hábitos de infância e de gerações, por simples gosto ou satisfação sensitiva, para aplacar tensões emocionais e, mesmo para ocupar tempo ocioso. O homem da atualidade, tanto o urbano quanto o rural, adota posturas de vida cada vez menos saudáveis, aderindo aos maus hábitos alimentares e ao sedentarismo.

Sabemos que os programas de prevenção de obesidade costumam apresentarem resultados modestos. No entanto, a prevenção da obesidade depende basicamente de informação. Sendo assim, este projeto visa além de promover atendimento clínico, servir de instrumento informativo acerca dos riscos que a obesidade e suas comorbidades acarretam à população.

Seja impedindo o desenvolvimento da doença e suas conseqüências metabólicas, seja impedindo que indivíduos com sobrepeso tornem-se obesos, fazendo com que o grau de obesidade permaneça constante ou mesmo atrasando o início do desenvolvimento da doença, o fato de levar informações à população, para Mancini (2001), não só encoraja a adoção de hábitos mais saudáveis, como também aumenta o número de pessoas com obesidade que procurará formas recomendadas de tratamento.

Informações sobre formas legítimas de tratamento, assim como conhecimento sobre produtos sem eficiência e sem fundamentação devem ser divulgadas, visto que

frequentemente as pessoas buscam eliminar peso por outras razões não ligadas diretamente à saúde, como melhora da autoestima ou da estética.

Uma questão de fundamental importância é identificar estratégias e promover ações que aumentem a duração do acompanhamento para que haja sucesso tanto no tratamento como na manutenção da eliminação de peso.

Médicos e profissionais de saúde que trabalham em atendimento primário devem ser ensinados sobre obesidade e sobre o seu tratamento, e principalmente sobre a necessidade em se diagnosticar o excesso de peso.

2. Objetivos

Geral

O objetivo geral do trabalho foi descrever a prevalência da DHGNA, da síndrome metabólica e fatores associados entre adultos com sobrepeso ou obesidade no município de Campina Grande – PB.

Específicos

Os objetivos específicos do trabalho foram:

Determinar o perfil epidemiológico de DHGNA e da Síndrome Metabólica através de parâmetros clínicos (circunferência abdominal e IMC) e de acordo com faixa etária e sexo.

Descrever parâmetros laboratoriais através dos seguintes exames (Glicose de jejum, Colesterol total e frações e triglicerídeos).

Descrever parâmetros ultrassonográficos através da ultrassonografia abdominal superior.

3. Fundamentação teórica

As mudanças observadas no estilo de vida a partir da segunda metade do século XX, que incluíram alterações nos hábitos alimentares e a adoção de um estilo de vida sedentário, contribuíram para a epidemia crescente de doenças crônicas tais como a obesidade, o diabetes mellitus e a hipertensão arterial, condições que por sua vez frequentemente cursam com alterações lipídicas, hipercoagulabilidade e risco aumentado de doença cardiovascular (BURKE; BELL, 2000). A concomitância de todas estas alterações com um quadro subjacente de resistência insulínica compõe a chamada síndrome metabólica.

A obesidade, definida de uma maneira simplificada, é o acúmulo excessivo de gordura corporal em extensão tal, que acarreta prejuízos à saúde dos indivíduos, tais como dificuldades respiratórias, problemas dermatológicos e distúrbios do aparelho locomotor, além de favorecer o surgimento de enfermidades potencialmente letais como dislipidemias, doenças cardiovasculares, Diabetes Não-Insulino-Dependente (Diabetes Tipo 2), certos tipos de câncer e doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) (PINHEIRO; FREITAS; CORSO; 2004).

A DHGNA foi descrita inicialmente como condição presente em obesos (ZELMAN, 1952). Com a evolução dos métodos diagnósticos e melhor acesso à saúde, essa condição vem sendo diagnosticada com frequência cada vez maior, sendo hoje considerada uma das importantes causas de cirrose (CALDWELL et al, 1999), podendo progredir para o hepatocarcinoma.

O termo DHGNA foi criado para incorporar toda a gama de achados histológicos de dano hepático, que englobam desde esteatose, esteato-hepatite não-alcoólica (EHNA), fibrose avançada, até cirrose (ADAMS; ANGULO, 2005). A EHNA é uma DHGNA onde a presença da esteatose está relacionada a uma inflamação no fígado (hepatite). Já a esteatose hepática, fígado gorduroso, é o acúmulo de lipídeos na ausência de inflamação. Então, pode-se definir a DHGNA como o acúmulo de gordura nos hepatócitos, na ausência de ingestão considerável de álcool (SCHAFFNER; THALER, 1986), podendo ou não se associar com inflamação ou fibrose (LUDWING et al., 1980).

Tradicionalmente, tem sido considerada uma condição benigna com baixo risco de evolução para uma doença hepática mais grave (NEUSCHWANDER-TETRI; et al, 2003). Sua prevalência mundial ainda não foi determinada, mas parece ser a doença hepática mais

comum no mundo ocidental, e está aumentando de maneira importante principalmente nos obesos (SASS; et al, 2005).

A patogênese dessa doença envolve diversos fatores. Sabe-se que os ácidos graxos livres (AGL) normalmente circulam entre o fígado e os adipócitos periféricos, sem qualquer acúmulo apreciável de lipídeos nos hepatócitos. Há duas vias principais para armazenamento, mobilização e metabolismo de AGL no fígado: formação de triglicerídeos e subsequente excreção como lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) e beta-oxidação mitocondrial para formar acetil-coenzimaA, a qual pode ainda ser oxidada no ciclo dos ácidos tricarbóxicos, ou pode ser convertida em corpos cetônicos. O aumento do fluxo, como ocorre na obesidade, e/ou síntese endógena de AGL pode levar ao acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos caso a beta-oxidação mitocondrial, a produção e secreção de VLDL sejam insuficientes para lidar com a carga de AGL (GAEMERS; GROEN, 2006).

O início da DHGNA se caracteriza pelo aumento do conteúdo intracelular de triglicerídeos devido ao desequilíbrio entre sua síntese e degradação. Há evidências de que a obesidade ou mesmo a resistência insulínica e o DM-2 contribuam para o referido desequilíbrio, além de estimular a lipólise tecidual, resultando em um acúmulo progressivo de lipídeos nos hepatócitos. Esses estoques de lipídeos podem atingir níveis tóxicos, o que gera um aumento de estresse oxidativo com formação de radicais livres, associado a uma lesão mitocondrial. A peroxidação lipídica anormal resultará em dano hepático direto, com inflamação ou fibrose (BENCHIMOL; CARDOSO, 2007).

Por se tratar de uma patologia predominantemente assintomática, muito frequentemente, a DHGNA é detectada incidentalmente por exames de screening laboratoriais ou por estudo de imagem do abdômen. Alguns pacientes podem apresentar sintomas vagos, como mal estar, fadiga e desconforto em quadrante superior direito do abdômen (ADAMS; ANGULO, 2005).

Destaca-se, no entanto, que nenhum desses métodos é capaz de distinguir a esteatose de esteato-hepatite, nem estimar a gravidade da alteração. A biópsia hepática, além de fazer tal distinção e avaliar o grau de fibrose, pode excluir outras causas de hepatopatias e determinar o prognóstico da doença (CARVALHEIRA; SAAD, 2006), porém deve ser considerada apenas em pacientes com maior risco de esteato-hepatite e fibrose avançada (p. ex., pacientes com síndrome metabólica), sendo evitada em pacientes assintomáticos com provas bioquímicas hepáticas normais.

A elevada prevalência de DHGNA torna impraticável a realização de biópsias em todos os pacientes. De acordo com a Sociedade Brasileira de Hepatologia, métodos não invasivos

podem auxiliar e identificar pacientes com maior risco de apresentar as formas evolutivas da doença. Foram definidos 3 passos iniciais de avaliação: dosagem de marcadores de injúria e função hepática (ALT, AST, fosfatase alcalina, tempo de protrombina, albumina e bilirrubinas), levantamento da presença de condições clínicas associadas a dano hepático, como hepatite viral, e avaliação do consumo de bebida alcoólica. Caso esse consumo não seja maior do que 20-30g de etanol por dia e não haja outras causas comuns de doença hepática, excluídas por avaliação clínica e laboratorial, passa-se a um passo chamado 4, que é a avaliação hepática por imagem (Monotemático - Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, p. 10, 2012). Ultrassonografia abdominal, tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) podem identificar a DHGNA. Destes, a USG é mais acessível e barata, sendo método escolhido numa avaliação inicial (NEUSCHWANDER-TETRI; et al, 2003).

A síndrome metabólica consiste num transtorno complexo representado por um grupo de fatores de risco relacionados ao metabolismo e que contribuem diretamente para doenças cardiovasculares e/ou DM-2, usualmente devido à deposição central de gordura e à resistência insulínica (BRANDÃO, *et al.*; 2005) (PENALVA, 2008). Esses fatores podem ser descritos como: obesidade, hiperglicemia, dislipidemia - níveis baixos de HDL-colesterol (HDLc), níveis elevados de LDL-colesterol (LDLc) e hipertrigliceridemia, hipertensão arterial e estado pró-inflamatório/trombótico.

Muitas definições são utilizadas para a SM (NCEP/ATP III; IDF; OMS e outras), porém a mais utilizada na prática clínica e em estudos epidemiológicos são os critérios definidos pela NationalCholesterolEducationProgram'sAdultTreatmentPanel III (NCEP/ATP III) (PENALVA, 2008), expostos na tabela abaixo em que a presença de 3 desses critérios fecham o diagnóstico de síndrome metabólica.

Critérios	Níveis
Obesidade medida por circunferência abdominal	
Homens	>102 cm
Mulheres	>88 cm
Triglicerídeos	>150 mg/dl ou em tratamento para triglicerídeos elevados
HDLc	
Homens	<40mg/dL
Mulheres	<50mg/dL
Pressão Arterial	≥ 130/85 mmHg ou em tratamento medicamentoso para hipertensão
Glicemia de jejum	≥ 99mg/dL ou em tratamento para hiperglicemia

Como visto, síndrome metabólica e resistência insulínica são os principais fatores causais de DHGNA. Desta forma, não se deve estranhar sua associação com risco cardiovascular aumentado, posto que os fatores de risco para ambas são comuns. Recente estudo brasileiro mostra que os pacientes com DHGNA apresentam perfil inflamatório bastante distinto de indivíduos controle e também elevação de marcadores de lesão endotelial, tais como sICAM-1, sVCAM-1 e e-selectina, sendo a doença cardiovascular importante causa de óbito nos portadores dessas patologias. Avaliar risco cardiovascular nesta população é recomendável (SILVA, 2012).

4. Metodologia

Trata-se de um estudo transversal descritivo e analítico realizado de julho de 2009 a julho 2011. A população foi composta por pacientes portadores de obesidade e sobrepeso entre 20 e 59 anos que procuraram espontaneamente o Serviço de Obesidade no ISEA (Instituto de Saúde Elpídio de Almeida) ou que foram encaminhados das Unidades do Programa de Saúde da Família.

Foram excluídos do estudo pacientes que faziam uso de bebida alcoólica acima de 20 g/dia para as mulheres e 30g/dia para os homens, com diagnóstico prévio de DM ou de hepatopatia, permanecendo no estudo um total de 387 pacientes.

Após assinatura do termo de consentimento livre, os participantes foram entrevistados através de questionário sobre condições de saúde, uso de medicações, etilismo e submetidos a exame físico.

O exame físico completo foi realizado, dando ênfase aos níveis de pressão arterial (PA) e às medidas antropométricas. A PA foi aferida no braço direito com o paciente sentado, em pé e deitado com esfigmomanômetro analógico, nas condições minimamente ideais, o que inclui ausência de esforço físico, vontade de urinar ou defecar, dor, ingestão de café, uso de tabaco ou drogas ilícitas nos últimos minutos. Foi utilizado manguito adequado ao perímetro braquial do paciente.

Todos os participantes foram avaliados quanto às seguintes medidas antropométricas: peso (kg) (medido em balança analógica de plataforma, padrão hospitalar com precisão de 100 gramas); altura (m) (medida como paciente em pé, descalço sobre a plataforma da balança, com o olhar no horizonte); circunferência abdominal (CA - ponto médio entre a base dos arcos costais e a crista ilíaca).

A classificação do estado nutricional foi realizada através da utilização do índice de massa corpórea (IMC), sendo considerado sobrepeso o IMC de 25 a 30 Kg/m² e obesos com IMC acima de 30 Kg/m², segundo critério da OMS.

Os participantes foram submetidos à realização da USG abdominal superior e realização de exames laboratoriais (hemograma, Glicose de jejum, Colesterol Total, HDL e LDL) após jejum de 10h. Os valores de referência utilizados foram: Glicose jejum acima de 99 mg/dL; Teste oral de tolerância superior a 140mg/dL; Colesterol Total acima de 200mg/dL; HDL em homens <40mg/dL e mulheres <50mg/dL e LDL superior a 130 MG/DL. Esses exames foram realizados em laboratórios e clínicas de imagem conveniados ao Sistema Único de Saúde.

Os dados foram tabulados e analisados no programa SPSS (versão 17). Foram realizadas estatísticas descritivas de frequência e medidas de tendência central (média e mediana) e dispersão (desvio Padrão), além de técnicas gráficas com intervalos de confiança de 95%. Foi utilizado ainda testes inferenciais tipo χ^2 de Pearson e Análise de variância ANOVA com teste Pos hoc Bonferroni. Para todos os testes foi aceito um erro de até 5%, ou seja, $p < 0,05$.

Os critérios para Síndrome Metabólica utilizados foram os definido pela NCEP/ATP III (National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III) onde a presença de três dos seguintes critérios fecham o diagnóstico: Circunferência abdominal >102 cm em homens e >88 cm em mulheres, Triglicérides > 150 mg/dL ou em tratamento, HDL inferior a 40mg/dL em homens e a 50mg/dL em mulheres, Pressão arterial $\geq 130/85$ mmHg ou em tratamento medicamentoso, Glicemia de jejum ≥ 99 mg/dL ou em tratamento para hiperglicemia.

A pesquisa foi aprovada pelo comitê de Ética da Faculdade de Ciências Médicas de Campina Grande, sendo o número do projeto 0003.0.405.000-11.

5. Apresentação dos resultados e análise dos dados

Dentre o total (n=387) de indivíduos estudados, 351 pertenciam ao sexo feminino e 36 ao sexo masculino, com médias de idade respectivamente de 36,88 (DP =9,98) e 37,02 (DP =9,66). A circunferência abdominal média para os homens foi de 123,26 (DP=16,4) e para as mulheres foi de 108,35 (DP=14,49), com $p<0,001$. A maior parte dessa população investigada (n=336) apresentou índice de massa corpórea superior a 30.

Quanto aos fatores de risco cardiovascular foram encontrados os seguintes resultados, os homens apresentaram uma média de pressão arterial sistólica (PAS) de 144 mmHg (DP=20,9) e 96,67mmHg (DP=17,88) de pressão arterial diastólica (PAD), enquanto as mulheres tiveram uma média de 129,74 mmHg (DP=19,91) de PAS e uma média de 88,68 mmHg (DP=14,10) de PAD. O perfil lipídico observado na pesquisa mostrou uma média para o colesterol total (CT) de 183,49 (DP=51,18) para os homens e 173,45 (DP=42,64) para as mulheres, sendo a média de HDL, nos exames que possuíam os valores discriminados, de 41,29 (DP=9,05) para os homens e de 47,14 (DP=8,21) para mulheres. Em relação aos triglicerídeos (TG), a média foi de 171,77 (DP=94,94) para os homens e 143,47 (DP=77,59) para as mulheres.

A avaliação glicêmica evidenciou uma média de glicemia de jejum (GJ) de 86,69 (DP=30,16) para a população masculina estudada e 80,63 (DP=27,07) para a população feminina, sendo 14,2% (55) o percentual de pessoas com glicemia de jejum alterada.

5.1 Prevalência de Síndrome metabólica

A prevalência da Síndrome Metabólica (SM) foi calculada em uma amostra de 251 pacientes, o que corresponde a 64,7% do total dos 387 pacientes, uma vez que parte do total de pacientes não realizaram os exames complementares específicos para a definição da síndrome.

Os resultados mostram que do total de 60 mulheres investigadas para SM com idade menor ou igual a 36 anos foi de 75%, enquanto na masculina do total de 5 homens avaliados quanto a presença de SM nenhum apresentou critério para a SM. Em indivíduos com idade acima de 36 anos a prevalência de Síndrome Metabólica foi de 95,2% (n=63) para as mulheres e 11,1% (n=9) para os homens. Estes dados estão dispostos na Tabela 1. Síndrome Metabólica versus idade.

Tabela 1. Síndrome Metabólica x Idade

Idade	Masculino		Feminino	
	N	%	n	%
≤ 36 anos	5	0 (0%)	60	45 (75%)
> 36 anos	9	1 (11,1%)	63	60 (95,2%)
Total	14	1 (7,14%)	123	105 (85,36%)

5.2 Prevalência de Esteatose hepática

Do total de 387 pessoas da amostra, 32 não apresentaram critérios para a classificação da esteatose hepática e, portanto, a amostra de indivíduos estudados quanto ao desenvolvimento da esteatose hepática foi de 355.

Destes pacientes avaliados quanto a presença da Esteatose Hepática (EH), a prevalência foi de 51,3% nos 183 indivíduos com idade ≤ a 36 anos e de 68,6% nos 172 indivíduos acima de 36 anos. Esses dados podem ser vistos na tabela 2: Grau de esteatose hepática versus idade.

Tabela 2. Grau de esteatose hepática x idade

Idade	Graus	Masculino		Feminino	
		N	%	n	%
≤ 36 anos	Normal	5	29,4	84	50,6
	Grau Leve	2	11,8	42	25,3
	Grau Moderado	10	58,8	34	20,5
	Grau Acentuado	0	0	6	3,6
	Total	17	100	166	100,0
> 36 anos	Normal	1	5,9	53	34,2
	Grau Leve	2	11,8	48	31,0
	Grau Moderado	11	64,7	43	27,7
	Grau Acentuado	3	17,6	11	7,1
	Total	17	100,0	155	100,0

O cruzamento entre os graus de Esteatose hepática e as categorias de sexo evidenciou com significância estatística uma maior prevalência de Esteatose hepática no sexo masculino,

com um $p < 0,001$. Dos 34 casos investigados para EH no sexo masculino, 82,4% foram diagnosticados com EH. Do total de 321 casos na população de mulheres investigadas, 57,3% tiveram o diagnóstico de EH. Os dados podem ser conferidos na Tabela 3: Esteatose Hepática versus sexo.

Tabela 3. Esteatose Hepática x Sexo

		USG				Total
		Normal	Grau Leve	Grau Moderado	Grau acentuado	
SEXO	Mas.	6 17,6%	4 11,8%	21 61,8%	3 8,8%	34 100,0%
	Fem.	137 42,7%	90 28,0%	77 24,0%	17 5,3%	321 100,0%
Total		143 40,3%	94 26,5%	98 27,6%	20 5,6%	355 100,0%

Pearson Chi-Square (3) = 24,429; $p < 0,001$

5.3 Síndrome metabólica versus esteatose hepática

Dos 387 pacientes selecionados para o estudo, 133 apresentavam exames complementares que possibilitavam avaliação do paciente tanto para a presença de SM quanto para a presença de EH. Desse modo, pode ser feito o cruzamento entre as variáveis SM e EH. Quando realizado o cruzamento entre os pacientes que apresentaram Síndrome Metabólica e aqueles com diagnóstico ultrassonográfico de Esteatose hepática, não se percebeu uma diferença com nível de significância estatística para o aparecimento da Esteatose hepática nos indivíduos com Síndrome metabólica.

Com a análise da tabela 4 podemos inferir que 69% (n=29) dos pacientes sem o diagnóstico de Síndrome Metabólica apresentaram Esteatose hepática e 62,5% (n=104) dos portadores de Síndrome metabólica foram diagnosticados com Esteatose hepática. Não ocorreu diferença importante no aumento da prevalência de Síndrome Metabólica com a gravidade da Esteatose Hepática, sendo $p = 0,67$.

Tabela 4. Síndrome Metabólica x Esteatose Hepática

		USG				Total
		Normal	Grau Leve	Grau Moderado	Grau acentuado	
Síndrome	Não	9 31,0%	8 27,6%	10 34,5%	2 6,9%	29 100,0%
	Sim	39 37,5%	33 31,7%	24 23,1%	8 7,7%	104 100,0%
Total		48 36,1%	41 30,8%	34 25,6%	10 7,5%	133 100,0%

Pearson Chi-Square (3) = 1,562; *p* 0,67

5.4 Esteatose hepática versus IMC

A relação entre os níveis de IMC e a variação dos graus de esteatose hepática analisada por categorias de sexo não mostrou resultado com significância estatística no grupo masculino. Em contrapartida, no grupo feminino foi percebida uma relação com significância estatística entre o aumento do IMC e a elevação dos graus de Esteatose Hepática. No sexo feminino, o valor médio do IMC foi de 33,18 (DP=5,66) nos pacientes sem esteatose hepática, para os indivíduos com grau leve de esteatose hepática o valor médio de IMC foi de 36,42 (DP=6,92) e para aqueles com grau moderado de esteatose hepática o valor médio de IMC foi de 39,45 (DP=8,12), com significância menor que 0,05. Os dados podem ser vistos no gráfico 1 e na tabela 5.

Gráfico 1: IMC x Esteatose Hepática

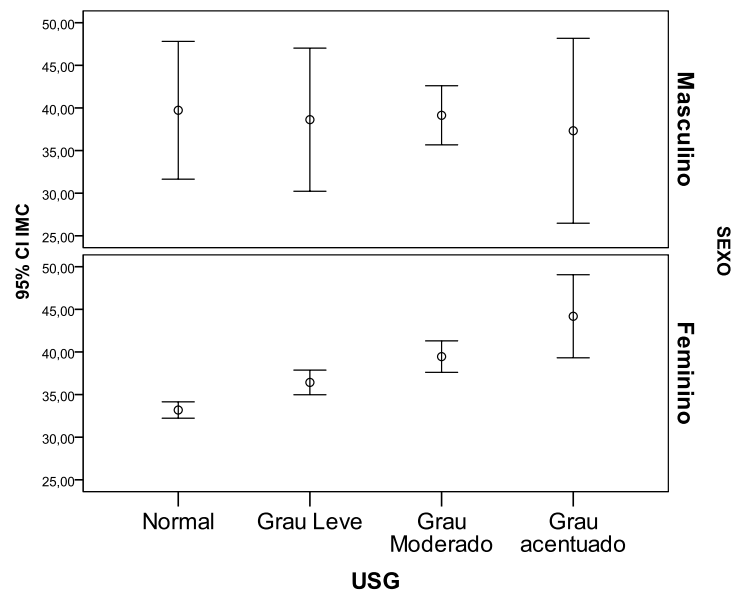


Tabela 5. IMC X Esteatose Hepática

			IMC
Masculino	Normal	M	39,72
		SD	7,701
	Grau Leve	M	38,62
		SD	5,27
	Grau Moderado	M	39,13
		SD	7,61
	Grau acentuado	M	37,32
		SD	4,36
Feminino	Normal	M	33,18*
		SD	5,663
	Grau Leve	M	36,42*
		SD	6,920
	Grau Moderado	M	39,45*
		SD	8,126
	Grau acentuado	M	44,18
		SD	9,481

* significância menor que 0,05 (teste *poshoc* bonferroni)

6. Discussão dos dados

A relação entre o desenvolvimento da esteatose hepática em pacientes com Síndrome metabólica já é difundida na literatura. Estudo recente realizado no Brasil analisou a associação entre a presença de esteatose hepática não alcoólica e o aparecimento de dislipidemia aterogênica e concluiu que essas condições estão intimamente relacionadas, independente da presença de obesidade, hiperglicemia e doenças inflamatórias sistêmicas (MAKADIA, et al; 2013).

Pesquisa feita com 144 pacientes obesos grau III mostrou associação positiva entre a síndrome metabólica e a doença hepática gordurosa não alcoólica ($p=0,01$), sendo os componentes mais da SM mais envolvidos na associação o HDL-c, a circunferência abdominal e a pressão arterial (CHAVES et al; 2012).

Investigação clínica realizada com 229 pacientes no Ceará com objetivo de conhecer as inter-relações entre a síndrome metabólica, a doença hepática gordurosa não alcoólica e os fatores nutricionais em idosos hipertensos encontrou uma prevalência de 81% de SM e de 45% de DHGNA, havendo associação entre a SM e os marcadores de estado nutricional (excesso ponderal, de gordura abdominal e de gordura corporal) (PORTELA 2010).

Trabalho de pesquisa transversal realizado em Brasília com 139 pacientes para saber a prevalência de DHGNA em pacientes acima de 55 anos verificou uma prevalência de 35,2% na população estudada e de 25,9% de SM. Foi visto ainda a existência de relação positiva entre SM e DHGNA ($p < 0,05$), sendo os indivíduos mais acometidos aqueles com níveis elevados de glicemia sérica, triglicédeos e VLDL (KARNIKOWSKI et al; 2007).

A dificuldade para se obter acesso a meios diagnósticos mais específicos impõe aos pesquisadores realizar investigações sobre a esteatose hepática pautada em dados laboratoriais e ultrassonográficos. Aumento de ALT, AST, Fosfatase alcalina e Gama-GT são os principais achados laboratoriais em indivíduos com esteatose hepática. O diagnóstico definitivo da doença só pode ser feito com a biópsia hepática (ADAMS, ÂNGULO; 2005).

A triagem de doentes com DHGNA com propensão a desenvolver complicações, como fibrose e cirrose, ainda é incerta. Contudo, alguns fatores de risco podem ser implicados na genealogia do problema. Idade avançada, obesidade, diabetes mellitus e hipertrigliceridemia são alguns desses fatores (RATZIU, GIRAU, CHARLOTTE; 2001).

Estudo realizado no Brasil de Novembro de 2008 a Julho de 2010 com pacientes assintomáticos e sem doenças cardiovascular clínica a fim de detectar esteatose hepática e sua

relação com a dislipidemia aterogênica. A esteatose hepática foi encontrada em 36% dos participantes, havendo uma associação significativa entre a esteatose hepática e o desenvolvimento de dislipidemia aterogênica. A maioria dos pacientes com a esteatose eram portadores de níveis próximos de LDL, com níveis baixos de HDL e níveis elevados de colesterol em relação aos indivíduos investigados sem esteatose (MAKADIA, et al 2013).

Outro trabalho de pesquisa feito no Hospital Pedro Enerstopara avaliar a presença e o grau de esteatose hepática verificou uma prevalência de 37% de pacientes com esteatose hepática, sendo a maioria classificada como leve/moderada. Foi observado ainda uma relação positiva entre a presença de esteatose hepática e o aumento do IMC, do peso, da pressão arterial diastólica, da glicose pós-sobrecarga e dos triglicerídeos (SOLER, et al 2008).

7. Conclusão

A prevalência de Síndrome Metabólica encontrada em nosso estudo foi elevada, o que revela ainda mais a importância da criação de políticas de saúde voltadas para o controle dos fatores de risco envolvidos no desenvolvimento da SM.

Em se tratando da Doença Hepática Gordurosa não alcoólica, a prevalência em nosso trabalho foi moderada. Não verificamos associação com significância estatística entre o aparecimento da Síndrome Metabólica e o desenvolvimento da DHGNA como demonstrado na literatura. O fato pode ser explicado pelo tamanho da amostra ou pela baixa qualidade dos exames realizados, sobretudo, o ultrassonográfico.

Quanto aos fatores de risco cardiovasculares, os homens exibiram perfis clínico-laboratoriais mais alterados, fazendo-se necessária a implementação de políticas de promoção da saúde direcionadas ao sexo masculino e maior insistência no incentivo a procura do homem pelos serviços médicos.

Identificou-se que pacientes com níveis mais aumentados de índice de massa corpórea apresentavam graus mais elevados de esteatose hepática. Tal fato reforça a necessidade da adoção de medidas eficazes na prevenção e no controle da obesidade no intuito de reduzir as comorbidades correlacionadas.

Por fim, se entende o quão é urgente a compreensão da manifestação da obesidade em nossa população, bem como, o diagnóstico correto e preciso das suas complicações a fim de inserirmos em nossa prática clínica medidas de prevenção e controle capazes de evitar a instalação e ou progressão da doença.

Referências

- ABRANTES, M.M.; LAMOUNIER, J.A.; COLOSIMO, E.A. **Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste.** *Jornal de Pediatria*, vol. 78, nº4, p.335-340, 2002.
- ADAMS, L. A.; ANGULO, P. **Recent concepts in non-alcoholic fatty liver disease.** *DiabetMed*, v.22, n.1, p.1129-1133, 2005.
- AFONSO, F.M.; SICHIERI, R. **Associação do índice de massa corporal e da relação cintura/quadril com hospitalizações em adultos do Município do Rio de Janeiro.** *Rev Bras Epidemiol*, vol. 5, nº 2, p.153-163, 2002.
- BALABAN, G.; SILVA, G.A.P.; MOTTA, M.M.E.F.A. **Prevalência de sobrepeso e obesidade em escolares de diferentes classes socioeconômicas em Recife.** *Pediatria, São Paulo*, vol. 23, nº 4: p.285-289, 2001.
- BALABAN, G.; SILVA, G.A.P.; MOTTA, M.M.E.F.A. **Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife.** *J Pediatria*, vol.77, nº 2, p.96-100, 2001.
- BENCHIMOL, KB; CARDOSO, IS. **Esteato-hepatite não-alcoólica induzida por rápida perda de peso em uso de balão intragástrico: relato de caso.** *Arq Bras EndocrinolMetabol*. 2007;51:631-34.
- BLOOMGARDEN, Z.T. **American Association of Clinical Endocrinologist(AACE) consensus conference on the insulin resistance syndrome: 25-26 August 2002,** Washington, DC. *Diabetes Care*.vol.26, nº4. p.1297-303, 2003.
- BRANDÃO, A.P.et al. **I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica.** *Arq Bras Cardiol*, Vol. 84, Supl. I, 2005.
- BURKE, G.L; BELL, R.A. **Trends in cardiovascular disease: incidence and risk factors.** In: Wong ND, Black HR, Gardin JM (eds). *Preventive Cardiology*. New York: Mc-Graw-Hill; 2000:21-46.
- CABRERA, M.A.S. et al. **Relação do índice de massa corporal, da relação cintura-quadril e da circunferência abdominal com a mortalidade em mulheres idosas: seguimento de 5 anos.** *Cad Saúde Pública*, Rio de Janeiro, vol. 21, nº 3, p.767-775, 2005.
- CABRERA, M.A.S.; JACOB FILHO, W. **Obesidade em Idosos: Prevalência, distribuição e associação com hábitos e co-Morbidades.** *Arq Bras EndocrinolMetab*.vol 45, nº 5, p. 494-501, 2001.
- CALDWELL, S.H; OELSNER, D.H; IEZZONI, J.C; HESPENHEIDE, E.E; BATTLE, E.H; DRISCOLL, C.J. **Cryptogenic cirrhosis: clinical characterization and risk factors for underlying disease .** *Hepatology*. vol. 29, p:664-669, 1999.

CASTRO, L.C.V. et al.. **Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos.** RevNutr, Campinas, vol. 17, nº 3, p.369-377, 2004.

CARVALHEIRA, JBC; SAAD, MJA. **Doenças associadas à Resistência à insulina/hiperinsulinemia, não incluídas na síndrome metabólica.** Arqbrasendocrinolmetab. 2006;50:360-67.

CERCATO, C. et al. **Risco Cardiovascular em Uma População de Obesos.** ArqBrasEndocrinolMetab, vol.44,nº1, p.45-48, 2000.

CHAVES, G. V. et al. **Associação entre doença hepática gordurosa não alcoólica e marcadores de lesão/função hepática com componentes da síndrome metabólica em indivíduos obesos classe III.** AssocMedBras, v.58, n.3, p.288-293, 2012.

CIOLAC, E.G.; GUIMARÃES, G.V. **Exercício físico e síndrome metabólica.** RevBrasMed Esporte, vol. 10, nº 4, p.319-324, 2004.

FERREIRA, S; GROSS, J.L. Abordagem não-farmacológica para o tratamento da síndrome metabólica. **Curso latino-americano sobre diabetes e síndrome metabólica para clínicos.** Capítulo 2. 2003.

FRANCISCHI, R.P.P. et al. **Obesidade: atualização sobre etiologia, morbidade e tratamento.** RevNutr, vol. 13, p.17-28. 2000.

GAEMERS, IC; GROEN AK. **Novos esclarecimentos sobre a patogênese da doença gordurosa não-alcoólica do fígado.**CurrOpinLipidol. 2006;17:268-73.

HOSSAIN, P.; KAWAR, B. & NAHAS, M. **Obesity and Diabetes in the Developing World — A Growing Challenge.**NEngl J Med, vol.3, nº356, p.213-215, 2007.

IBGE. **Pesquisa de orçamentos familiares: POF 2002-2003.** In: <http://www.ibge.gov.br> (acessado em 12/Abr/2007).

JACOBY, E. **The obesity epidemic in the Americas: making healthy choices the easiest choices.** Rev PanamSaludPublica/Pan Am J Public Health vol. 15, nº 4, p.278-284, 2004.

JUZWIAK, C.R.; PASCHOAL, V.C.P.; LOPEZ,F.A.**Nutrição e atividade física.**J Pediatria, vol. 76, Supl.3, p.349-358, 2000.

KARNIKOWSKI, M. et al. **Non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome in Brazilian middle-aged and older adults.**Sao Paulo Med,v.125, n.6, p. 333-337, 2007.

LAMOUNIER, J.A. &PARIZZI, M.R. **Obesidade e saúde pública.** Resenhas book reviews, **Cad Saúde Pública**, vol. 23, nº 6, p.1495-1500, 2007.

LUDWIG, J.; VIGGIANO, T.R.; MCGILL, D.B; OH, B.J.**Nonalcoholic steathepatitis.**MayoClin Proc. 1980.

MAKADIA, S. S. et al. **Relation of Hepatic Steatosis to Atherogenic Dyslipidemia.**Am. J. Cardiol, S0002-9149, n.13, p.1621-4, 2013.

MANCINI, M.C. **Obesidade, Seriedade e Sociedade**. ArqBrasEndocrinolMetab. São Paulo, vol. 45, nº 5, Outubro. 2001.

MARIATH, A.B. et al. **Obesidade e fatores de risco para o desenvolvimento de doenças crônicas não transmissíveis entre usuários de unidade de alimentação e nutrição**. Cad Saúde Pública. vol. 23, nº. 4, p. 897-905, 2007.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do Exercício - Energia, Nutrição e Desempenho Humano**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

NEGRÃO, C.E. et al. **O papel do sedentarismo na sociedade**. RevBrasHipertens, vol7, nº 2, p.149-155, 2000.

NEUSCHWANDER-TETRI, B.A; BRUNT, E.M, OLIVER, D.; et al. **Improved nonalcoholic steatohepatitis after 48 weeks of treatment with the pparg ligand rosiglitazone**.Hepatology. 2003;38:1008-1017.

OLIVEIRA, C.L.; FISBERG, M. **Obesidade na infância e adolescência: uma verdadeira epidemia**.ArqBrasEndocrinolMetab, vol. 47, nº. 2, p.107-108, 2003.

OPAS - Organização Pan-Americana da Saúde. **Informativo: obesidade**. 2000. In: <http://www.opas.org.br/publicac.cfm> Acesso em: 03/11/2010.

PADOIN, A. V. ; et al. **Doença hepática não-alcoólica gordurosa e risco de cirrose**. Scientia Medica, Porto Alegre, v. 18, n. 4, p. 172-176, out./dez. 2008.

PENALVA, DQF. **Síndrome Metabólica : diagnóstico e tratamento**. Rev Med (São Paulo). 2008 out. dez. ;87(4) :245-50. In: http://www.fm.usp.br/gdc/docs/revistadc_166_10-sindrome-metabol.pdf Acesso em: 03/11/2010.

PICON, P.X. et al.**Medida da Cintura e Razão Cintura/Quadril e Identificação de Situações de Risco Cardiovascular: Estudo Multicêntrico em Pacientes com Diabetes Melito Tipo 2**.ArqBrasEndocrinolMetab, vol. 51, nº 3, p.443-449, 2007.

PINHEIRO, A.R.O.; FREITAS, S.F.T; CORSO, A.C.T. **Uma abordagem epidemiológica da obesidade**.RevNutr, vol. 17, nº. 4, p. 523-533, 2004.

PITANGA, F.J.G. **Epidemiologia, atividade física e saúde**.RevBrasCiên e Mov, vol.10, nº. 3, p. 49-54, 2002.

PITANGA, F.J.G.; LESSA, I. **Prevalência e fatores associados ao sedentarismo no lazer em adultos**. Cad Saúde Pública, vol. 21, nº 3, p.870-877, 2005.

PORTELA, C. L. M. **Inter-relações entre síndrome metabólica, doença hepática gordurosa não alcoólica e fatores nutricionais em idosos hipertensos**. 2010. 141f. Dissertação (Mestrado em) -Universidade do Ceará- FORTALEZA, Ceará, 2010.

RATZIU, V. et al. **Liver fibrosis in overweight patients**. Gastroenterology, v. 118, p. 1117-1123, 2000

REPETTO, G; RIZZOLLI, J; BONATTO, C. **Prevalência, Riscos e Soluções na Obesidade e Sobrepeso: Here, There, and Everywhere.** ArqBrasEndocrinolMetab, vol 47, nº 6, p.633-635, 2003.

RIBEIRO FILHO, F.S.F. et al. **Obesidade, Hipertensão Arterial e Suas Influências Sobre a Massa e Função do Ventriculo Esquerdo.** ArqBrasEndocrinolMetab, vol. 44, nº1, p.64-71, 2000.

ROSA, EC; et al. **Obesidade Visceral, Hipertensão Arterial e Risco Córdio-Renal: Uma Revisão.** ArqBrasEndocrinolMetab, vol 49, nº 2, p.196-204, 2005.

SANCHES, W.D.;TUMELERO, S. **Incidência de sobrepeso e obesidade hereditária.** <http://www.efdeportes.com/> Revista Digital.Año 11 - nº 105, 2007.

SASS, DA; CHANG, P; CHOPRA, KB. **Nonalcoholic fatty liver disease: a clinical review.** DigDisSci. 2005;50:171-80.

SILVA, JLT et al. **Distribuição Centrípetas da Gordura Corporal, Sobrepeso e Aptidão Cardiorrespiratória: Associação Com Sensibilidade Insulínica e Alterações Metabólicas.** ArqBrasEndocrinolMetab, vol 50, nº 6, p.1034-1040, 2006.

SILVA, M. R. A. Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica. **Revista Monotemático**, Rio de Janeiro, 2012. Seção Doença Hepática Gordurosa não alcoólica no obeso. Disponível em: [http://www.sbhepatologia.org.br/pdf/revista_monotematico_hepato .pdf](http://www.sbhepatologia.org.br/pdf/revista_monotematico_hepato.pdf).

Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Exercício anti-sedentarismo/obesidade.** <http://www.cardiol.br/funcor/epide/exerc.htm>. Acesso em 03/11/2010.

SOLER, et al. **Doença Hepática Gordurosa Não-Alcoólica: associação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular.** Rev. Socerj, v.21, n.2, p. 94-100, 2008.

SOUZA L.J., et al. **Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos.** Rio de Janeiro. ArqBrasEndocrinolMetab, vol. 47 , p.669-76, 2003.

VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ,G;PIMENTAAM; e KAC,G.**Epidemiologia do sobrepeso e da obesidade e seus fatores determinantes em Belo Horizonte (MG) - Brasil: estudo transversal de base populacional.** RevPanamSaludPublica/Pan Am J Public Health, vol. 16, nº5, p.308-314, 2004.

World Health Organization (a). **WHO Global InfoBase Online: International Comparisons**, 2006. In: <http://www.who.org> Acessoem: 03/11/2010.

World Health Organization (b). **Obesity and overweight.** Fact sheet N°311 September 2006.In: <http://www.who.org> Acessoem: 03/11/2010.

World Health Organization. **Obesity: preventing and managing the global epidemic.** Geneva: WHO; 2007. Disponível em: <http://www.who.org> Acesso em: 03/11/2010.

Anexo A – Prontuário de atendimento

*ISEA – INSTITUTO DE SAÚDE ELPÍDIO DE ALMEIDA***1. Identificação**

DATA: / ____ /

Nome: _____

Sexo: M() F() Data de nascimento://Idade: _ anos

Endereço: _____

RELIGIÃO**ESCOLARIDADE****ESTADO CIVIL**

()Católico ()Analfabeto

() Casado(a)

()Evangélico

()Semi-analfabeto

() Solteiro(a)

()Espírita

()Ensino Fundamental

() Divorciado(a)

()Agnóstico

()Ensino Médio

() Concubinato

()Outros

()Nível superior

() Viúvo(a)

Profissão: _____

Renda familiar (R\$) _____

2.História do paciente

3. Doença preexistente

HAS() DM() Outros _____

Faz uso de medicamentos? Se “sim” relatar: _____

4.Antecedentes pessoais

Peso ao nascer: _____ kg Menarca: _____ anos G: ___ P: ___ A: ___

Ciclo menstrual: regular (/) irregular() Obs: _____

Filhos com 4kg ou mais: Sim () Não () PARTO: Normal/a termo () Cesárea()

Menopausa: _____ Cirurgia/Hospitalizações: Sim () Não ()

Obs: _____

Vícios: _____

Faz atividade física? Sim () Não () Qual e com que frequência? _____

5. Antecedentes familiares**DM:** Sim () Não () Se “sim, quem?” _____**HAS:** Sim () Não () Se “sim, quem?” _____**Obesidade:** Sim () Não () Se “sim, quem?” _____**IAM:** Sim () Não () Se “sim, quem?” _____**CA:** Sim () Não () Se “sim, quem?” _____**AVC:** Sim () Não () Se “sim, quem?” _____

Dislipidemia: Sim () Não () Se “sim, quem?” _____

6. Hábitos alimentares

Faz quantas refeições por dia: *menos de 3* () 3 () 4 () 5 () 6 ou mais ()

Quais? _____

Consome verduras? Sim () Não () Com que frequência? _____

Consome legumes? Sim () Não () Com que frequência? _____

Consome frutas? Sim () Não () Com que frequência? _____

Consome refrigerante? Sim () Não () Com que frequência? _____

Prefere: Almoçar () Lanchar () Se “lanchar”, especifique: _____

Alimentos que costuma consumir diariamente:

() Leite () Pão () Ovos () Queijo () Biscoito () Amido

() Carne () Frango () Peixe () Feijão () Arroz () Macarrão

() Cuscuz () Sopas () Sucos () Pizza () Chocolate () Sanduíche

Outros: Cite-os _____

Consome frituras? Sim () Não () Frequência? _____

7. Exame físico

Tireóide alterada: Sim () Não ()

Peso: _____ kg

Altura: _____ cm

IMC: _____ kgm²

Cintura: _____ cm

Abdome: _____ cm

Quadril: _____ cm

FC: _____ bpm

Pressão arterial

Em pé: _____ mmHg

Sentado: _____ mmHg

Deitado: _____ mmHg

Sinais positivos

() Blumberg

() Murphy

() Giordano

Ausculta/alteração

Cardíaca: Sim () Não ()

Pulmonar: Sim () Não ()

Palpação/alteração

Quadrante: _____

Região: _____

Obs: _____

Percussão/alteração

Quadrante: _____

Região: _____

Obs: _____


Inspeção/alterações

Quadrante: _____

Região: _____

Obs: _____

Anexo B – Protocolo de aprovação no CEP

 Avançamento do projeto - CAJE - 0000.045.009-11	
Título do Projeto de Pesquisa	
Mapeamento da doença hepática gordurosa não alcoólica e síndrome metabólica em adultos com sobrepeso e obesidade	
Situação	Data Inicial no CEP Data Final no CEP Data Inicial na CONEP Data Final na CONEP
Aprovado no CEP 01/02/2011 19:20:20 21/02/2011 09:18:21	
Descrição	Data Documento Nº do Doc Origem
1 - Envio de Folha de Risco pela Internet	18/01/2011 12:22:15 Folha de Risco F0307840 Pesquisador
3 - Protocolo Pendente no CEP	18/02/2011 10:50:27 Folha de Risco 0000.045.009-11 CEP
4 - Protocolo Aprovado no CEP	21/02/2011 09:18:21 Folha de Risco 0000.045.009-11 CEP
2 - Resolvendo de Protocolo pelo CEP (Check-List)	01/02/2011 19:20:20 Folha de Risco 0000.045.009-11 CEP

Wolter