



Artigo de revisão

William Alves Lima¹
Maria Fátima Glaner¹

PRINCIPAIS FATORES DE RISCO RELACIONADOS ÀS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

MAIN FACTORS OF RISK RELATED TO THE CARDIOVASCULAR DISEASES

RESUMO

Pessoas obesas têm um risco mais elevado para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares do que pessoas com gordura corporal normal. Portanto, o objetivo desta revisão foi sintetizar os fatores de risco mais tradicionais para as doenças cardiovasculares (DCV). A pesquisa foi feita no *Medline* e *Scielo*, usando as palavras-chave doença cardiovascular, glicose, triglicérides, lipoproteínas, obesidade e distribuição da gordura corporal. Os estudos mostraram que altas taxas de glicemia, lipoproteínas de baixa densidade, triglicérides e baixa taxa de lipoproteínas de alta densidade são os principais fatores de risco, para as DCV, associados à distribuição da gordura na região central. Esta gordura parece ser o maior fator de risco para as DCV, associada à glicemia, lipoproteínas de baixa densidade, triglicérides e lipoproteínas de alta densidade, do que a obesidade por si só.

Palavras-chave: doença cardiovascular, glicose, triglicérides, lipoproteínas, obesidade, distribuição da gordura corporal.

ABSTRACT

Obese people are at higher risk for cardiovascular diseases (CVD) than people with normal body fat. Therefore, the aim of this review was to synthesize the traditional risk factors for CVD. The search was made in *Medline* and *Scielo*, using the key-words cardiovascular disease, glucose, triglycerides, lipoproteins, obesity and body fat distribution. The studies showed that high values of glicemia, low-density lipoproteins, triglycerides and low rate of high-density lipoproteins are the main risk factors associated with central body fat distribution, which seems to be a greater risk factor for CDV than obesity itself.

Key words: cardiovascular disease, glucose, triglycerides, lipoproteins, obesity and body fat distribution.

¹ Universidade Católica de Brasília – UCB/DF

INTRODUÇÃO

Em 1989 foi realizada a Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição, sendo evidenciado que a prevalência de obesidade em brasileiros, com mais de 18 anos de idade, era de 28% nos homens e 38% nas mulheres. Nesta pesquisa foi estimado que cerca de 32% da população adulta apresentam algum grau de excesso de massa corporal¹. A quantidade de pessoas obesas vem crescendo de forma alarmante e, concomitantemente vem aumentando o número de casos de dislipidemias, diabetes melito, hipertensão e conseqüentemente de doenças cardiovasculares¹.

A obesidade pode ser definida como o acúmulo excessivo de gordura corporal devido a um desequilíbrio crônico entre a energia ingerida e a energia gasta. Para diagnosticar a obesidade, quantifica-se a proporção da gordura armazenada no corpo em relação aos demais tecidos. Estudos^{2,3,4,5,6,7,8} indicam que homens e mulheres com gordura corporal relativa acima dos valores aceitáveis de referência, apresentam maiores riscos para doenças crônicas não-transmissíveis como cardiopatias, acidentes vasculares cerebrais, hipertensão, dislipidemias, diabetes melito, aterosclerose, cálculo biliar, neoplasias, entre outras.

Outros estudos^{9,10,11,12} ressaltam que a gravidade dos fatores de risco relacionados à obesidade está diretamente ligada à topografia (ou distribuição) da gordura corporal. Um modelo de distribuição andróide (forma de maçã), com excesso de gordura na região superior (central) do corpo, particularmente no abdome, tem sido associado com o aumento da incidência de acometimentos cardiovasculares. Principalmente ao ser comparado com o modelo ginóide (forma de pêra), que é caracterizado pelo aumento de gordura na região inferior do corpo, particularmente quadris e coxas.

O tecido adiposo também se acumula nas vísceras, o qual também tem uma associação conhecida com complicações metabólicas e com anormalidades de fatores humorais, que regulam as quantidades circulantes de glicose, insulina e lipídios. Conseqüentemente, quanto maiores os estoques de gordura visceral, maiores os riscos de possíveis doenças cardíacas e coronarianas^{13,14}.

Variações na topografia da gordura corporal podem ter um alto valor em prever futuros riscos à saúde^{7,15,16,17,18}. Com o aumento da gordura corporal estocada, aumenta-se também a gordura circulante como triglicérides e colesterol, e quando estes compostos se encontram em excesso na corrente sanguínea caracteriza-se um quadro de hiperlipidemia. A elevação destes metabólitos circulantes está associada com o aumento dos fatores de risco de doenças crônicas não transmissíveis em adultos principalmente as cardiovasculares^{4,5,17,19,20,21,22}.

A hiperlipidemia pode ser traduzida como o excesso de substâncias lipêmicas no sangue, tais

como: as lipoproteínas, que nada mais são do que moléculas com formas globulares, resultantes da combinação de lipídeos e proteínas e que têm a função de carrear o colesterol circulante no sangue para os tecidos. As lipoproteínas são diferenciadas pela sua densidade e respectiva função, sendo conhecidas como lipoproteínas de alta densidade e lipoproteínas de baixa densidade²³.

Uma elevação das quantidades circulantes de triglicérides, do colesterol total e das lipoproteínas de baixa densidade, combinada com uma diminuição das lipoproteínas de alta densidade, estão quase sempre associadas a anormalidades de lipídeos/lipoproteínas decorrentes, quase sempre, de um estado de sobrepeso/obesidade⁴. Tais metabólitos ainda apresentam diferentes concentrações endógenas, de acordo com a topografia da gordura corporal^{24,25,26,27}.

O perfil lipídico se altera de maneira assintomática e pode permanecer assim por longos períodos, porém, podendo levar a terríveis conseqüências como: elevação da pressão sanguínea, infartos, acidentes vasculares cerebrais, entre outras. Daí a importância de se detectar os sinais representativos de fatores de risco para acometimentos cardiovasculares, tais como elevações acima dos valores de referência para as concentrações plasmáticas de glicose, colesterol total, triglicérides, lipoproteínas de baixa densidade e diminuição das lipoproteínas de alta densidade²⁸.

A glicemia de jejum alterada também é considerada como um fator de risco de acometimentos cardiovasculares, pois sua elevação além dos valores de referência indica um potencial de risco para o diabetes melito e uma conseqüente quebra da homeostase metabólica com aumentos significativos dos valores basais de colesterol e triglicérides^{29,30}.

Considerando estas evidências, o objetivo deste estudo foi fazer uma revisão de literatura, envolvendo os principais fatores de risco (elevação da glicemia, trigliceridemia e colesterolemia, obesidade e distribuição da gordura) para as doenças cardiovasculares, com o intuito de sintetizar as evidências mais importantes e recentes.

Para tanto, foi feita uma pesquisa no *Medline*. Esta foi feita usando as "palavras-chave": doença cardiovascular, glicose, triglicérides, obesidade e distribuição da gordura. Estas mesmas palavras foram usadas na língua inglesa. Foram selecionadas as publicações que: a) apresentaram a metodologia muito bem descrita, a qual permitiria a reprodução da pesquisa; c) os resultados foram apresentados de forma clara; c) os fatores de risco como glicemia, trigliceridemia e colesterolemia estivessem associados às doenças cardíacas e/ou a obesidade ou distribuição da gordura corporal; d) as conclusões estivessem de acordo com os objetivos e resultados obtidos.

FATORES DE RISCO PARA AS DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Glicose

A glicose é uma dextrose monossacáride cristalina, denominada cientificamente de D-glicose. E, segundo Guyton & Hall³¹, a importância de se manter uma concentração constante de glicose no sangue, se deve ao fato de que enquanto a maioria dos tecidos é capaz de também utilizar as gorduras e as proteínas como fonte de energia, o sistema nervoso, a retina e o epitélio germinativo não conseguem e necessitam exclusivamente da glicose.

A glicose pode ser advinda da nutrição exógena (alimentação do indivíduo ou administração venosa) ou, do metabolismo glicolítico endógeno, o qual converterá o glicogênio armazenado do fígado, novamente à glicose, esta entrará na corrente sanguínea e será utilizada. O papel da glicose é então fornecer energia química para a manutenção e o funcionamento dos diversos tecidos do organismo e, essa energia pode ser disponibilizada tanto a partir de processos aeróbios quanto anaeróbios^{31,32}.

As concentrações de glicose no sangue, denominadas tecnicamente de glicemia, devem permanecer dentro de uma faixa de segurança que em jejum podem estar entre 60 e 100 mg/dL. Concentrações abaixo de 60 mg/dL não são suficientes para abastecer as necessidades orgânicas podendo causar quedas de pressão arterial com possíveis vertigens seguidas de perda de consciência³³.

A glicemia também não deve subir demasiadamente por quatro motivos: 1) a glicose pode exercer uma pressão osmótica no líquido extracelular o que pode causar a desidratação da célula; 2) grandes quantidades de glicose na corrente sanguínea podem provocar sua excreção na urina; 3) isto provocará uma diurese renal com perda de líquidos e eletrólitos pela urina; 4) aumentos da glicose circulante, a longo prazo, podem causar lesões em muitos tecidos, sobretudo nos vasos sanguíneos, isto porque a glicose se une quimicamente ao grupo amino das proteínas sem a ajuda de enzima. Este processo é denominado de glicosilação não enzimática e relaciona-se diretamente com a concentração de glicose no sangue^{31,34}.

Os produtos iniciais da glicosilação no colágeno e em outras proteínas de vida longa da parede dos vasos, em vez de se dissociarem, sofrem uma série lenta de rearranjos químicos para formarem produtos irreversíveis da glicosilação avançada, que se acumulam no transcorrer de toda a vida da parede vascular. Isto leva ao aprisionamento de proteínas glicosiladas como: lipoproteínas de baixa densidade, imunoglobulinas e células do sistema complemento. A glicosilação ainda confere resistência à digestão proteolítica e induz: oxidação lipídica, maior permeabilidade vascular, atividade pró-coagulante e

proliferação celular exacerbada. Tudo isto resulta em um risco aumentado de ataque cardíaco, acidente vascular cerebral, doenças renais e cegueira^{31,34}.

As concentrações de glicose sanguínea podem sofrer variações caso o indivíduo tenha uma deficiência na produção ou na utilização de insulina. Este hormônio que é excretado pelo pâncreas tem a função de carrear a glicose circulante no sangue, proveniente da digestão dos alimentos ingeridos, para dentro das células. A deficiência neste processo é denominada de diabetes³⁵.

O diabetes melito é uma doença crônica que requer cuidados médicos contínuos e uma reeducação do paciente para a monitoração e a auto-administração de suas concentrações glicêmicas, com o intuito de prevenir complicações agudas e reduzir o risco de complicações crônicas. O diabetes melito tipo I é o resultado de uma destruição congênita das células β (beta) do pâncreas, usualmente conduzindo para uma deficiência absoluta de insulina o que leva a elevadas concentrações de glicose sanguínea e a necessidade da administração exógena deste hormônio^{33,35}.

No diabetes melito tipo II, apesar do indivíduo ter uma produção normal de insulina, ele não consegue usá-la adequadamente porque o organismo desenvolve uma resistência a este hormônio. Com isso, as células deixam de receber a glicose que se mantém circulante no sangue o que leva a uma hiperglicemia^{33,35}.

Segundo a ADA³³, dois grupos de indivíduos assintomáticos têm de estar sendo avaliados periodicamente: 1) indivíduos com idade acima de 45 anos e índice de massa corporal acima de 25 kg/m²; 2) indivíduos adultos jovens com índice de massa corporal acima de 25 kg/m² e que se encaixem nos seguintes aspectos: inativos fisicamente, pertencentes a grupos étnicos de alto risco, hipertensos, que tenham concentrações de lipoproteínas de alta densidade abaixo de 35 mg/dL e/ou triglicérides acima de 250 mg/dL, tenham histórico de doença vascular, e/ou, que tenham concentrações de glicose de jejum entre 100 e 125 mg/dL.

Schmidt *et al.*³⁶ fizeram um estudo com 8286 indivíduos de ambos os sexos, considerados como componentes do grupo de risco de aterosclerose, com idades entre 53 e 75 anos, por meio de coleta de sangue venoso e análise pelo método enzimático e, observaram que 86,3% destes apresentavam diabetes melito tipo II e que 66% apresentavam um quadro de hiperglicemia em jejum, demonstrando assim a importância do acompanhamento da glicemia em indivíduos com sobrepeso os quais estão dentro do grupo de risco de doenças cardiovasculares.

O comitê especialista³⁷, no diagnóstico e classificação do diabetes melito, se reuniu em 1997 para reavaliar os valores de classificação dos indivíduos propensos, ou não, ao diabetes. Foi então avaliado o sangue venoso em relação à glicemia de jejum e, em 2003 publicaram que, a classificação dos

indivíduos diabéticos deveria cair de 140 mg/dL para 126 mg/dL, alegando que nesta última concentração já começa, em alguns casos, a ocorrer alguns distúrbios na saúde como a presença de processos patológicos na retina. Ou seja, o diagnóstico do diabetes deve ser mais rigoroso do que nas décadas passadas.

Este comitê³⁷ também determinou, após os testes de glicemia em várias populações mundiais, que os valores de referência para a glicemia de jejum em indivíduos normais deveriam cair em seu limite superior de 110 para 100 mg/dL. Por isso, os indivíduos agora devem se enquadrar com valores da glicemia de jejum entre 60 e 100 mg/dL.

Cruz Filho *et al.*³⁸ avaliaram a glicemia capilar de 277 pessoas não diabéticas, de ambos os sexos, residentes no município de Niterói - RJ. Os avaliados foram então divididos em dois grupos: um grupo com glicemia de jejum acima de 96 mg/dL e outro grupo com glicemia de jejum abaixo de 96 mg/dL. Os pesquisadores perceberam que os indivíduos que apresentavam uma glicemia de jejum acima de 96 mg/dL tinham maiores valores de glicemia em um novo teste realizado 2 horas após a ingestão de 75 g de dextrose, além de terem em média valores mais elevados de massa corporal, idade, índice de massa corporal (IMC), relação cintura/quadril (RCQ) e concentrações mais elevadas de colesterol total e lipoproteínas de baixa densidade. Diante disto, os autores concluíram que os indivíduos com glicemia maior que 96 mg/dL apresentavam-se mais propensos ao desenvolvimento do diabetes.

Em um estudo realizado no Rio Grande do Sul³⁰, foram avaliados 992 indivíduos da população urbana através de um questionário estruturado sobre os fatores de risco coronariano (sedentarismo, diabetes, tabagismo, pressão arterial e hipercolesterolemia). Posteriormente, foi coletada uma amostra de sangue dos mesmos voluntários para identificação das concentrações plasmáticas de glicose e colesterol. Foi observado que, os indivíduos com algum grau de alteração da homeostase glicêmica apresentavam maior prevalência de obesidade caracterizada tanto pelos altos valores de IMC como de gordura corporal relativa.

Diante do exposto, fica evidente a importância de juntamente com uma mensuração da glicemia, realizar também uma mensuração do perfil lipídico, para uma melhor avaliação da gravidade com que estes fatores de risco se manifestam.

Triglicérides

Os triglicérides podem ser definidos como uma gordura neutra cujo núcleo é constituído por uma molécula de glicerol que une três moléculas de ácidos graxos. Cerca de 95% da gordura armazenada no organismo humano, e 99% das gorduras circulantes, estão sob a forma de triglicérides³¹.

As classificações pré-estabelecidas

internacionalmente para as concentrações de triglicérides são: até 150 mg/dL como valores desejáveis; de 150 a 200 mg/dL como valores limítrofes, que dependendo de outros fatores podem trazer certos riscos à saúde; acima de 200 mg/dL como valores altos com grandes chances de formação de placas de ateroma, principalmente quando associado a elevadas concentrações de colesterol e glicose³⁹.

O exame sorológico para a verificação das concentrações séricas de triglicérides tem se tornado um pedido médico comum, independente da suspeita de grandes concentrações de gordura no sangue (dislipidemias), como afirmam Lessa *et al.*³⁹. Estes pesquisadores avaliaram 7392 adultos de ambos os sexos, acima de 20 anos residentes em Salvador – BA. Para tal coletaram resultados em 104 laboratórios não hospitalares, públicos e privados que tinham convênio com o Sistema Único de Saúde. Concluíram que o acompanhamento das concentrações sanguíneas de triglicérides é de essencial importância para a identificação do perfil de risco para doenças cardiovasculares e para o acompanhamento da eficiência das medidas tomadas para a normalização desta variável.

Valores altos nas concentrações de triglicérides de jejum (> 200 mg/dL) se mostram mais evidentes em indivíduos com maior proporção de gordura corporal, como mostram os estudos de Carneiro *et al.*⁴⁰ e de Cercato *et al.*⁸.

No estudo de Carneiro *et al.*⁴⁰, foram mensuradas 499 pessoas de ambos os sexos, com condição evidente de sobrepeso ou obesidade e idade média de 39 anos. Ao se confrontar os valores encontrados de triglicérides circulantes com os demais dados coletados (pressão arterial, IMC, RCQ, glicemia e colesterolemia), foi evidenciado que os quadros de hipertrigliceridemia ocorreram principalmente nos indivíduos com obesidade grau 3 (IMC ³ 40 kg/m²).

Cercato *et al.*⁸ avaliaram 1213 adultos com idade média de 45,2 ± 12,8 anos, de ambos os sexos, com IMC dividido em cinco categorias (normal: 18,5-24,4 kg/m²; sobrepeso: 25-29, 9 kg/m²; obesidade classe 1: 30-34, 9 kg/m²; classe 2: 35-39, 9 kg/m²; classe 3: ³ 40 kg/m²) e verificaram que, com a elevação do IMC aumentaram também os valores de triglicérides circulantes.

Os triglicérides têm um papel primário na formação da aterosclerose em se tratando de hipertrigliceridemia como afirmam Bonora *et al.*⁴¹ ao medirem 888 sujeitos, entre homens e mulheres italianos, com idades entre 40 e 79 anos, que tiveram algum acometimento cardiovascular e apresentavam elevação de fatores aterogênicos como: colesterol, pressão arterial, glicemia e resistência insulínica.

A hipertrigliceridemia é o distúrbio lipídico de mais fácil controle, pois os níveis de triglicérides podem ser satisfatoriamente controlados por mudanças em alguns hábitos sociais, dieta equilibrada, aumento da atividade física e restrição ao álcool. Raramente

encontra-se hipertrigliceridemia isolada, sendo frequentemente acompanhada por aumento no colesterol total, das lipoproteínas de baixa densidade e diminuição nas lipoproteínas de alta densidade, como afirmam Schiavo *et al.*⁴², em seu estudo com 29 pacientes ambulatoriais do município de Campos Borges – RS, com idades entre 37 e 68 anos.

Elevações nas concentrações plasmáticas de triglicérides e colesterol circulantes aumentaram o risco de doenças arterio-coronarianas em ambos, 63 homens e 35 mulheres, com idades médias de 45 ± 10 e $41,6 \pm 10,9$ anos, respectivamente. Os homens foram caracterizados por um perfil lipídico plasmático menos favorável a fatores de risco cardiovasculares, quando comparados com mulheres de mesmo estilo de vida⁴³.

Quanto à absorção dos triglicérides, sabe-se que as gorduras dos alimentos, que estão sob a forma de ácidos graxos de cadeia longa, são absorvidos no epitélio intestinal. Estas chegam à linfa na forma de triglicérides que se agrupam e formam gotículas de gordura que são denominados de *quilomicrons*. Estes são formados por 9% de fosfolipídios, 3% de colesterol, 1% de proteína apoproteína B e aproximadamente 87% de triglicérides. No tempo médio de uma hora, os *quilomicrons* são removidos da circulação pelo endotélio do tecido adiposo e do fígado. A partir daí, estas moléculas de triglicérides permanecem armazenadas ou irão constituir a estrutura das lipoproteínas³¹.

As lipoproteínas são partículas menores e mais elaboradas que os *quilomicrons* e fazem o transporte seletivo do colesterol e dos triglicérides. Sendo que, quase todas as lipoproteínas são formadas no fígado, onde ocorre também a síntese da maior parte do colesterol, dos fosfolipídios e dos triglicérides plasmáticos. Pequenas quantidades de lipoproteínas de alta densidade são sintetizadas no epitélio intestinal durante a absorção dos alimentos^{23,31}.

Lipoproteínas de alta e baixa densidade

As lipoproteínas de alta densidade, mais conhecidas pela sigla em inglês HDL (*high density lipoproteins*), são compostos formados pela união de fosfolipídios, triglicérides e apoproteínas apo-A e, têm a função de carrear o colesterol circulante que sai dos demais tecidos para o fígado e são vulgarmente chamadas de “bom colesterol”. Já, as lipoproteínas de baixa densidade, também conhecidas pela sigla em inglês LDL (*low density lipoproteins*), formadas também por fosfolipídios e triglicérides mais as apoproteínas apo-B, conhecidas como “mau colesterol”, as quais têm a função de carrear o colesterol circulante para todos os tecidos menos para o tecido hepático³¹.

As lipoproteínas têm a função de transportar os triglicérides e principalmente o colesterol, tanto para o armazenamento quanto para a sua utilização como fonte de energia. Pois, apesar do colesterol ter

um importante papel como precursor para síntese de alguns hormônios da glândula supra renal, dos ovários e dos testículos, em excesso traz prejuízos para o organismo porque se adere, junto com os triglicérides, as paredes dos vasos diminuindo assim o seu calibre²³.

As concentrações plasmáticas de lipoproteínas de alta densidade são classificadas da seguinte forma: até 35 mg/dL para homens e 45 mg/dL para mulheres propiciam um alto risco de haver uma deposição de gordura nas paredes dos vasos por não conseguirem levar uma quantidade suficiente de colesterol para o fígado, onde é metabolizado; concentrações acima destes valores são considerados como desejáveis. Já para as lipoproteínas de baixa densidade, concentrações de até 130 mg/dL são consideradas como desejáveis; de 130 a 160 mg/dL são valores limítrofes, os quais, devem ser diminuídos para se evitar a passagem para o próximo estágio; acima de 160 mg/dL são concentrações de alto risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares¹⁴.

Curb *et al.*⁴⁴, pesquisaram a associação entre as lipoproteínas de alta densidade e o risco de ataque cardíaco em homens idosos. Para tanto, avaliaram 2444 homens inscritos no Programa Cardíaco de Honolulu. Estes tinham idades entre 71 e 93 anos e foram acompanhados por um período de 5 a 7 anos, período no qual alguns sofreram um ataque tromboembólico ou hemorrágico. Os pesquisadores concluíram que os níveis das lipoproteínas de alta densidade são inversamente proporcionais aos riscos de ataques tromboembólicos em homens idosos. Porém não puderam afirmar que uma elevação dos níveis de lipoproteínas de alta densidade alteraria o quadro dos pacientes.

Foram avaliados 1069 chineses saudáveis, sendo 298 homens e 771 mulheres, com idades entre 30 e 70 anos. Foi calculado o IMC dos voluntários, o percentual de gordura foi estimado pela absorptometria de raio-X de dupla energia e, foram coletados os valores plasmáticos de triglicérides, colesterol total, lipoproteínas de baixa densidade e lipoproteínas de alta densidade, após 12 h de jejum. Verificou-se que uma maior porcentagem dos homens avaliados (46,4%) tem um maior risco aterogênico representado pela relação colesterol total / lipoproteínas de alta densidade (índice aterogênico > 4,5), além de possuírem valores elevados de triglicérides e lipoproteínas de baixa densidade⁴⁵.

Na população da área metropolitana de São Paulo – SP foi feita uma pesquisa na qual 1049 pessoas foram avaliadas quanto ao IMC, classe social, hipercolesterolemia, adotando como valores de referência < 200 mg/dL como concentrações desejáveis para o colesterol total e, como alto risco, os valores acima de 220 mg/dL. Para as lipoproteínas de alta densidade os níveis normais foram definidos como ³ 35 mg/dL para homens e ³ 45 mg/dL para mulheres. Também verificaram os valores de

triglicérides, indicando como valores altos os que se encontravam acima de 150 mg/dL. Fatores como o hábito de beber, fumar e a prática de atividade física também foram avaliados. Após o tratamento dos fatores de risco com regressão linear múltipla, constataram que houve associações significantes entre a hipercolesterolemia, acompanhada de níveis de triglicérides ≥ 150 mg/dL, com as seguintes variáveis independentes: idade, tabagismo e as interações entre obesidade*tabagismo, sedentarismo e sexo*obesidade. As variáveis de maior peso na predição da variação dos níveis de colesterol total foram o tabagismo e a interação entre obesidade*tabagismo⁴⁶. Ainda neste estudo, foi observada a relação inversa das lipoproteínas de alta densidade com o tabagismo, e o excesso de gordura corporal só ficou evidente na presença dos níveis de triglicérides ≥ 150 mg/dL.

Gordura corporal e os fatores de risco

A gordura pode ser definida como qualquer representante de uma classe de compostos orgânicos neutros, cujas misturas constituem as gorduras naturais, as quais são nutrientes responsáveis pelo fornecimento de energia e de vitaminas para o organismo. As principais formas encontradas nos animais são, por exemplo, os ácidos oléico, esteárico, palmítico, linoléico, entre outros. Estes são combustíveis que fornecem glicerina por saponificação, sendo que 1 g de gordura fornece 9,3 calorias. E, são os principais componentes das células do tecido adiposo e existem também em menores quantidades em outros tecidos animais³¹.

No organismo humano, além da gordura essencial à vida, toda a gordura excedente é estocada. Os principais locais de depósito dessa gordura podem ser entre as vísceras (gordura visceral) e sob a pele (gordura subcutânea). Esta última se deposita por todo o corpo, porém em mulheres, há uma maior tendência de acúmulo na região dos quadris (distribuição ginoide) e nos homens a gordura se deposita principalmente no tronco (gordura andróide). O acúmulo em excesso desta gordura localizada leva a obesidade^{2,3}.

A obesidade age indiretamente no aumento do risco de doenças cardiovasculares, uma vez que eleva a pressão sanguínea e os níveis de colesterol, estando também associada à instalação de outras doenças crônicas não transmissíveis como o diabetes melito tipo II, a vários tipos de neoplasias como câncer de intestino grosso, de útero, ovários e próstata, doenças da vesícula biliar e a acidentes vasculares cerebrais. Em casos de obesidade severa, esta ainda pode estar associada à infertilidade e a problemas respiratórios, musculares e esqueléticos crônicos⁶.

Alguns estudos como os de Björntorp², Bouchard *et al.*¹⁵ e Dresprés *et al.*²⁵ sugerem ser a obesidade um fator primário que age desequilibrando diversos fatores metabólicos tais como as

concentrações de glicose, triglicérides, colesterol e lipoproteínas circulantes. E ainda ressaltam que o quadro se mostra pior nos indivíduos com maiores quantidades de gordura na região central do corpo.

Outros estudos^{2,20,21,30,40,45,47,48} encontraram correlação positiva e significativa entre o acúmulo excessivo de gordura, sobretudo na região central do corpo, e um aumento na glicemia de jejum, fruto de um aumento na resistência insulínica, a qual dificulta a captação da glicose circulante e o seu transporte para dentro da célula.

Jang *et al.*⁴⁹ dividiram em dois grupos 56 homens coreanos, com idades entre 30 - 69 anos, um grupo com presença e outro com ausência de diabetes. Estes indivíduos tiveram a gordura abdominal estimada através de tomografia computadorizada, no intervalo entre as vértebras lombares L1 e L4, e também as concentrações séricas de lipídios de jejum foram mensuradas. Ao final, os pesquisadores perceberam que os indivíduos que apresentavam diabetes também tinham em média maiores quantidades de gordura na região mensurada e, maiores distúrbios de lipídios séricos.

Durante sete anos, 1048 homens e 1063 mulheres canadenses, com idades entre 7 e 69 anos, participaram da coleta de dados como: IMC, circunferência de cintura e de quadril, o somatório das dobras cutâneas de extremidade (bíceps, tríceps e panturrilha) e as de tronco (subescapular e suprailíaca), além de terem observados o seu estilo de vida. Após estes sete anos os pesquisadores¹² puderam concluir que a obesidade é uma doença multifatorial, pois a dieta, a atividade física, a genética e fatores sociais (e suas interações) contribuem para a sua etiologia. A distribuição da gordura corporal foi monitorada através da RCQ e pela proporção entre o somatório das dobras cutâneas. Esta foi empiricamente dividida em três tipos: excesso subcutâneo de gordura abdominal, excesso visceral de gordura abdominal e excesso gluteofemoral de gordura. Os resultados mostraram que durante os sete anos, apesar de ocorrer algumas variações no percentual de gordura corporal, não houve grandes variações na topografia desta gordura.

Existem evidências científicas de que a distribuição de gordura corporal é uma importante consideração na relação entre obesidade, metabolismo e saúde, e que, a obesidade abdominal tem recentemente emergido como o maior fator de risco para doenças cardiovasculares²⁵. Esta conclusão foi obtida após a mensuração de 52 mulheres obesas com idade média de $35,7 \pm 5,5$ anos. Para isso, foi coletada uma amostra de sangue venoso em jejum para análise do perfil lipídico (triglicérides, colesterol total, lipoproteínas de baixa densidade e lipoproteínas de alta densidade) e, ainda fizeram uma quantificação da gordura localizada no abdome e na porção média das coxas, através de tomografia computadorizada. Foi encontrada uma maior correlação entre os

depósitos de gordura abdominal e as maiores elevações no perfil lipídico em relação às voluntárias com maiores depósitos de gordura nas coxas. Després *et al.*³ e Björntorp¹⁶ publicaram artigos de revisão com um apanhado de estudos da década de 80 e início da década de 90 e chegaram a estas mesmas conclusões.

Uma outra pesquisa⁵⁰ buscou relacionar o acúmulo de gordura com fatores de risco metabólicos onde foram mensurados 285 homens e 672 mulheres, com idades entre 15-74 anos, residentes no Texas - EEUU. As circunferências de coxas e cintura, dobras cutâneas, assim como lipídios e glicose circulantes, em jejum, foram mensuradas e, notou-se que com o aumento da gordura corporal elevam-se também os demais fatores de risco para doenças cardiovasculares, independente da idade ou sexo. Estes pesquisadores ainda observaram que a topografia ginóide de distribuição de gordura não se mostra como um grande fator de risco para mulheres, porém, observaram que homens com este tipo de distribuição de gordura se apresentam mais propensos a fatores de risco quando comparados às mulheres com esta mesma topografia para a gordura corporal. Eles especulam que uma das prováveis causas seriam as diferenças hormonais entre os sexos.

O maior risco relacionado à topografia andróide da gordura corporal ocorre devido ao fato dos adipócitos da região abdominal estarem mais diretamente associados a variações metabólicas, por serem mais sensíveis ao armazenamento e liberação de triglicérides do que os adipócitos da região glútea^{50,51}.

Estes resultados são semelhantes com os encontrados por Barakat *et al.*⁵², os quais verificaram que manifestações clínicas das doenças cardiovasculares como alterações no perfil lipídico (elevações dos níveis plasmáticos de triglicérides, lipoproteínas de baixa densidade e queda das lipoproteínas de alta densidade), foram positivamente associadas com maiores valores da RCQ, em 100 homens adultos, com idades entre 19 e 68 anos. Todavia, apesar de terem encontrado correlações estatisticamente significantes, estas foram muito baixas, sugerindo que a RCQ não foi um bom indicador do perfil lipídico.

As mesmas variáveis foram pesquisadas por Tuomilehto *et al.*⁵³, que mensuraram 2461 homens e 2768 mulheres, com idades entre 25 e 64 anos, e obtiveram resultados semelhantes aos de Barakat *et al.*⁵² e de Mueller *et al.*⁵⁰.

Em resumo, vários pesquisadores^{2,5,7,10,11,16,20,24,25,43,45,50,52,53} encontraram correlações positivas entre altos percentuais de gordura corporal e aumentos das concentrações séricas de colesterol, triglicérides e lipoproteínas de baixa densidade e correlações negativas com as lipoproteínas de alta densidade. Concluíram, ainda, que os depósitos de gordura no

tronco sejam melhores indicadores destas alterações metabólicas. Isto mostra existir uma possível ligação direta entre a gordura acumulada no tronco e os sinais indicadores do risco de doenças cardiovasculares.

Ainda quanto à distribuição da gordura corporal, outros estudos^{15,45,47,48} encontraram uma correlação positiva e significativa entre grandes quantidades de gordura acumulada, sobretudo na região da cintura, com elevados índices aterogênicos, indicando assim uma alta propensão à formação de placas de ateroma.

Independente da técnica (absortometria de raio-x de dupla energia, RCQ, tomografia computadorizada, ressonância magnética, dobras cutâneas, etc.) usada para quantificar a topografia da gordura, as conclusões dos estudos aqui analisados apontam que o acúmulo de gordura no tronco é o fator de risco que melhor explica as alterações nas concentrações sanguíneas de glicose, colesterol e triglicérides.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Através deste estudo, o qual teve por objetivo uma revisão de literatura, envolvendo os principais fatores de risco (glicemia, trigliceridemia, colesterolemia, obesidade e distribuição da gordura) para as doenças cardiovasculares, é necessário considerar com destaque o exposto a seguir.

O controle das concentrações de glicose sanguínea é extremamente importante, sobretudo para os indivíduos que apresentam sobrepeso ou obesidade, para os que suspeitam do risco de desenvolvimento de diabetes, hipertensão, ou que estão com um perfil lipídico alterado, principalmente pelo fato da elevação deste metabólito sanguíneo estar quase sempre envolvido com maus hábitos alimentares e a inadequação de outros fatores de risco.

Como os triglicérides representam 99% da gordura circulante e a elevação de suas concentrações, quase sempre vem acompanhada de uma hipercolesterolemia. Neste caso, estarão aumentadas as chances de deposição de gorduras nas paredes dos vasos, propiciando assim, a formação de placas de ateroma que podem causar uma série de doenças do aparelho circulatório como: hipertensão, trombose, embolias, derrames, anginas, infartos, entre outras.

A maioria dos estudos citados ressalta a importância de se realizar periodicamente um controle do perfil lipídico e dos riscos que um acúmulo excessivo de gordura pode trazer ao indivíduo. Muitos ainda destacam a importância da identificação da topografia desta gordura devido ao fato da gordura localizada na região superior do corpo (tronco) impor maiores variações metabólicas ao indivíduo do que a gordura acumulada na região inferior do corpo (quadril e coxas), e também, por se correlacionar melhor com os demais fatores de risco do que o percentual de gordura por si só.

Para a prevenção do desenvolvimento das doenças cardiovasculares, se faz necessário o monitoramento dos metabólitos sanguíneos como glicose, colesterol, triglicérides e lipoproteínas de alta e baixa densidade, além de um controle dos depósitos de gordura corporal e sua distribuição, principalmente no tronco.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Recine E, Radaelli P. Obesidade e desnutrição. FS/UnB, DAB/SPS/MS. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.
2. Kissebah AH, Videlingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz, AJ, Kalkhoff RK & Adans, PW. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54(2):254-260.
3. Björntorp P. The regulation of adipose tissue distribution in humans. *International Journal of Obesity* 1996;20:291-302.
4. Seidell JC. Relationships of total and regional body composition o morbidity and mortality, *in* Roche AF, Heymsfield SB & Lohman TG. Human body composition: relationships of total and regional body composition to morbidity and mortality. Champaign, IL: Human Kinetics; 1996.
5. Hu D, Hannah J, Gray RS, Jablonski KA, Henderson JA, Robbins DC, Lee ET, Welty TK, & Howard BV. Effects of obesity and body fat distribution on lipids and lipoproteins in nondiabetic american indians: the strong heart study. *Obesity Research* 2000;8(6):411-421,.
6. OPS/OMS – Organização Pan-americana de Saúde & Organização Mundial de Saúde. Doenças crônico degenerativas e obesidade: estratégia mundial sobre alimentação saudável, atividade física e saúde. Brasília: Ministério da saúde; 2003.
7. Bacha F, Saad R, Gungor N, Janosky J & Arslanian SA. Obesity, regional fat distribution, and syndrome X in obese black versus white adolescents: race differential in diabetogenic and atherogenic risk factors. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(6):2534-2540.
8. Cercato C, Mancini MC, Arguello AMC, Passos VQ, Villares SMF & Halpern A. Systemic hypertension, diabetes mellitus, and dyslipidemia in relation to body mass index: evaluation of a Brazilian population. *Rev Hosp Clin* 2004;59(3):113-118.
9. Prior BM, Cureton KJ, Modlesky CM, Evans EM, Sloniger MA, Saunders M & Lewis RD. In vivo validation of whole body composition estimates from dual-energy X-ray absorptiometry. *J Appl Physiol* 1997;83(2):623-630.
10. Mekki N, Christofilis MA, Charbonnier M, Atlan-Gepner C, Defoort C, Juhel C, Borel P, Portugal H, Pauli AM, Vialletes B & Lairon D. Influence of obesity and body fat distribution on postprandial lipemia and triglyceride-rich lipoproteins in adult women. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(1):184-191.
11. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P & Kimball TR. Association of fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999;99:541-545.
12. Katzmarzyk PT, Pérusse L, Malina RM & Bouchard C. Seven-year stability of indicators of obesity and adipose tissue distribution in the Canadian population. *Am J Clin Nutr* 1999;69:1123-1129.
13. Mauriège P, Imbeault P, Prud'Homme D, Tremblay A, Nadeau A & Després JP. Subcutaneous adipose tissue metabolism at menopause: importance of body fatness and regional fat distribution. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85(7):2446-2454.
14. Tatsukawa M, Kurokawa M, Tamari Y, Yoshimatsu H & Sakata T. Regional fat deposition in the legs is useful as a presumptive marker of antiatherogenesis in Japanese. *PSEBM* 2000;223:156-162.
15. Bouchard C, Bray GA & Hubbard VS. Basic and clinical aspects of regional fat distribution. *Am J Clin Nutr* 1990;52:946-950.
16. Després JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A & Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1990;10(4):497-511.
17. Lazarus R, Gore CJ, Booth M, Owen N. Effects of body composition and fat distribution on ventilatory function in adults. *Am J Clin Nutr* 1998;68:35-41.
18. Hunter GR, Bryan DR, Wetzstein CJ, Zuckerman PA & Bamman MM. Resistance training and intra-abdominal adipose tissue in older men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2002;34(6):1023-1028.
19. ACSM (American College of Sports Medicine). Manual para teste de esforço e prescrição de exercício. 4 ed. Rio de Janeiro: Revinter; 1996.
20. Caprio S, Hyman LD, Mccarthy S, Lange R, Bronson M, Tamborlane WV. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intra abdominal fat depot. *Am J Clin Nutr* 1996;64:12-17.
21. Goldstone AP, Thomas EL, Brynes AE, Bell JD, Frost G, Saeed N, et al. Visceral adipose tissue and metabolic complications of obesity are reduced in prader-willli syndrome female adults: evidence for novel influences on body fat distribution. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(9):4330-4338.
22. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004;79:6-16.
23. Biggerstaff KD & Wooten JS. Understanding lipoproteins as transporters of cholesterol and other lipids. *Adv Physiol Educ* 2004;28:105-106.
24. Anderson AJ, Sobocinski KA, Freedman DS, Barboriak JJ, Rimm AA, Gruchow WH. Body fat distribution, plasma lipids, e lipoproteins. *Arteriosclerosis* 1988;8(1):88-94.
25. Després JP, Moorjani S, Ferland M, Tremblay A, Lupien PJ, Nadeau A, et al. Adipose tissue distribution and plasma lipoprotein levels in obese women: importance of intra-abdominal fat. *Arteriosclerosis* 1989;9(2):203-210.
26. Price TM, O'brien SN, Welter BH, George R, Anandjiwala J, Kilgore M. Estrogen regulation of adipose tissue lipoprotein lipase – possible mechanism of body fat distribution. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178(1):101-107.
27. Eyben FE, Mouritsen JH, Montvilas P, Dimcevski G, Suci G, Helleberg I, et al. Intra-abdominal obesity and metabolic risk factors: a study of young adults. *Int J Obesity* 2003;27:941-949.

28. Teixeira PJ, Sardinha LB, Going SB, Lohman TG. Total and regional fat and serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents. *Obesity Research* 2001;9:432-442.
29. Cruz Filho RA, Corrêa LL, Ehrhardt AO, Cardoso GP, Barbosa GM. O papel da glicemia capilar de jejum no diagnóstico precoce do diabetes mellitus: correlação com fatores de risco cardiovascular. *Arq bras endocrinol metab* 2002;46(3):255-259.
30. Schaun BD, Harzheim E, Gus I. Perfil de risco cardíaco no diabetes mellitus e na glicemia de jejum alterada. *Rev. Saúde Pública* 2004;38:4.
31. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica*. 10 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
32. Aronoff SL, Berkowitz K, Shreiner B, Want L. Glucose metabolism and Regulation: Beyond Insulin and Glucagon. *Diabetes Spectrum* 2004;17(3):183-190.
33. ADA (American Diabetes Association). Standards of medical care in diabetes. *Diabetes care* 2005;28(Suppl):S4-S36.
34. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. *Patologia estrutural e funcional*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996.
35. Devendra D, Liu E, Eisenbarth GS. Type 1 diabetes: recent developments. *BMJ* 2004;328:750-754.
36. Schmidt IM, Duncan BB, Vigo A, Pankow M, Ballantyne CM, Couper D, et al. Detection of undiagnosed diabetes and other hyperglycemia states. *Diabetes Care* 2003;26:1338-1343.
37. Committee Report. Expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26:3160 -3167.
38. Castro LCV, Franceschini SDCC, Priore SE, Pelúzio MCG. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. *Rev Nutr* 2004;17(3):369-377.
39. Lessa I, Conceição JL, Souza ML, Oliveira V, Carneiro J, Melo J, et al. Prevalência de dislipidemias em adultos da demanda laboratorial de Salvador, Brasil. *Arq Bras Cardiol* 1997;69(6):331-335.
40. Carneiro G, Faria AN, Ribeiro Filho FF, Guimarães A, Lerário D, Ferreira SRG, Zanella MT. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. *Rev Assoc Med Bras* 2003;49(3):306-311.
41. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Bonadonna RC, Muggeo M. Carotid atherosclerosis and coronary heart disease in the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2003;26(4):1251-1257.
42. Schiavo M, Lunardelli A, Oliveira JR. Influência de triglicérides na concentração sérica de triglicérides. *J Bras Patol Med Lab* 2003;39(4):283-288.
43. Couillard C, Bergeron N, Prud'homme D, Bergeron J, Tremblay A, Bouchard C, et al. Gender difference in postprandial lipemia importance of visceral adipose tissue accumulation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:2448-2455.
44. Curb JD, Abbott RD, Rodriguez BL, Masaki KH, Chen R, Popper JS, et al. High density lipoprotein cholesterol and the risk of stroke in elderly men. *Am J Epidemiol* 2004;160(2):150-157.
45. Goh VHH, Tain CF, Tong TYY, Mok HPP, Wong MT. Are BMI and other anthropometric measures appropriate as indices for obesity? A study in an Asian population. *J Lipid Res* 2004;45:1892-1898.
46. Martins IS, Coelho LT, Casajus MI, Okani ET. Smoking, consumption of alcohol and sedentary life style in population grouping and their relationships with lipemic disorders. *Rev Saúde Pública* 1995;29(1):38-45.
47. Ferland M, Després JP, Nadeau A, Moorjani S, Tremblay A, Lupien PJ, et al. Contribution of glucose tolerance and plasma insulin levels to the relationships between body fat distribution and plasma lipoprotein levels in women. *Int J Obesity* 1991;15:677-688.
48. Chang C, Wu C, Lu F, Wu J, Chiu N, Yao W. Discriminating glucose tolerance status by regions of interest of dual-energy X-ray absorptiometry. *Diabetes care* 1999;22(12):1938-1943.
49. Jang Y, Lee JH, Cho EY, Chung NS, Topham D, Balderston B. Differences in body fat distribution and antioxidant status in Korean men with cardiovascular disease with or without diabetes. *Am J Clin Nutr* 2001;73:68-74.
50. Mueller WH, Wear ML, Hanis CL, Emerson JB, Barton SA, Emmett DH, Schull WJ. Which measure of body fat distribution is best for epidemiologic research? *Am J Epidemiol* 1991;133(9):858-869.
51. Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L, Smith U. Impact of obesity on metabolism in men and women: importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 1983;72:1150-1162.
52. Barakat HA, Burton DS, Carpenter JW, Holbert D, Israel RG. Body fat distribution, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease of male subjects. *Int J Obesity* 1988;12:473-480.
53. Tuomilehto J, Marti B, Kartovaara L, Korhonen HJ, Pietinen P. Body fat distribution, serum lipoproteins and blood pressure in middle-aged finnish men and women. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1990;38:507-515.

Endereço para correspondência

William Alves Lima
 Av. Pedro Ludovico, 540 - Centro
 Anápolis – GO
 CEP 75023-150
 williamfef@hotmail.com

Recebido em 20/07/05
 Revisado em 13/09/05
 Aprovado em 06/10/05