UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE

CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

MAYNE BATISTA FONTES SANTOS

PERFIL DE RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES COM DIFERENTES GRAUS DE OBESIDADE ATENDIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE SERGIPE

Aracaju

2015

MAYNE BATISTA FONTES SANTOS

PERFIL DE RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES COM DIFERENTES GRAUS DE OBESIDADE ATENDIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE SERGIPE

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em Medicina.

Orientador: Prof[a]. MSc. Karla Freire Rezende.

Aracaju

2015

MAYNE BATISTA FONTES SANTOS

PERFIL DE RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES COM DIFERENTES GRAUS DE OBESIDADE ATENDIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE SERGIPE

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do título de bacharel em Medicina.

Aprovada em: ___/___/___

Autor: _____

MAYNE BATISTA FONTES SANTOS

Orientador: _____

PROF. MSC. KARLA FREIRE REZENDE

DME/ CCBS/ Universidade Federal de Sergipe

BANCA EXAMINADORA

_____

_____

_____

Dedico este trabalho, assim como todas as minhas vitórias, a Deus e à minha família.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por me proporcionar, além de todas as graças sempre concedidas, a realização de um sonho e a concretização de um trabalho tão gratificante.

À minha família, dedico toda a gratidão e o amor. Aos meus pais, Djalma, Marília e Cristina por sempre depositarem em mim toda a sua confiança e por me darem todo o amor que se pode conceber. Obrigada por serem meus pilares e por terem acreditado que seria capaz. Amo-os de corpo e alma. Agradeço, ainda, ao meu pai Sérgio por todo o apoio.

Aos meus irmãos, Danilo, Dilma e Dayse, agradeço pelo companheirismo de sempre e pelos sorrisos compartilhados. Obrigada por serem meus melhores amigos e por cuidarem de mim com tanto carinho e atenção.

Ao meu namorado, Marcos Vinícius, por estar presente em todos os momentos desta caminhada e por ter me ajudado tanto na materialização deste sonho. Obrigada pelos ensinamentos, paciência e companheirismo.

Ao meu padrasto, Washington pela parceria durante toda esta jornada.

Às amizades construídas desde a infância e aos amigos concedidos pela Medicina. Vocês são verdadeiros presentes.

À minha orientadora, Drª. Karla Freire Rezende, pela paciência e generosidade em compartilhar seu conhecimento, fatores fundamentais para a conclusão deste trabalho.

Aos pacientes que, tão humildemente, concederam seu tempo e me permitiram conhecer sobre a Medicina e, acima de tudo, sobre a vida.

“Não há lugar para a sabedoria onde não há paciência.”

(Santo Agostinho)

LISTA DE ABREVIATURAS

DM 2 − Diabetes *Mellitus* tipo 2

TAGs − Triacilgliceróis

IMC − Índice de Massa Corporal

GLUT-4 − Transportador da Glicose tipo 4

LLP – Lipase Lipoproteica

TNFα – Fator de Necrose Tumoral alfa

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

VEGF – Fator de Crescimento de Endotélio Vascular

FGF − Fator de Crescimento de Fibroblastos

IL-1 – Interleucina 1

TGF α e TGF β − Fatores de Transformação α e β

LDL-c – Lipoproteína de Baixa Densidade Colesterol

IL-6 – Interleucina 6

HDL-c – Lipoproteína de Alta Densidade Colesterol

OMS – Organização Mundial de Saúde

RCV – Risco Cardiovascular

EF – Escore de *Framingham*

AHA/ACC − American Heart Association/*American College Cardiology*

DCV-DAA − Doença Cardiovascular relacionada à Doença Arterial Aterosclerótica

HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana

NICE − Instituto Nacional de Saúde e Excelência Clínica Britânico

LISTA DE FIGURAS

GRÁFICO 1: Número de Comorbidades em 105 pacientes portadores de obesidade.

GRÁFICO 2: Risco cardiovascular em 10 anos pelo escore de *Framingham*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

GRÁFICO 3: Risco cardiovascular em 10 anos pelo *ASCVD risk estimator*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

GRÁFICO 4: Média do tempo de diagnóstico (em anos) X Risco Cardiovascular pelo Escore de *Framingham*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

GRÁFICO 5: Média do tempo de diagnóstico (em anos) X Risco Cardiovascular pelo *ASCVD risk estimator*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

GRÁFICO 6: Circunferência Abdominal (em cm) X Risco Cardiovascular pelo Escore de *Framingham*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

GRÁFICO 7: Circunferência Abdominal (em cm) X Risco Cardiovascular pelo *ASCVD risk estimator*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

GRÁFICO 8: Risco cardiovascular segundo escore de *Framingham* e benefício ao uso de estatina, em 105 pacientes portadores de obesidade.

LISTA DE TABELAS E QUADROS

TABELA 1: Adipocinas e suas principais funções.

QUADRO 1: Fatores de risco avaliados pelo escore de *Framingham* (revisado) e sua pontuação correspondente para homens e mulheres.

QUADRO 2: Estimativa de Risco Cardiovascular para Homens, segundo o escore de *Framingham* revisado.

QUADRO 3: Estimativa de Risco Cardiovascular para Mulheres, segundo o escore de *Framingham* revisado.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1 – REVISÃO DE LITERATURA.....11

1. Introdução 12
2. Etiologia da Obesidade e suas Comorbidades 13

2.1.Etiologia da Obesidade 13
2.2.Obesidade, Diabetes *Mellitus* tipo 2 e Hipertensão Arterial Sistêmica 15

3. O Tecido Adiposo como órgão endócrino e metabólico 16
4. Obesidade e Doença Aterosclerótica 19
5. Escores de Risco Cardiovascular 20
6. Referências Bibliográficas 29

CAPÍTULO 2 – NORMAS PARA PUBLICAÇÃO 32

CAPÍTULO 3 – ARTIGO CIENTÍFICO 42

Título 43

Resumo 44

Abstract 45

Introdução 46

Objetivos 49

Metodologia 49

Resultados 51

Discussão 53

Conclusão 55

Referências Bibliográficas 56

Gráficos 58

ANEXO I 62

CAPÍTULO 1: REVISÃO DE LITERATURA

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é, atualmente, apontada como importante pandemia, sendo que, no Brasil, houve aumento da prevalência desta patologia entre os anos de 1975 e 1997, principalmente na região nordeste e em populações com menor poder aquisitivo. Dessa forma, dados atuais apontam que cerca de 17,9% dos brasileiros estão obesos e que 52,5% desta população encontram-se acima das taxas de peso ideal (VIGITEL, 2014).

Em novos dados, a OMS considera os eventos cardiovasculares (Doenças Cardíacas Isquêmicas e Cerebrovasculares) como a maior causa mundial de morte, sendo a estratificação de risco cardiovascular elemento importante na avaliação dos pacientes que já apresentam alguma comorbidade, como a obesidade (OMS, 2013). Portanto, por estar intimamente relacionada a eventos cardiovasculares (fatais ou não fatais), a obesidade contribui, direta ou indiretamente, para o aumento da morbimortalidade mundial (PÊGO-FERNANDES; BIBAS; DEBONI, 2011) (SILVEIRA, 2003) (OMS, 2013). Percebe-se, então, que a estratificação de risco cardiovascular deve fazer parte do planejamento terapêutico do paciente obeso.

O principal e mais difundido método preditor de risco cardiovascular (RCV) é o escore de *Framingham* (EF), que foi desenvolvido a partir de uma coorte realizada em *Framingham*, *Massachussets*, iniciada em 1948, consistindo na avaliação periódica de mais de cinco mil pessoas. Assim, a cada dois a quatro anos, os participantes desse estudo e seus descendentes são avaliados cuidadosamente, visando identificar fatores que contribuem para a ocorrência de eventos cardiovasculares (PETTERLE; POLANCZYK, 2011) (WILSON et al., 1998). O resultado desse estudo é um escore que prediz o risco de um indivíduo apresentar infarto do miocárdio ou morte por doença coronariana nos próximos 10 anos e que avalia os seguintes fatores de risco: Idade, Diabetes, Tabagismo, índices laboratoriais de HDL-c e LDL-c e Pressão Arterial.

Exatamente por serem considerados como a maior causa de morte no mundo, os eventos cardiovasculares e a predição de sua ocorrência são alvos de vários outros estudos que buscam associá-los com fatores de risco diversos. Dessa maneira, em 2013, a *American Heart Association* e o *American College Cardiology* propuseram, no *Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults*, uma nova forma de estimar o risco cardiovascular, o *ASCVD risk estimator*, baseado na reunião de ensaios clínicos randomizados com alta relevância científica (STONE et al., 2014). Além disso, foi sugerida uma inovadora maneira de intervir farmacologicamente, baseando-se não na meta de

LDL-c para cada paciente, mas na intensidade com que cada estatina reduziria seus níveis plasmáticos. Como novidade, esse *guideline* propõe alguns grupos de pacientes beneficiados com o uso de estatina e, dessa maneira, trouxe como repercussão mundial a inclusão de alguns pacientes (não antes classificados como portadores de alto RCV) neste grupo (STONE et al., 2014).

Entretanto, o julgamento clínico individual de cada paciente é essencial para a avaliação do real benefício da terapia hipolipemiante, principalmente em algumas situações, em que, mesmo com baixo RCV, o uso de estatina seria benéfico (STONE et al., 2014).

Dessa forma, compreendemos que a análise comparativa dos principais escores de RCV é importante para definir qual deles é mais efetivo na avaliação deste paciente, até mesmo para instituirmos o mais benéfico planejamento terapêutico. Entretanto, o que se percebe é que são encontrados poucos estudos na literatura que façam esta comparação.

Assim, o presente trabalho tem como principal objetivo revisar os principais aspectos fisiopatológicos da obesidade, assim como sua relação com a doença aterosclerótica e com risco cardiovascular e, ao final, fazer uma análise do RCV neste grupo de pacientes a fim de estabelecer uma comparação entre os dois escores de risco aqui mencionados.

2. ETIOLOGIA DA OBESIDADE E COMORBIDADES

Esta seção tem por objetivo discutir aspectos pertinentes quanto à etiologia da obesidade, assim como sua associação com outras morbidades. Primeiramente, discutiremos sobre sua etiologia e, posteriormente, serão feitos apontamentos a respeito da obesidade e suas duas principais comorbidades: Diabetes *Mellitus* tipo 2 e Hipertensão Arterial Sistêmica.

2.1. Etiologia da Obesidade

A etiologia da obesidade ainda não é totalmente conhecida dada a sua complexidade e o número de fatores que influenciam para seu desenvolvimento em um determinado grupo de indivíduos. Por ser uma entidade de etiologia multifatorial, a principal vertente de pensamento nos leva a crer que, quando um indivíduo geneticamente predisposto se encontra em um ambiente ou se presta a hábitos obesogênicos, há o desenvolvimento da doença em sua grande variedade fenotípica. Os princípios mendelianos e a influência do genótipo na etiologia desta desordem podem ser atenuados ou exacerbados por fatores não genéticos, como o ambiente

externo e interações psicossociais que atuam sobre mediadores fisiológicos de gasto e consumo energético (JEBB, 1997).

No que diz respeito a fatores genéticos, há teorias monogênicas e poligênicas que tentam explicar a maior predisposição à desordem por alguns indivíduos. Diversas mutações monogênicas já foram associadas com a obesidade grave e a hiperfagia, sendo importantes na modificação do papel endócrino das células adiposas. Entretanto, sabe-se que a influência genética mais relacionada à obesidade é poligênica, com uma variedade de interações particulares e complexas que tornam mais difícil a elaboração de uma só justificativa genética para o surgimento da obesidade. Não devemos esquecer ainda, síndromes genéticas classicamente relacionadas à obesidade, como a síndrome de *Prader Willi*, que se relaciona a alteração no desenvolvimento neuro-comportamental, no desenvolvimento sexual, além de apetite compulsivo e redução de gastos energéticos, aliados ao acúmulo lipídico visceral (COUTINHO, 2007).

Em relação ao estilo de vida, há uma discussão diária a respeito da ocidentalização dos hábitos mundiais, tanto no que diz respeito à alimentação, quanto à prática de atividades físicas efetivas. Há, atualmente, o que chamamos de 'estilo de vida ocidental contemporâneo', caracterizado pela associação entre o menor gasto energético e a ingesta calórica excessiva, principalmente baseada na substituição de carboidratos complexos e fibras por alimentos com altos teores de açúcares e gorduras. Assim, a substituição do prato típico da família brasileira (arroz, feijão, carne e salada) pelas atrativas e práticas opções do *fast food*, além da menor oferta de ambientes para a prática de atividades esportivas (ou mesmo recreativas) corroboram para a mudança do perfil calórico do brasileiro (TARDIDO; FALCÃO, 2006).

O perfil psicológico também é fator importante na determinação da obesidade como entidade multifatorial. Em Dobrow et al. (2002), foram mencionados estudos que 'retiram' da obesidade a classificação de Transtorno Alimentar, pois há uma ingesta alimentar maior de acordo com suas maiores dimensões corporais. A obesidade se correlaciona com os Transtornos, também psiquiátricos, de Compulsão Alimentar Periódica e Síndrome do Comer Noturno (DOBROW; KAMENETZ, 2002).

Além disso, apesar de não haver consenso na literatura quanto à relação entre obesidade e depressão, alguns estudos apontaram casos em que a obesidade aumentaria o risco para sintomas depressivos (LUIZ et al., 2005). Em crianças, por exemplo, existe comprovado

impacto negativo na percepção do autoconceito total e suas dimensões, condicionado pelo sobrepeso e obesidade (CAVAZZOTTO; PALUDO, 2014).

Dessa forma, torna-se claro que o desenvolvimento da obesidade é um processo dependente da interação de vários fatores como genótipo, ambiente, hábitos de vida (prática regular de atividade física, dieta saudável) e estado psicológico para se chegar a um determinado fenótipo.

2.2. Obesidade, Diabetes *Mellitus* tipo 2 e Hipertensão Arterial Sistêmica

A obesidade tem diversas interfaces que a correlacionam com o aumento da morbimortalidade mundial, isso porque, tem sua parcela sobre o aumento de diversas morbidades como eventos cardiovasculares (fatais ou não fatais), Diabetes *Mellitus* tipo 2 (DM2), Colelitíase e Esteatose hepática (CARVALHO et al., 2013).

A relação entre Obesidade, Diabetes *Mellitus* tipo 2 e Hipertensão Arterial Sistêmica é relembrada de maneira sucinta nesta subseção.

Uma das principais morbidades que se relacionam à obesidade é a Diabetes *Mellitus* tipo 2 e essa relação é bem estabelecida. Indivíduos com sobrepeso ou obesidade têm um aumento significativo do risco de desenvolverem diabetes, risco este cerca de 3 vezes superior ao da população com peso considerado normal (SILVEIRA, 2003). Este tipo de diabetes também está associado à aceleração da doença aterosclerótica de vasos de grande calibre, afetando artérias que suprem o coração, o cérebro e membros inferiores. Como resultado, pacientes com diabetes têm um risco muito elevado de sofrer infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral (HELENA; SCHWANKE; BODANESE, 2003).

Quanto à hipertensão, já é conhecida a associação entre o acúmulo de gordura corporal e a elevação de níveis pressóricos. Há, inclusive, vertentes que acreditam que embora o aumento da gordura esteja também associado ao aumento de prevalência de outros fatores de risco para doença cardiovascular, como dislipidemia e intolerância à glicose, o impacto da obesidade sobre a prevalência de hipertensão arterial seja muito mais evidente (CARNEIRO et al., 2003). Um dos principais mecanismos que justificam o desenvolvimento da hipertensão no obeso é o aumento da atividade simpática. A literatura tem demonstrado hiperativação simpática em indivíduos hipertensos obesos. Essa hiperativação está relacionada a outras modificações sistêmicas que em conjunto resultam em hipertensão (LOPES, 2007). Além disso, existem situações que, por interagirem com o sistema nervoso simpático, contribuem

para a manutenção da pressão elevada no indivíduo obeso, como, por exemplo a hiperinsulinemia (resistência insulínica) e a hiperleptinemia. O aparecimento das modificações do simpático induzidas pela alimentação parece preceder e desencadear alterações na atividade do sistema renina–angiotensina, segundo Lopes (2007 apud SOWERS et al., 1982).

3. O TECIDO ADIPOSO COMO ÓRGÃO ENDÓCRINO E METABÓLICO

O tecido adiposo é constituído de células chamadas adipócitos, que se agrupam de maneira organizada no corpo humano, em múltiplos depósitos. Como funções há muito tempo reconhecidas, o tecido adiposo é responsável pela termorregulação corporal, pela proteção mecânica das vísceras e pelo armazenamento de energia. O que acontece, é que este tecido hoje tem significado endócrino e metabólico. Antes considerado como um compartimento inativo do corpo, cuja função era um insignificante gasto energético e armazenamento de energia, atualmente, o tecido adiposo se trata de um complexo reservatório energético regulado funcionalmente por nervos, hormônios, nutrientes e por mecanismos autócrinos e parácrinos (WAJCHENBERG, 2000).

Dessa forma, um novo conceito sobre a função biológica desse tecido vem amadurecendo, consolidando a ideia de ele não ser apenas um mero estocador de energia, um protetor mecânico e/ou um regulador da temperatura corporal, mas sim um órgão dinâmico envolvido em uma variada gama de processos metabólicos e fisiológicos (DO PRADO et al., 2009).

De acordo com a distribuição dos Triacilgliceróis (TAGs) em suas células, o tecido adiposo pode ser dividido em Tecido Adiposo Branco ou Tecido Adiposo Castanho, possuindo, o primeiro, maior atividade metabólica, com a maior produção hormonal do tecido adiposo total. Já o segundo, o tecido adiposo castanho, tem como principal papel o energético, produzindo grande quantidade de calor (FONSECA-ALANIZ et al., 2007).

As moléculas produzidas pelo Tecido Adiposo Branco e que tem função metabólica são chamadas “adipocinas”. As principais adipocinas são: Leptina, Adiponectina, Resistina, Angiotensinogênio, Proteína estimuladora da acilação, Interleucina 6, Inibidor do ativador do plasminogênio e Fator de Necrose Tumoral (FONSECA-ALANIZ et al., 2007). Suas principais funções serão, então, mostradas resumidamente:

- Leptina: Tem como principal função a sinalização aferente ao sistema nervoso central, contribuindo para a inibição da ingestão alimentar e para o aumento do gasto energético total. Quando a concentração de leptina diminui, durante o jejum, por

exemplo, ocorre a supressão do eixo hipotálamo-hipofisário, sinalizando a fome. A leptina exerce uma das suas funções mais claras, através de uma retroalimentação negativa que inibe a expressão do seu próprio gene, controlando a ingestão alimentar, além de regular o tecido adiposo, o peso corporal e o apetite (FROLLINI, 2009).

- Adiponectina: Diferentemente de outras adipocinas, possui funções imunológicas anti-inflamatórias, agindo como fator protetivo a eventos cardiovasculares (efeito antiaterogênico), tendo como função adicional, o aumento da sensibilidade dos tecidos à insulina. Isso mostra que o declínio da adiponectina acompanhado por algumas mudanças, pode estar relacionado ao IMC e à massa gorda do individuo, ou seja, as concentrações desse hormônio diminuem com a obesidade crescente (FROLLINI, 2009).
- Resistina: Ainda não tem papel totalmente esclarecido cientificamente, sabe-se que está relacionada ao desenvolvimento da resistência insulínica. Os níveis de resistina aumentam tanto na obesidade genética como na induzida por dieta e, portanto, estão ligados a resistência insulínica associada à obesidade (FROLLINI, 2009). Sabe-se ainda que seus efeitos no metabolismo da glicose são antagônicos aos da insulina, pois promovem resistência a esse hormônio por meio de aumento da glicogênese hepática (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).
- Angiotensinogênio: Produzido principalmente pelo fígado, mas também é sintetizado pelo tecido adiposo. Primariamente, através do sistema renina-angiotensina-aldosterona, este angiotensinogênio pode corroborar para o aumento nos níveis de pressão arterial em indivíduos obesos. Além disso, após sua clivagem e posterior formação de angiotensina II, a mesma (produzida localmente no tecido adiposo, estimulando a produção de prostaciclina pelos adipócitos) pode induzir a diferenciação dos pré-adipócitos a adipócitos (WAJCHENBERG, 2000).
- Proteína estimuladora da acilação: Tem o papel de estimular a lipogênese (através do aumento da expressão dos transportadores da glicose – GLUT-4) e inibe a lipólise através da inibição da Lipase Hormônio-sensível. Além disso, possui efeito sinérgico à insulina, estimulando a esterificação de ácidos graxos livres no período pós-prandial e na reesterificação pós-lipólise (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).
- Interleucina 6: Tem papel pró-inflamatório, estimulando a síntese de proteínas da fase aguda e estimulando o eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, aumentando os níveis de glicocorticoides, além de interferir no metabolismo de lipídios e carboidratos. Ela

inibe a Lipase Lipoprotéica (LLP) e aumenta a liberação de ácidos graxos livres e glicerol. Além disso, sua expressão aumentada parece estar relacionada à supressão de leptina (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).

- Inibidor do Plasminogênio Ativado: Promove formação de trombos e ruptura de placas aterogênicas instáveis, além de alterar o balanço fibrinolítico por meio da inibição da produção de plasmina, contribuindo na remodelação da arquitetura vascular e no processo aterosclerótico (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).
- Fator de Necrose Tumoral (TNFα): Considerado potente regulador interno do tecido adiposo, atuando de forma autócrina e parácrina. Tem importante papel balanceador entre a produção e o gasto energético do tecido adiposo. Inibe a lipogênese via inibição da expressão da lipase lipoprotéica (LLP), do GLUT-4 e da acetil CoA sintetase, bem como aumenta a lipólise, cumprindo, portanto, importante papel regulador no acúmulo de gordura no tecido adiposo (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).

A seguir, a tabela 1, baseada no trabalho "*O tecido adiposo como órgão endócrino: da teoria à prática"* (FONSECA-ALANIZ et al., 2007), correlaciona as adipocinas e suas principais funções:

Tabela 1: Adipocinas e suas principais funções

Adipocinas	**Funções**
Leptina	Inibição da ingestão alimentar e aumento do gasto energético total
Adiponectina	Efeito antiaterogênico e aumento da sensibilidade dos tecidos à insulina
Resistina	Resistência insulínica
Angiotensinogênio	Diferenciação dos pré-adipócitos a adipócitos e aumento da Pressão Arterial Sistêmica
Proteína estimuladora da acilação	Estímulo à lipogênese e inibição da lipólise
Interleucina 6	Efeito pró-inflamatório e supressão da leptina
Inibidor do Plasminogênio Ativado	Efeito pró-aterogênico
Fator de necrose Tumoral	Papel pró-inflamatório, inibição da lipogênese e estímulo à lipólise

(FONSECA-ALANIZ et al., 2007)

4. OBESIDADE E DOENÇA ATEROSCLERÓTICA

A obesidade já é classicamente relacionada ao aumento do risco cardiovascular, principalmente pela sua associação com cofatores de risco, como hiperlipidemia, HAS e DM. Entretanto, ao analisarmos a fisiopatologia da doença aterosclerótica, podemos presumir que o acúmulo de gordura, principalmente visceral, pode ser caracterizado como fator independente de aumento do risco cardiovascular (ALMEIDA; ALMEIDA; ARAÚJO, 2009).

A fisiopatologia da doença aterosclerótica foi objeto de estudo durante anos. Inicialmente, a aterosclerose era puramente considerada como um acúmulo de placas lipídicas nas paredes arteriais, que restringiam a passagem livre do fluxo sanguíneo e, consequentemente, isso levava à sua sintomatologia característica, a angina secundária à isquemia tecidual. O que se sabe hoje é que, em pacientes vulneráveis, a aterosclerose se desenvolve por meio da influência de condições que traumatizam o endotélio, como envelhecimento, hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, diabetes, tabagismo e a própria obesidade. Esses fatores danificam o endotélio e estimulam uma reação inflamatória/proliferativa na parede vascular (GOMES et al, 2010).

Interações resultam em expressão e seleção de vários mediadores potenciais da formação de lesão vascular, tais como fatores de crescimento de endotélio vascular (VEGF), o fator de crescimento de fibroblastos (FGF), a interleucina-1 (IL-1) e os fatores de transformação α e β (TGF α e TGF β). Assim, a partir da lesão endotelial, lipoproteínas de baixa densidade (LDL) acumulam-se na camada íntima do vaso, sendo neste espaço oxidadas por espécies reativas de oxigênio. Ao mesmo tempo, há a liberação de substâncias quimiotáticas atratoras de linfócitos e monócitos. As células endoteliais também fornecem fatores quimiotáxicos potentes que afetam a quimiotaxia dos leucócitos, além de modular o tônus vasomotor através da formação de óxido nítrico (ON), prostaciclina (PGI_2) e endotelinas. Ao chegarem à porção subendotelial, os monócitos se diferenciam nas conhecidas células espumosas, que conseguem captar e acumular lipídios. Este é um processo acumulativo e cíclico, em que à medida que há a oxidação de LDL, há mais estímulo quimiotático aos linfócitos e monócitos e há o espessamento da parede vascular, culminando, finalmente, nas placas ateroscleróticas, que podem ser instáveis ou estáveis (GOTTLIEB; BONARDI; MORIGUCHI, 2005).

Segundo informações da V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, as placas estáveis caracterizam-se por predomínio de colágeno, organizado em capa fibrosa espessa, escassas células inflamatórias e núcleo lipídico e necrótico de proporções menores. As instáveis apresentam atividade inflamatória intensa, especialmente

nas suas bordas laterais, com grande atividade proteolítica, núcleo lipídico e necrótico proeminente e capa fibrótica tênue. A ruptura desta capa expõe material lipídico altamente trombogênico, levando à formação de um trombo sobrejacente. Este processo, também conhecido por aterotrombose, é um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose (SBC, 2013).

Como já vimos, o tecido adiposo exerce funções metabólicas diversas através da produção de adipocinas. O *link* que se faz entre a obesidade e a doença aterosclerótica está justificado tanto pela produção destas adipocinas principalmente as de papel proeminentemente inflamatório, como a interleucina 6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral (TNFα), quanto no nível de proteínas de fase aguda associadas a inflamação que apresenta-se elevado em pacientes obesos (DO PRADO et al., 2009). Além disso, apesar de não estarem presentes na totalidade dos indivíduos obesos, os altos níveis de LDL-c e o próprio estresse oxidativo provocado por esta lipoproteína estão relacionados à aterogênese (SBC, 2013).

Aliar o papel endócrino-metabólico do tecido adiposo aos cofatores de risco para a aterosclerose que estão intimamente associados à obesidade (altos níveis de LDL-c e de colesterol total, além dos baixos níveis de HDL-c) nos faz acreditar na associação entre a obesidade e o processo de formação da placa aterosclerótica, assim como nos desfechos cardiovasculares secundários a esta doença (acidente vascular encefálico, infarto agudo do miocárdio, angina instável e morte súbita).

5. ESCORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Em novos dados, a OMS (2013) considera os eventos cardiovasculares (Doenças Cardíacas Isquêmicas e Cerebrovasculares) como a maior causa mundial de morte, sendo a estratificação de risco cardiovascular (RCV) elemento importante na avaliação dos pacientes que já apresentam alguma comorbidade, como a obesidade. Alguns dados antropométricos de obesidade abdominal são capazes de predizer, com certa sensibilidade, a probabilidade de determinado indivíduo apresentar um evento cardiovascular, isso porque estimam a quantidade de tecido adiposo visceral, que, por sua vez, está associado a maior risco de desenvolvimento de doença cardiovascular. O aumento da circunferência abdominal, por exemplo, relaciona-se a diversas disfunções metabólicas e está associada a maior risco de morbimortalidade decorrentes da doença aterosclerótica, como a doença arterial coronariana (ALMEIDA; ALMEIDA; ARAÚJO, 2009); sendo que observa-se que o excesso de peso e a

obesidade aumentam contínua e intensamente tanto na população masculina como na população feminina (REZENDE et al., 2006). Assim como, observa-se em LIMA et al (2011).

Entretanto, os preditores mais largamente utilizados na prática clínica são os escores de risco cardiovascular. Há muitos modelos que buscam predizer o RCV em diferentes populações, mas sabemos que algumas características devem ser comuns a todos esses modelos para que possam estimar de maneira acurada, ou seja, o mais próximo da realidade, o RCV global para essas populações. Assim, além de sabermos as vantagens de um determinado preditor a longo prazo (10 anos), é necessário conhecer, também, as suas desvantagens, com o objetivo de fazermos a escolha certa no momento de avaliar o risco de evento cardiovascular em determinados grupos de pacientes.

Dessa maneira, é pertinente focar e analisar as características de dois dos mais importantes preditores de RCV utilizados no mundo e abordados neste estudo: o Escore de *Framingham* (o principal e consagrado meio de estratificação de RCV) e a nova calculadora elaborada pela *American Heart Association* e o *American College Cardiology*, o chamado *ASCVD Risk Estimator*.

O escore de *Framingham* (EF) foi desenvolvido a partir de uma coorte realizada em *Framingham, Massachussets*. O estudo se iniciou em 1948, quando foram recrutadas 5209 pessoas saudáveis, de ambos os sexos, numa faixa etária entre 30 e 62 anos, para serem avaliadas periodicamente, tanto clinica como laboratorialmente; esta é a chamada coorte original (PETTERLE; POLANCZYK, 2011)**.** Em sua segunda fase, no ano de 1971, na coorte de descendência, o estudo de *Framingham* recrutou os filhos dos participantes da coorte original para submetê-los à mesma avaliação (anamnese, exame físico e exames complementares). Dessa forma, a cada dois a quatro anos, os participantes desse estudo e seus descendentes são avaliados cuidadosamente, visando identificar fatores que contribuem para a ocorrência de eventos cardiovasculares Ou seja, o que, na verdade, o escore de *Framingham* prediz é o risco de um indivíduo apresentar infarto do miocárdio ou morte por doença coronariana nos próximos 10 anos. O resultado desse estudo é um escore que leva em consideração os seguintes fatores de risco: Idade, Diabetes, Tabagismo, índices laboratoriais de HDL-c e LDL-c e Pressão Arterial (WILSON et al., 1998).

O escore de *Framingham* é calculado seguindo uma pontuação de acordo com cada fator de risco apresentado pelo paciente.

Em 2008, o escore de *Framingham* foi modificado a partir de uma proposta feita pelo estudo "*General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care - The Framingham*

Heart Study", que tinha como objetivo simplificar a predição de risco, informando, através de um algoritmo, pessoas com alto risco de doença cardiovascular aterosclerótica em geral. Portanto, sua investigação foi voltada para formular uma ferramenta de avaliação de risco único, multivariada, que permitiria aos médicos identificar candidatos de alto risco a eventos ateroscleróticos iniciais, utilizando-se de medidas prontamente disponíveis em qualquer lugar (D'AGOSTINO et al., 2008). Como resultado, obteve-se, em 2008, o escore de *Framingham* revisado.

Os três quadros a seguir foram baseados no "*General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care - The Framingham Heart Study*". No quadro 1, podem-se ver os fatores de risco avaliados pelo escore e sua pontuação correspondente e nos quadros 2 e 3, podem-se observar as pontuações e o risco percentual para doença cardiovascular estimado em 10 anos.

Quadro 1: Fatores de risco avaliados pelo escore de *Framingham* (revisado) e sua pontuação correspondente para homens e mulheres:

Idade (anos)	**Pontos (Homens)**	**Pontos (Mulheres)**
30-34	0	0
35-39	2	2
40-44	5	4
45-49	6	5
50-54	8	7
55-59	10	8
60-64	11	9
65-69	12	10
70-74	14	11
Colesterol Total (mg/dL)		
<160	0	0
169-199	1	1
200-239	2	3
240-279	3	4
>280	4	5
HDL colesterol (mg/dL)		
<35	2	2
35-44	1	1
45-49	0	0
50-59	-2	-1
>60	-1	-2
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	**Tratada / Não Tratada**	**Tratada / Não Tratada**
<120	0 / -2	-1 / -3
120-129	2 / 0	2 / 0
130-139	3 / 1	3 / 1
140-159	4 / 2	5 / 2
150-159	4 / 2	6 / 4
160 ou mais	5 / 3	7 / 5

continua na página seguinte

continuação do ***Quadro 1***

Diabetes	**Pontos (Homens)**	**Pontos (Mulheres)**
Sim	3	4
Não	0	0
Tabagismo		
Sim	4	3
Não	0	0

(D'AGOSTINO et al., 2008)

Quadro 2: Estimativa de Risco Cardiovascular para Homens, segundo o escore de *Framingham* revisado.

Pontos	**Risco cardiovascular em 10 anos (%)**
Menor ou igual a -3	<1
-2	1,1
-1	1,4
0	1,6
1	1,9
2	2,3
3	2,8
4	3,3
5	3,9
6	4,7
7	5,6
8	6,7
9	7,9
10	9,4
11	11,2
12	13,2
13	15,5
14	18,4
15	21,6
16	25,3
17	29,4
18 ou mais	Maior que 30

(D'AGOSTINO et al., 2008)

Quadro 3: Estimativa de Risco Cardiovascular para Mulheres, segundo o escore de *Framingham* revisado.

Pontos	Risco cardiovascular em 10 anos (%)
≤ -2	<1
-1	1
0	1,2
1	1,5
2	1,7
3	2
4	2,4
5	2,8
6	3,3
7	3,9
8	4,5
9	5,3
10	6,3
11	7,3
12	8,6
13	10
14	11,7
15	13,7
16	15,9
17	18,5
18	21,5
19	24,8
20	28,5
21 ou mais	>30

(D'AGOSTINO et al., 2008)

Assim, segundo o escore, indivíduos que apresentam EF calculado abaixo de 10% possuem baixo risco cardiovascular. Já os indivíduos com EF entre 10 e 20% são considerados como portadores de risco cardiovascular intermediário e, consequentemente, aqueles com EF maior que 20% possuem alto risco cardiovascular. Algumas desvantagens foram sumarizadas pelo professor Paulo Andrade Lotufo, em seu trabalho "O escore de risco de *Framingham* para doenças cardiovasculares" (2008):

> Primeiro, o escore de *Framingham* foi realizado com medidas de quase meio século, assim há a possibilidade real que o risco tenha se alterado durante o

> tempo. Segundo, o risco absoluto nos participantes de *Framingham* não é necessariamente a mesma em outras populações. Terceiro, fatores de risco primordiais como dieta, peso corpóreo e atividade física não são considerados no escore. Quarto, o risco apresentado é unidirecional como em todo e qualquer estudo observacional. Isto é, não se pode garantir que a redução de um fator de risco reduza de fato o risco, afirmação que somente poderia ser confirmada em ensaio clínico, evidentemente inviável pelo tamanho de amostra e tempo de duração necessário para conclusões como as apresentadas. Quinto, o escore categorizou as variáveis contínuas como pressão arterial sistólica, colesterol total e fração HDL do colesterol. No entanto, o risco dessas variáveis é contínuo. Assim, pode haver algum grau de confusão nos valores limítrofes. Sexto, não houve correção para "*regression dilution bias*", isto é, não se corrigiu os valores com variação alta para o ajuste da regressão à média, permitindo que o risco possa estar subestimado, como ficou comprovado em estudos observacionais e ensaios clínicos. Sétimo, o problema da interpretação do resultado de acordo a idade e expectativa de vida do observador (...). De certa forma, interessa para os pacientes em meia idade o risco em vinte anos, não em dez anos (...) (LOTUFO, 2008, p. 4)

Além disso, para a maioria dos grupos populacionais, a equação de *Framingham* é capaz de estimar, com razoável exatidão, o risco relativo de um indivíduo, ou seja, o seu risco em comparação com um grupo de baixo risco da mesma população. Mas tem a desvantagem de superestimar o risco absoluto nas populações em que a incidência de eventos coronarianos é menor do que a observada na população de *Framingham* (POZZAN; POZZAN, 2003).

Assim, sabe-se, que, justamente pela importância mundial das causas cardiovasculares, vários outros estudos tem sido elaborados na busca da associação de fatores de risco diversos com essas doenças e de escores cada vez mais sensíveis. Com isso, em 2013, a *American Heart Association* e o *American College Cardiology* propuseram, em seu *guideline* (*2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults)* uma nova forma de estimar o risco cardiovascular, além da sugestão de uma nova maneira de intervir farmacologicamente, baseando-se na meta de LDL-c para cada paciente, mas na intensidade com que cada estatina reduziria seus níveis plasmáticos (STONE et al., 2014).

Como novidade, esse novo *guideline* propõe quais pacientes seriam beneficiados com o uso de estatina para a redução do seu risco cardiovascular e, dessa maneira, trouxe como repercussão mundial a inclusão neste grupo alguns pacientes não antes classificados como portadores de alto RCV. Assim, são considerados como beneficiados pela terapêutica com estatinas aqueles pacientes: 1) Com doença cardiovascular clínica; 2) Com LDL-c >190 mg/dL; 3) Diabéticos, com idade entre 40 e 75 anos, com LDL-c entre 70 e 189 mg/dL,

mesmo sem doença cardiovascular clínica; e 4) Sem clínica de doença arterial coronariana ou diabetes com LDL –c entre 70 e 189 mg/dL, mas com risco estimado de DCV-DAA (Doença cardiovascular relacionada a doença artéria aterosclerótica) maior ou igual a 7,5%, em 10 anos (STONE et al., 2014).

A seleção do valor de 7,5% de RCV em 10 anos como o limiar para o tratamento com estatinas, além da sugestão de que as estatinas também possam ser consideradas em pessoas com RCV em 10 anos entre 5 e 7,5%, foi impulsionada por uma meta-análise que mostrou que foi baixo o benefício do uso de estatinas em pessoas com risco estimado em 10 anos igual a 5%. Os limiares escolhidos refletem o fato de que o *ASCVD Risk Estimator* superestima o risco e, por isso, o limiar de 7,5% foi escolhido em vez de 5% para criar uma espécie de amortecedor para essa superestimação (PREISS; KRISTENSEN, 2015).

Este *guideline* não estabelece, porém, o benefício da terapia com estatina nos seguintes grupos de indivíduos: 1) os adultos mais jovens (<40 anos de idade) que têm uma estimativa de RCV baixo em 10 anos, mas um risco de vida alto, baseado em fortes fatores individuais ou múltiplos fatores de risco; 2) portadores de comorbidades graves, com consequente aumento do RCV (indivíduos com HIV, doenças reumatológicas ou inflamatórias, ou que tenham sido submetidos a um transplante de órgão sólido (STONE et al., 2014).

Assim, uma nova adição deste *guideline* é a previsão, além do RCV em 10 anos para indivíduos entre 40 e 79 anos, do risco de vida para indivíduos entre 20-59 anos que não estão com alto RCV em 10 anos, caso seus parâmetros clínicos e laboratoriais não se modifiquem. A orientação é de que o risco cardiovascular seja avaliado a cada 4-6 anos a partir da idade de 20 anos e que aqueles com maior risco de vida recebam orientação de mudança de estilo de vida (STONE et al., 2014). Esta é uma abordagem controversa pois o valor da estimativa do risco em pacientes jovens ainda permanece incomprovada. Além disso, o aconselhamento do estilo de vida pode e deve ser dado a qualquer paciente, em qualquer idade caso ele fume, seja sedentário ou tenha uma alimentação inadequada, para que se reduzam não só o risco cardiovascular, como o risco de câncer e de diabetes, mesmo sem a realização de exames complementares (PREISS; KRISTENSEN, 2015).

É necessária, então, uma avaliação individual para que seja decidida qual terapêutica a ser adotada em relação aos níveis de colesterol e às suas comorbidades. A partir daí, torna-se importante a nova avaliação do RCV proposta pelo *guideline* citado, feita através de uma calculadora que leva em consideração os seguintes parâmetros: Gênero, Idade, Raça, níveis de

HDL-c e de Colesterol total, Pressão arterial sistêmica, Tratamento para HAS, presença de DM e Tabagismo. Classifica-se como alto RCV aqueles pacientes cuja estimativa de apresentar um infarto não-fatal, morte de origem coronariana ou acidente vascular encefálico fatal e não-fatal (num período de 10 anos) é maior ou igual a 7,5%. Já a intensidade de ação das estatinas foi classificada da seguinte maneira: Baixa (redução menor que 30% do valor basal de LDL-c pré-estatina); Moderada (redução entre 30 e 50% do valor basal de LDL-c pré-estatina) e Alta (redução maior que 50% do valor basal de LDL-c pré-estatina) (STONE et al., 2014).

Algumas particularidades do novo *guideline* da *AHA/ACC* foram apontadas em diversos trabalhos. Assim, as diretrizes da *AHA/ACC* incluem a diabetes em tratamento como um componente do *ASCVD Risk Estimator*. No entanto, é notável que a doença renal crônica, que já é reconhecida como uma condição de alto risco, esteja excluída desse escore (PREISS; KRISTENSEN, 2015).

O Comitê Espanhol Interdisciplinar de Prevenção Cardiovascular e a Sociedade Espanhola de Cardiologia fizeram um documento que, além de comparar as abordagens europeias e estadunidenses para a prevenção cardiovascular, reafirmam o uso das abordagens europeias neste continente. Assim, há semelhanças entre as duas abordagens como: 1. A importância do LDL-c como fator de risco e a necessidade de reduzí-lo para prevenir eventos cardiovasculares; 2. A importância da estratificação de risco cardiovascular, não apenas coronariano, como um elemento essencial para a decisão de iniciar a terapia hipolipemiante; 3. Embora o guia estadunidense seja mais conservador no que diz respeito aos possíveis marcadores de risco de doença cardiovascular, há concordância com as diretrizes europeias quanto à importância da história familiar de eventos cardiovasculares em indivíduos que se encaixam no perfil de moderado risco cardiovascular (LOBOS BEJARANO et al., 2014).

Entretanto, foram apontadas as seguintes diferenças entre as duas abordagens: 1. A faixa etária abordada pelo *guideline* estadunidense é mais ampla; 2. Os eventos cardiovasculares de interesse para o comitê europeu são apenas os eventos, enquanto que a diretriz americana inclui também os eventos não-fatais; 3. O guia americano inclui diabetes mellitus e a hipertensão arterial em tratamento como variáveis preditivas, o que não ocorre com o guia europeu; 4. Para avaliação dos riscos em jovens, as orientações europeias propuseram calcular o risco relativo ou idade vascular, enquanto o *guideline* americano propõe o cálculo de risco

de vida em 30 anos; 5. A diretriz europeia leva em consideração os fatores de risco psicossociais, o que não ocorre com a diretriz americana (LOBOS BEJARANO et al., 2014).

Além disso, segundo o Comitê Espanhol Interdisciplinar de Prevenção Cardiovascular e a Sociedade Espanhola de Cardiologia apontam como aspecto importante o abandono das metas de LDL-c para conduzir a proposta terapêutica dos pacientes. Isso traria o risco de um impacto negativo sobre a prática clínica, já que as metas de LDL-c estão tecnicamente estabelecidas há muito tempo, além de gerar certa insegurança entre os profissionais, o que poderá acarretar em menor aderência (dos médicos e pacientes) e, consequentemente, efetividade de tratamento. Um exemplo é que, em pacientes com doença cardiovascular já estabelecida, a abordagem das entidades europeias se assemelha à abordagem estadunidense, no entanto, o novo *guideline* tenderia a indicar a terapia com estatina a um número maior de pessoas, especialmente às pessoas com idade mais avançada (LOBOS BEJARANO et al., 2014).

Outro grupo de prestígio internacional é o Instituto Nacional de Saúde e Excelência Clínica Britânico (NICE), que recentemente lançou um projeto sobre a gestão da dislipidemia, seguindo a mesma vertente do *guideline* americano, não recomendando metas terapêuticas de LDL-c, mas definindo o tratamento de acordo com a intensidade de como as estatinas reduzem percentualmente o LDL-c (BROTONS et al., 2014).

Dessa forma, percebe-se a preocupação mundial quanto ao RCV e, por ser um de seus principais contribuintes, é pertinente que a obesidade seja abordada terapeuticamente em qualquer que seja o seu grau, sendo indispensável a estratificação de risco cardíaco.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOBRÁFICAS

ALMEIDA, R. T. DE; ALMEIDA, M. M. G. DE; ARAÚJO, T. M. Obesidade abdominal e risco cardiovascular: desempenho de indicadores antropométricos em mulheres. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 92, n. 5, p. 375–380, 2009.

BROTONS, C. et al. Impacto de las nuevas guías estadounidense y británica en el manejo y el tratamiento de las dislipemias en una población laboral española. **Revista Española de Cardiología**, v. 67, n. 11, p. 906–911, 2014.

CARNEIRO, G. et al. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 49, n. 3, p. 306–311, 2003.

CARVALHO, E. A. D. A. et al. Obesity: epidemiological aspects and prevention. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 23, n. 1, p. 74–82, 2013.

CAVAZZOTTO, T. G.; PALUDO, A. C. self-concept in children and adolescents. n. October, p. 165–174, 2014.

COUTINHO, W. Etiologia da obesidade. **Abeso**, v. 7, n. 30, p. 14, 2007.

D'AGOSTINO, R. B. et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: The Framingham heart study. **Circulation**, v. 117, n. 6, p. 743–753, 2008.

DO PRADO, W. L. et al. Obesidade e adipocinas inflamatórias: Implicações práticas para a prescrição de exercício. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 15, n. 5, p. 378–383, 2009.

DOBROW, I. J.; KAMENETZ, C. Aspectos psiquiátricos da obesidade Psychiatric aspects of obesity. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 24, n. Supl III, p. 63–67, 2002.

GOMES, F.; TELO, D.F.; SOUZA H. P.; NICOLAU, J. C.; HALPERN, C.; JÚNIOR, C. V. Obesity and Coronary Artery Disease: Role of Vascular Inflammation. **Arq Bras Cardio**, v. 94, n. 2, p. 273–279, 2010.

FONSECA-ALANIZ, M. H. et al. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. **Jornal de pediatria**, v. 83, n. 5 Suppl, p. S192–S203, 2007.

FROLLINI, A. B. Correlação entre obesidade , adipocinas e sistema imunológico Correlation between obesity , adipokines and the immune system. 2009.

GOTTLIEB, M.; BONARDI, G.; MORIGUCHI, E. Fisiopatologia e aspectos inflamatórios da aterosclerose. **Scientia Medica**, v. 15, p. 203–207, 2005.

HELENA, C.; SCHWANKE, A.; BODANESE, L. C. Status Antioxidante , Diabetes Mellitus II E Aterosclerose. 2003.

HERMSDORFF, H. H. M.; MONTEIRO, J. B. R. Gordura visceral, subcutânea ou intramuscular: onde está o problema? **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 48, n. 6, p. 803–811, 2004.

JAMES R. SOWERS, M.D., MICHAEL NYBY, B.S., NAFTALI STERN, M. D.; FRANCES BECK, M.S., STEVEN BARON, M.D., ROBERT CATANIA, M. D.; AND NICHOLAS VLACHIS, M. D. With Weight Reduction in the Obese. **Hypertension**, v. 4, n. 5, p. 686–691, 1982.

JEBB, S. A. Aetiology of obesity. **British medical bulletin**, v. 53, n. 2, p. 264–285, 1997.

LIMA, C. G. et al. Circunferência da Cintura ou Abdominal? Uma revisão crítica dos referenciais metodológicos. **Revista Simbio-Logias**, v. 4, p. 108–131, 2011.

LOBOS BEJARANO, J. M. et al. Posicionamiento del Comité Español Interdisciplinario de Prevención Cardiovascular y la Sociedad Española de Cardiología en el tratamiento de las dislipemias. Divergencia entre las guías europea y estadounidense. **Revista Espanola de Cardiologia**, v. 32, n. 2, 2014.

LOPES, H. F. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. **Rev Bras Hipertens**, v. vol.14(4, n. 4, p. 239–244, 2007.

LOTUFO, P. A. O escore de risco de Framingham para doenças cardiovasculares Framingham score for cardiovascular diseases. **Revista de Medicina, São Paulo**, v. 87, n. 4, p. 232–237, 2008.

LUIZ, A. M. A. G. et al. Depressão, ansiedade, competência social e problemas comportamentais em crianças obesas. **Estudos de Psicologia (Natal)**, v. 10, n. 3, p. 371–375, 2005.

PÊGO-FERNANDES, P. M.; BIBAS, B. J.; DEBONI, M. Obesity: the greatest epidemic of the 21st century? **Sao Paulo Medical Journal**, v. 129, n. 5, p. 283–284, 2011.

PETTERLE, W. C.; POLANCZYK, C. A. Avaliação crítica dos escores de risco. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio Grande do Sul, Porto Alegre**, v. 1, n. 23, p. 1–6, 2011.

POZZAN, R.; POZZAN, R. O conceito de estratificação de risco para eventos coronarianos na abordagem da dislipidemia. **Revista da SOCERJ**, v. 16, p. 194–203, 2003.

PREISS, D.; KRISTENSEN, S. L. The New Pooled Cohort Equations Risk Calculator. **Canadian Journal of Cardiology**, v. 31, n. 5, p. 613–619, 2015.

REZENDE, F. A. C. et al. Índice De Massa Corporal E Circunferência Abdominal: Associação Com Fatores De Risco Cardiovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n. 6, p. 728–734, 2006.

SBC. V DIRETRIZ BRASILEIRA DE DA ATEROSCLEROSE **V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção**. v. 101, 2013.

Secretaria de Vigilância em Saúde, Ministério da Saúde. **VIGITEL 2014**. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.

SILVEIRA, L. A. G. Correlação entre obesidade e diabetes tipo 2. **Revista Digital Vida e Saúde**, v. 2, n. 2, p. 1–7, 2003.

STONE, N. J. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines. **Circulation**, v. 129, n. 25 SUPPL. 1, 2014.

TARDIDO, A.; FALCÃO, M. O impacto da modernização na transição nutricional e obesidade. **Rev Bras Nutr Clin**, v. 21, n. 2, p. 117–124, 2006.

WAJCHENBERG, B. L. Tecido adiposo como glândula endócrina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 44, n. 1, 2000.

WILSON, P. W. F. et al. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk. **Hypertension**, 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. **World health statistics annual 2000**. World health organization, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. **World health statistics annual 2013**. World health organization, 2013.

CAPÍTULO 2: NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

INSTRUÇÕES PARA AUTORES:

1. Informações gerais

Estas instruções devem ser seguidas cuidadosamente a fim de se evitar atrasos no processamento do seu manuscrito.

Os manuscritos devem ser submetidos para a publicação apenas nos AE&M, e não podem ter sido publicados ou estar em análise para publicação de forma substancial em nenhum outro periódico, profissional ou leigo.

Os manuscritos para a edição online (que é obrigatória) devem ser enviados em inglês. Embora não seja obrigatório, também recomendamos que o manuscrito seja escrito em inglês para a edição impressa. Todos os manuscritos aceitos para publicação devem ser revisados por um revisor nativo de língua inglesa ou por um serviço de editoração científica; o certificado de revisão deve ser fornecido aos AE&M. Para este serviço, sugerimos as seguintes empresas: ***Voxmed Medical Communications***, ***American Journal Experts*** ou ***PaperCheck***. Os artigos que não estiverem em conformidade com estes requisitos serão devolvidos para os autores para que seja feitas as alterações necessárias antes da revisão formal.

Todas as submissões são avaliadas em profundidade pelos editores científicos. Os artigos que não estiverem em conformidade com os critérios gerais para publicação serão devolvidos aos autores sem uma revisão detalhada, normalmente em três a cinco dias. Os manuscritos que estiverem em conformidade serão enviados aos revisores (geralmente dois).

2. Categorias de artigos

Os relatos originais de pesquisa podem ser submetidos aos AE&M como Artigos Originais ou Comunicações Breves. As outras categorias de artigos estão descritas abaixo. Todos os manuscritos devem obedecer ao número máximo de palavras determinado para o texto principal de acordo com as definições abaixo; o número de palavras não inclui o resumo, as referências e as figuras/tabelas e suas legendas. O número de palavras deve ser apresentado na página de título, junto com o número de figuras e tabelas. O formato é semelhante para

todas as categorias de manuscritos e está descrito em detalhes na seção "Preparação dos manuscritos".

a. Artigos originais

O Artigo Original é um relato científico dos resultados de pesquisas originais que não foram publicadas ou enviadas para publicação em outros periódicos (impresso ou eletrônico). O Artigo Original representa um trabalho clínico ou laboratorial substancial. Em geral, Artigos Originais não devem exceder 3600 palavras no texto principal, e não devem ter mais de seis figuras ou tabelas e mais de 35 referências.

b. Artigos de revisão

Os AE&M publicam Artigos de Revisão que mostrem uma visão equilibrada de assuntos correntes no campo da endocrinologia clínica. Todas as revisões são feitas mediante convite e passam por revisão por pares. Os artigos desta categoria são requisitados pelos editores a autores que tenham experiência comprovada no campo. Autores que queiram submeter revisões não requisitadas devem entrar em contato com os editores com antecedência para determinar se o tópico proposto é de interesse corrente e potencial para este periódico.

Os artigos de revisão não devem ter mais do que 4000 palavras no texto principal, mais de quatro figuras e tabelas e mais de 60 referências. O autor deve mencionar a fonte e/ou pedir autorização para o uso de figuras ou tabelas que já tenham sido publicadas.

c. Declarações de Consenso

As Declarações de Consenso relacionadas a padrões e práticas de saúde endocrinológica e metabólica devem ser enviadas por sociedades profissionais, forças-tarefas e outros consórcios. Estas declarações serão submetidas à revisão por pares, devem ser passíveis de modificação em resposta a críticas e serão publicadas apenas se estiverem de acordo com os padrões editoriais deste periódico. As Declarações de Consenso devem tipicamente conter até 3600 palavras no texto principal, devem incluir não mais de seis figuras e tabelas e não mais de 60 referências.

d. Comunicação Breve

A Comunicação Breve consiste de dados novos de importância suficiente para serem imediatamente publicados. A Comunicação Breve é uma descrição sucinta de um estudo objetivo com resultados importantes e claros que sejam confirmatórios ou negativos. A brevidade e a clareza aumentam a chance de aceitação deste tipo de manuscrito. A Comunicação Breve deve ter no máximo 1500 palavras no texto principal e até 20 referências, com não mais de duas ilustrações (tabelas ou figuras, ou uma de cada).

e. Relato de caso

Um Relato de Caso é uma comunicação breve que apresenta um ou vários casos de significância clínica ou científica. Estes relatos devem ser concisos e objetivos, e devem ter como foco a questão a ser discutida. Eles devem abordar a observação de pacientes ou famílias, trazendo conhecimento substancial sobre a etiologia, patogênese e delineamento da história natural ou manejo da condição descrita. Os Relatos de Caso devem ter 2000 palavras ou menos, com não mais de quatro figuras e tabelas e não mais de 30 referências.

Ressaltamos que somente serão considerados para publicação relatos de casos que tragam uma grande contribuição básica translacional ou clínica, de preferência acompanhados de revisão literatura.

f. Cartas ao Editor

As Cartas ao Editor podem ser submetidas em resposta a artigos que foram publicados no periódico. As Cartas devem ser comentários curtos relacionados a pontos específicos de concordância ou discordância com os artigos publicados. As Cartas não devem ser usadas para apresentação de dados originais que não tenham relação com o artigo publicado. As Cartas não devem ter mais de 500 palavras e cinco referência completas. Elas também não devem incluir figuras ou tabelas.

3. Preparação do manuscrito

a. Formato Geral.

Todos os manuscritos devem ser apresentados com o texto em uma única coluna, de acordo com as diretrizes abaixo:

O manuscrito deve estar em formato de MS-Word.

Todo o texto deve ser apresentado em espaço duplo com margens de 2 cm em ambos os lados e fonte Times Roman ou Arial tamanho 11.

Todas as linhas devem ser numeradas ao longo de todo o manuscrito e o documento inteiro deve ter suas páginas numeradas.

Todas as tabelas e figuras devem ter título e devem ser colocadas depois do texto.

Os artigos devem estar completos, incluindo uma página de título, resumo, figuras e tabelas.

Os artigos que não tenham todo estes componentes serão colocados em espera até que o manuscrito seja completado.

b. Todas as submissões devem incluir:

Uma carta de apresentação requerendo a avaliação do manuscrito para publicação nos AE&M e quaisquer outras informações relevantes sobre o artigo.

Em outro ponto do formulário de submissão, os autores podem sugerir até três revisores específicos e/ou requerer a exclusão de até três outros.

c. O manuscrito deve ser apresentado na seguinte ordem:

1. Página de título

2. Resumo estruturado (ou sumário, para os relatos de caso)

3. Texto principal

4. Tabelas e Figuras, citadas no texto principal em ordem numérica

5. Agradecimentos

6. Declaração sobre financiamento, conflito de interesses ou quaisquer bolsas relacionadas com o artigo

7. Lista de referências

i. Página de título

A página de título deve conter as seguintes informações:

1. Título do artigo (declaração concisa do conteúdo principal do artigo).

2. Nomes completos de todos os coautores, com seus departamentos, instituições, cidade e país.

3. Nome completo, endereço de correspondência, e-mail, telefone e fax do autor para correspondência.

4. Título abreviado com não mais de 40 caracteres para os cabeçalhos das páginas.

5. Até cinco palavras-chave ou frases adequadas para o uso em um índice. (recomendamos o uso de termos MeSH).

6. Número de palavras – excluindo a página de título, o resumo, as referências e as figuras/tabelas e suas legendas.

7. Tipo de artigo.

ii. Resumos estruturados

Todos os Artigos Originais, Comunicações Breves, Revisões e Relatos de Caso devem ser enviados com resumos estruturados de não mais que 250 palavras. O resumo deve ser independente e claro sem necessidade de referência ao texto, e deve ser escrito para o típico leitor do periódico. O resumo deve incluir quatro seções que mostrem as divisões do texto principal. Todas as informações que estejam no resumo devem aparecer no manuscrito. Devem ser usadas frases completas em todas as seções o resumo.

iii. Introdução

O artigo deve começar com uma breve introdução que coloque o estudo em perspectiva histórica e que explique seu objetivo e sua importância.

iv. Materiais e Métodos

Os Materiais e Métodos devem ser descritos e referenciados em detalhe suficiente para que outros pesquisadores possam repetir o estudo. Devem ser apresentados os fornecedores de hormônios, produtos químicos, reagentes e equipamentos. Para métodos modificados, apenas as modificações devem ser descritas.

v. Resultados e Discussão

A seção Resultados deve apresentar, de forma breve, os dados experimentais em texto, tabelas e /ou figuras. Veja abaixo os detalhes sobre a preparação de tabelas e figuras.

A Discussão deve ter como foco a interpretação e significância dos achados, com comentários objetivos e concisos que descrevam a relação destes achados com outros estudos na área. A Discussão não deve repetir os Resultados.

4. Autoria

Os AE&M seguem as diretrizes de autoria e contribuição definidas pelo International Committee of Medical Journal Editors (www.ICMJE.org). Permite-se a autoria conjunta irrestrita e um máximo de dois autores para correspondência.

Os requerimentos uniformes para manuscritos submetidos a periódicos médicos declara que o crédito pelo autoria deve se basear apenas em contribuições substanciais:

1. à concepção e desenho ou a análise e interpretação dos dados.

2. à composição do artigo ou sua revisão crítica com relação ao conteúdo intelectual relevante.

3. à aprovação final da versão a ser publicada.

Todas estas condições devem ser respeitadas. O autor para correspondência é responsável por garantir que todos aqueles que contribuíram adequadamente sejam listados como autores, e que todos os autores tenham concordado com o conteúdo do manuscrito e sua submissão aos AE&M.

5. Conflitos de interesse

Deve ser incluída, no documento principal, uma declaração de conflito de interesse para todos os autores, colocada logo após o texto, na seção Agradecimentos. Se os autores não tiverem conflitos de interesse relevantes a serem declarados, isto também deve ser indicado na seção Agradecimentos.

6. Agradecimentos

A seção de agradecimentos deve incluir os nomes de todas as pessoas que contribuíram para o estudo mas não atenderam aos requerimentos necessários para a autoria. O autor para correspondência é responsável por informar a cada pessoa listada na seção de agradecimentos que ela foi incluída. Ele(a) também é responsável por fornecer a elas uma descrição da contribuição, de forma que estas pessoas saibam a atividade pela qual foram consideradas responsáveis. Cada pessoa listada nos agradecimentos deve dar permissão - por escrito, se

possível - para o uso do seu nome. Estas informações são de responsabilidade do autor para correspondência.

7. Referências

As referências à literatura devem ser citadas em ordem numérica (entre parênteses) no texto, e devem ser listadas na mesma ordem numérica ao final do manuscrito, em uma ou mais página separadas. O autor é responsável pela exatidão das referências. O número de referências a serem citadas é limitado para cada categoria de artigo e está indicado acima.

8. Tabelas

As tabelas devem ser enviadas no mesmo formato do artigo (Word) e não em outro formato. Nota: não podemos aceitar tabelas em Excel no manuscrito. As tabelas devem ser autoexplicativas e os dados que contêm não devem ser duplicados no texto ou nas figuras. As tabelas devem ser construídas da forma mais simples possível e devem ser compreensíveis sem referência ao texto. Cada tabela deve ter um título conciso. Pode-se apresentar uma descrição das condições experimentais junto com as notas no rodapé da tabela. As tabelas não podem simplesmente duplicar o texto ou as figuras.

9. Figuras e legendas

Todas as figuras devem ser numeradas. Tamanho da figura: O autor é responsável por fornecer imagens de tamanho adequado e cortadas corretamente, e com espaço adequado entre elas. Figuras coloridas serão reproduzidas em cores na edição online sem custo adicional. Os autores devem pagar a reprodução de figuras coloridas na edição impressa (o editor vai fornecer o orçamento no momento do aceite do manuscrito).

10. Fotografias

Os AE&M prefere publicar fotos de pacientes sem máscara. Recomendamos a todos os autores interessados que trabalhem com as famílias antes da submissão e abordem o assunto da permissão para revisão e possível publicação de imagens de pacientes. Se seu artigo contém QUALQUER imagem identificável de paciente ou outra informação de saúde confidencial, É OBRIGATÓRIA a permissão do paciente (ou do seu responsável ou representante legal) por escrito antes que o material específico circule entre os editores, revisores e funcionários para a possível publicação nos AE&M. Se for necessário identificar

algum paciente, recomenda-se o uso de números (por exemplo, Paciente 1), ao invés de qualquer outro tipo de indicação, como iniciais.

11. Unidades de medida

Os resultados devem ser expressos em unidades métricas. A temperatura deve ser expressa em graus Celsius e o horário, em relógio de 24 horas (por exemplo, 08:00h, 15:00 h).

12. Padronização das abreviaturas

Todas as abreviaturas devem ser imediatamente definidas depois de apresentadas pela primeira vez no texto.

13. Sujeitos de pesquisa experimental

Para serem consideradas para publicação, todas as investigações clínicas descritas nos manuscritos devem ser conduzidas de acordo com as diretrizes da Declaração de Helsinki, e devem ter sido formalmente aprovadas pelo comitê institucional de revisão ou seu equivalente.

A população estudada deve ser descrita em detalhes.

Os sujeitos devem ser identificados apenas com números ou letras, não por iniciais ou nomes. As fotografias dos rostos de pacientes devem ser incluídas apenas se forem significativas em termos científicos. Para o uso de fotografias, os autores devem apresentar o consentimento dos pacientes por escrito. Para mais detalhes, veja as Diretrizes Éticas.

Os sujeitos de pesquisa devem ser informados sobre os potenciais conflitos de interesse relacionados ao estudo e a descrição de que isso foi feito deve estar apresentada no manuscrito.

14. Experimentos com animais

Deve ser incluída no manuscrito uma declaração confirmando que todos os experimentos com animais descritos foram conduzidos de acordo com os padrões aceitos de bem-estar animal, como descritos nas Diretrizes Éticas.

15. Descrições em genética molecular

Use a terminologia padrão para variantes, apresentando os números rs para todas as variantes relatadas. Estes podem ser facilmente determinados para novas variantes descobertas no

estudo. Onde forem fornecidos números rs, os detalhes do ensaio (sequência de primers, condições de PCR, etc.) devem ser apresentados de forma concisa.

Os pedigrees devem ser determinados de acordo com padrões publicados (Veja Bennett et al. J Genet Counsel (2008) 17:424-433 -DOI 10.1007/s10897-008-9169-9).

16. Nomenclaturas

Use a notação genética e os símbolos aprovados pelo HUGO Gene

Nomenclature Committee (HGNC) –(http://www.genenames.org/) para os genes.

Para a nomenclatura de mutações, use as diretrizes sugeridas pela Human Genome Variation Society (http://www.hgvs.org/mu- tnomen/).

Forneça informações e uma discussão sobre derivações do equilíbrio de Hardy-Weinberg (HWE). o cálculo do HWE pode ajudar a mostrar erros de genotipagem e o impacto em métodos analíticos downstream que considerem o HWE.

Ofereça frequências genotípicas assim com a frequência alélica. Também é desejável que as frequências dos haplótipos sejam fornecidas

Sempre que possível, os medicamentos devem ser indicados pelo seu nome genérico. Quando o nome comercial for usado, ele deve se iniciar com letra maiúscula.

As abreviaturas devem ser usadas apenas quando estritamente necessário e explicadas na primeira vez em que forem apresentadas no texto.

17. Trabalhos Apresentados Em Inglês

Os artigos devem ser escritos em inglês claro e conciso.

Evite os jargões e neologismos. Não faremos grandes correções de gramática e ortografia, o que é responsabilidade do autor. Se o inglês não for a língua nativa dos autores, o artigo deve ser revisado por um revisor nativo de língua inglesa.
Para não nativos de língua inglesa e autores internacionais que necessitem de assistência na escrita do manuscrito antes da submissão, sugerimos os serviços da ***Voxmed Medical Communications***, ***American Journal Experts*** ou ***PaperCheck***.

CAPÍTULO 3: ARTIGO CIENTÍFICO

PERFIL DE RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES COM DIFERENTES GRAUS DE OBESIDADE ATENDIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE SERGIPE

(Cardiovascular risk profile in patients with obesity different degrees attended in University Hospital of Sergipe)

Palavras: 3592

Mayne Batista Fontes Santos[1], Karla Freire Rezende[1]

[1] Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe, Brasil

Este estudo não teve fonte de financiamento.

Correspondência:

Mayne Batista Fontes Santos

Avenida Desembargador João Bosco Andrade Lima, n°1010, Atalaia, Aracaju/SE, Brasil.

mbfs23@hotmail.com

RESUMO:

OBJETIVOS: O objetivo do trabalho é calcular o RCV e comparar os escores de *Framingham* (EF) e o *ASCVD risk estimator (American Heart Association/American College of Cardiology)* em pacientes obesos. **MÉTODOS:** Estudo observacional, transversal e retrospectivo, realizado entre os meses de abril de 2014 e junho de 2015. **RESULTADOS:** Avaliamos 105 pacientes, sendo 88,6% mulheres e 11,4% homens. Quanto à estratificação de risco cardiovascular, de acordo com o EF, quase 3% dos pacientes tinham alto RCV e 8,6% tinham moderado RCV, enquanto que 88,6% tinham RCV baixo. Do total de pacientes, vinte por cento dos pacientes apresentavam RCV ≥7,5% e 40% dos pacientes tinham RCV< 7,5%, segundo a *AHA/ACC* (p=0,00). Os pacientes com alto RCV pelo EF tinham média de tempo de diagnóstico de 15,33 anos (±12,85), sendo os de baixo RCV com esta média de 16,64 anos (±12,05) (p=0,78); segundo a *AHA/ACC*, os pacientes com RCV ≥7,5% apresentaram a média de tempo de diagnóstico igual a 20,56 anos (±12,3), enquanto aqueles com RCV<7,5% tiveram essa média igual a 18,64 anos (±13,17) (p=0,04). Em relação à circunferência abdominal (CA), pacientes com alto RCV pelo EF apresentavam uma média de CA de 142 cm (±30,26) e aqueles com baixo RCV tinham média de CA 128,46 cm (±14,92) (p=0,25). Pacientes com RCV ≥7,5% segundo a *AHA/ACC* tinham média de CA de 133,52 cm (±20,84), enquanto aqueles com RCV<7,5% tinham média de CA de 125,21 cm (±13,56) (p=0,06).

PALAVRAS-CHAVE: obesidade; risco cardiovascular; *ASCVD risk estimator;* cintura abdominal; tempo de diagnóstico.

ABSTRACT

OBJECTIVES: Calculating CVR and comparing Framingham score (FS) and the new CVR calculator of *AHA/ACC (American Heart Association/American College of Cardiology)* in obese patients. **METHODS**: Observational, cross-sectional retrospective study, conducted between the months of April 2014 and June 2015. This study was approved by the ethics committee of the related hospital. **RESULTS:** We evaluated 105 patients, including 88,6% of women and 11,4% of men. According to FS, almost 3% of patients had high CVR and 88,6% had low CVR. Of total patients, twenty percent had CVR ≥7,5% and 40% of patients had CVR< 7,5%, according to *AHA/ACC* (p=0,00). The high CVR patients according to FS had diagnosis time average of 15,33 years (±12,85) and the low CVR patients had this average of 16,64 years (±12,05) (p=0,78); in conformity with *AHA/ACC* calculator, patients (older than 40 years) who had CVR ≥7,5% presented diagnosis time average of 20,56 years (±12,3), while the ones who had CVR<7,5% had this average of 18,64 years (±13,17) (p=0,04). In relation to Abdominal Circumference (AC), patients who had high CVR by FS presented an AC average of 142 cm (±30,26) and the low CVR ones had this average equal to 128,46 cm (±14,92) (p=0,25). Patients with CVR ≥7,5% by *AHA/ACC* calculator had AC average of 133,52 cm (±20,84), and who had this CVR <7,5% presented AC average of 125,21 cm (±13,56) (p=0,06).

KEYWORDS: obesity; cardiovascular risk; *ASCVD* risk estimator; abdominal circumference; diagnosis time.

PERFIL DE RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES COM DIFERENTES GRAUS DE OBESIDADE ATENDIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE SERGIPE

INTRODUÇÃO

Estudos epidemiológicos tem apontado a obesidade como importante pandemia, que vem mobilizando diversos setores da saúde a desenvolverem estratégias terapêuticas na tentativa de revertermos o quadro geral da epidemiologia mundial (1, 2). Registros da Sociedade Brasileira de Endocrinologia apontam que, no Brasil, houve aumento da prevalência de obesidade entre os anos de 1975 e 1997, sendo principalmente na região nordeste e em populações com menor poder aquisitivo. Segundo o Ministério da Saúde, cerca de 17,9% dos brasileiros estão obesos, sendo que se levarmos em conta apenas as taxas de pessoas acima do seu peso ideal, esse número sobe para 52,5% (1).

A obesidade tem diversas interfaces que a correlacionam com o aumento da morbimortalidade mundial, isso porque, tem sua parcela sobre o aumento de diversas morbidades como eventos cardiovasculares (fatais ou não fatais), Diabetes *Mellitus* tipo (DM2), Colelitíase e Esteatose hepática (3, 4, 5).

Em novos dados, a OMS considera os eventos cardiovasculares (Doenças Cardíacas Isquêmicas e Cerebrovasculares) como a maior causa mundial de morte, sendo a estratificação de risco cardiovascular elemento importante na avaliação dos pacientes que já apresentam alguma comorbidade, como a obesidade (4). O mais consagrado e considerado como principal método preditor de risco cardiovascular (RCV) é o escore de *Framingham*.

O escore de *Framingham* (EF) foi desenvolvido a partir de uma coorte realizada em *Framingham, Massachussets*. O estudo se iniciou em 1948, quando foram recrutadas 5209 pessoas saudáveis, de ambos os sexos, numa faixa etária entre 30 e 62 anos, para serem avaliadas periodicamente, tanto clinica como laboratorialmente; esta é a chamada coorte **original** (6). Em sua segunda fase, no ano de 1971, na coorte de **descendência**, o estudo de *Framingham* recrutou os filhos dos participantes da coorte original para submetê-los à mesma avaliação (anamnese, exame físico e exames complementares). Dessa forma, a cada dois a quatro anos, os participantes desse estudo e seus

descendentes são avaliados cuidadosamente, visando identificar fatores que contribuem para a ocorrência de eventos cardiovasculares. Ou seja, o que, na verdade, o escore de *Framingham* prediz é o risco de um indivíduo apresentar infarto do miocárdio ou morte por doença coronariana nos próximos 10 anos. O resultado desse estudo é um escore que leva em consideração os seguintes fatores de risco: Idade, Diabetes, Tabagismo, índices laboratoriais de HDL-c e LDL-c e Pressão Arterial (7).

Assim, segundo o escore, indivíduos que apresentam EF calculado abaixo de 10% possuem baixo risco cardiovascular. Já os indivíduos com EF entre 10 e 20% são considerados como portadores de risco cardiovascular intermediário e, consequentemente, aqueles com EF maior que 20% possuem alto risco cardiovascular.

Entretanto, sabemos, que, justamente pela importância mundial dos eventos cardiovasculares, vários outros estudos tem sido elaborados na busca da associação de fatores de risco diversos com essas doenças. Assim, em 2013, a *American Heart Association* e o *American College Cardiology* propuseram, em seu *guideline* (*2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults)* uma nova forma de estimar o risco cardiovascular, o *ASCVD (Atherosclerotic Cardiovascular Disease) risk estimator*, baseado na reunião de ensaios clínicos randomizados com alta relevância científica, além da sugestão de uma nova maneira de intervir farmacologicamente, baseando-se não na meta de LDL-c para cada paciente, mas na intensidade com que cada estatina reduziria seus níveis plasmáticos. Como novidade, esse *guideline* propõe quais pacientes seriam beneficiados com o uso de estatina e, dessa maneira, trouxe como repercussão mundial a inclusão de alguns pacientes (não antes classificados como portadores de alto RCV) neste grupo. Assim, são considerados como beneficiados pela terapêutica com estatinas aqueles pacientes: 1) Com doença vascular clínica; 2) Com LDL-c >190 mg/dL; 3) Diabéticos, com idade entre 40 e 75 anos, com LDL-c entre 70 e 189 mg/dL, mesmo sem RCV (doença arterial coronariana ou histórico de AVC) clínico; 4) Sem clínica de RCV (doença arterial coronariana ou histórico de AVC) ou diabetes com LDL –c entre 70 e 189 mg/dL, mas com risco estimado de DCV-DAA (Doença cardiovascular relacionada a doença artéria aterosclerótica) maior que 7,5% em 10 anos (8).

É necessária, porém, uma avaliação individual para que seja decidida qual terapêutica a ser adotada em relação aos níveis de colesterol e às suas comorbidades. A partir daí, torna-se importante a nova avaliação do RCV proposta pelo *guideline* citado, feita mediante uma calculadora que leva em consideração os seguintes parâmetros: Gênero, Idade, Raça, níveis de HDL-c e de Colesterol total, Pressão arterial sistêmica, Tratamento para HAS, presença de DM e Tabagismo. Classifica-se como alto RCV aqueles pacientes cuja estimativa de apresentar um infarto não-fatal, morte de origem coronariana ou acidente vascular encefálico fatal ou não-fatal (num período de 10 anos) é maior ou igual a 7,5% (8).

Já a intensidade de ação das estatinas foi classificada da seguinte maneira: Baixa (redução menor que 30% do valor basal de LDL-c pré-estatina); Moderada (redução entre 30 e 50% do valor basal de LDL-c pré-estatina) e Alta (redução maior que 50% do valor basal de LDL-c pré-estatina) (8).

Este *guideline* não estabelece, porém, o benefício da terapia com estatina nos seguintes grupos de indivíduos: 1) os adultos mais jovens (<40 anos de idade) que têm uma estimativa de RCV baixo em 10 anos, mas um risco de vida alto, baseado em fortes fatores individuais ou múltiplos fatores de risco; 2) portadores de comorbidades graves, com consequente aumento do RCV (indivíduos com HIV, doenças reumatológicas ou inflamatórias, ou que tenham sido submetidos a um transplante de órgão sólido). Assim, uma nova adição deste guia é a previsão do risco de vida para indivíduos entre 20-59 anos que não possuem alto RCV em 10 anos. A orientação é de que o risco cardiovascular seja avaliado a cada 4-6 anos a partir da idade de 20 anos e que aqueles com maior risco de vida recebam orientação de mudança de estilo de vida. Esta é uma abordagem controversa pois o valor da estimativa do risco em pacientes jovens ainda permanece incomprovada. Além disso, o aconselhamento do estilo de vida pode e deve ser dado a qualquer paciente, em qualquer idade, caso ele fume, seja sedentário ou tenha uma alimentação inadequada, para que se reduzam não só o risco cardiovascular, mas também o risco de câncer e de diabetes, mesmo sem a realização de exames complementares (9). Assim, é essencial que o julgamento clínico seja individual, principalmente nessas situações, em que, mesmo sem evidências tão fortes, o uso de estatina seria benéfico.

Percebe-se, então, a preocupação mundial quanto ao RCV e, por ser um de seus principais contribuintes, a obesidade necessita ser abordada terapeuticamente em qualquer que seja o seu grau, sendo indispensável a estratificação de risco cardiovascular nos indivíduos obesos. É importante fazermos a análise comparativa dos principais escores de RCV para definir qual deles é mais efetivo na abordagem deste paciente. Entretanto, o que percebemos é que são encontrados poucos estudos na literatura que façam esta comparação.

OBJETIVOS:

Geral:

Comparar as estratificações de risco mediante o escore de *Framingham* e a calculadora de risco cardiovascular da *AHA/ACC* nos pacientes obesos, em diferentes classes da doença, atendidos no serviço de endocrinologia do Hospital da Universidade Federal de Sergipe.

Específico:

Descrever as classificações de risco de acordo com Gênero, Idade, Grau de Obesidade, Circunferência Abdominal (CA), Tempo de Diagnóstico, Presença de Comorbidades e Benefício com o Uso de Estatinas.

METODOLOGIA:

Trata-se de um estudo observacional e transversal.

O estudo foi realizado entre os meses de abril de 2014 e junho de 2015, em que 113 pacientes do ambulatório de obesidade do serviço de Endocrinologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe foram submetidos a um questionário (especificado no anexo I), além de exames clínicos e complementares. Foram incluídos todos os pacientes com qualquer grau de obesidade atendidos neste ambulatório e excluídos aqueles pacientes cujas respostas ao questionário foram consideradas insuficientes para a análise de dados e para o cálculo do RCV.

Dessa maneira, à anamnese, os pacientes foram submetidos ao questionário referido, que, além de outros dados, investigava gênero, raça, idade, hábito de tabagismo, uso de medicações anti-hipertensivas e diagnóstico prévio de DM e de HAS, além do histórico de doença arterial coronariana (DAC) prévia. Ao exame clínico, foram realizadas as medidas de peso, altura, Pressão Arterial Sistêmica (PAS) e circunferência abdominal.

A medida de peso foi realizada em balança mecânica, estando o paciente em ortostase. Já a medida da altura foi realizada utilizando o estadiômetro: com o paciente em posição ortostática, com a cabeça reta, paralela ao solo, olhando para frente, descalço com os braços estendidos ao longo do corpo, pés unidos e, de costas para a escala do estadiômetro, o mais próximo possível do instrumento. A medida da estatura foi feita com o cursor em ângulo de 90º em relação à escala do estadiômetro. A medida da PAS foi feita utilizando-se esfigmomanômetro aneroide, posicionado no braço esquerdo do paciente, estando o mesmo sentado, em repouso, usando-se manguitos de tamanhos adequados. O método empregado foi o auscultatório, com as pressões sistólica e diastólica correspondendo às fases I e V de *Korotkoff*. Os valores de referência utilizados para PAS foram os presentes na VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, de 2006, em que o primeiro estágio de HAS é indicado pela Pressão Arterial Sistólica com valores de 140 a 159 mmHg ou pela Pressão Arterial Diastólica entre 90 e 99 mmHg (10).

O Índice de Massa Corporal (IMC) foi calculado a partir das medidas de peso e altura, utilizando-se a fórmula: IMC = Peso/ (Altura)². A classificação do IMC utilizada foi a da OMS (2000), referenciada a seguir: Sobrepeso (pré-obesidade): IMC entre 25 e 29,9 kg/m²; Obesidade classe I: IMC entre 30 e 34,9 kg/m²; Obesidade classe II: IMC entre 35 e 39,9 kg/m²; Obesidade classe III: IMC acima de 40 kg/m² (2).

Durante a aplicação dos questionários, também foram coletados dados de alguns exames laboratoriais, dando-se destaque a: Colesterol Total e Frações (sendo o LDL calculado indiretamente pela equação de *Friedewald* e o HDL medido diretamente, por meio da sua precipitação das outras lipoproteínas séricas), glicemia de jejum, além de TTGO de 0h e de 2h. Estes últimos também tinham a finalidade de diagnóstico da DM ao momento da consulta.

Em seguida, o risco cardiovascular de cada paciente foi calculado utilizando-se o escore de *Framingham* revisado e o *ASCVD Risk Estimator*, ambos disponíveis em aplicativos *online*. Foram utilizados os seguintes dados: idade; raça; gênero; HDL-c sérico e colesterol total; presença de tabagismo; diagnóstico de diabetes; valor da PAS e tratamento de HAS em curso.

A análise estatística de dados foi feita utilizando-se o *software* aplicativo *IBM SPSS Statistics*, em sua 19ª versão. A análise das tabelas cruzadas foi realizada mediante o teste qui-quadrado e a comparação das médias foi feita através do teste ANOVA. O "p" foi considerado como significante quando menor que 0,05. Este trabalho foi submetido e aprovado pelo comitê de ética do Hospital Universitário Professor João Cardoso Nascimento Júnior/UFS (protocolo n° 0029.0.107.000-10).

RESULTADOS

Dos 113 pacientes, foram 12 do sexo masculino e 101 do sexo feminino, sendo incluídos no estudo todos os pacientes com qualquer grau de obesidade atendidos neste ambulatório e excluídos aqueles pacientes cujas respostas ao questionário foram consideradas insuficientes para a análise de dados e para o cálculo do RCV. Foram excluídos 8 pacientes, dos quais:

- Sete pacientes não apresentaram exames laboratoriais, com os dados necessários para o cálculo do RCV a partir dos escores já referenciados neste texto;
- Um paciente não teve sua altura nem seu peso aferidos pois se tratava de portador de deficiência física, não podendo se locomover ao estadiômetro e à balança mecânica.

Avaliamos 105 pacientes, sendo 88,6% do sexo feminino e 11,4% do sexo masculino. A média de idade foi de 43,57 anos (±12,06); A média de peso dos pacientes foi de 117,25 kg (±24,89) e o IMC médio foi de 46,26 kg/m² (±8,37). Do total de pacientes, foram 3,8% com obesidade grau 1, além de 18,1% com obesidade grau 2 e 78,1% com obesidade grau 3. Já a circunferência abdominal média foi de 129,25 cm (±15,55). O número de comorbidades apresentadas, entre dislipidemia, hipotireoidismo, diabetes, e HAS, também foi avaliado, sendo que 12,4% dos pacientes não apresentavam nenhuma comorbidade, enquanto 25,7% apresentaram duas comorbidades além da obesidade e 20% dos pacientes apresentaram três comorbidades além da obesidade (ver Gráfico 1). Foram 33,7% de

pacientes diabéticos e 72,4% de hipertensos. Os dados apontaram que, do total de pacientes, 85,6% já tinham tentado fazer algum tipo de tratamento anterior, sendo que 34,6% recorreram à dieta, enquanto 4,8% recorreram a tratamento medicamentoso e 46,2% tentaram ambos tipos de tratamento anterior.

Quanto à estratificação de risco cardiovascular, os dados mostraram que, de acordo com o escore de *Framingham*, quase 3% (2,8%) dos pacientes tinham alto RCV e 8,6% tinham moderado RCV, enquanto que 88,6% tinham RCV baixo (ver Gráfico 2). É importante lembrar que a nova calculadora proposta pela *AHA/ACC* só consegue estimar o risco cardiovascular (em 10 anos) de pacientes maiores de 40 anos e sem outras comorbidades que aumentem, por si mesmas, o RCV do paciente. Assim, do total de pacientes, 20% dos pacientes apresentavam RCV ≥7,5% e 40% dos pacientes tinham RCV< 7,5%, segundo a *AHA/ACC* (ver Gráfico 3). A média de idade dos pacientes com baixo RCV pelo EF foi de 42,03 anos (±11,52) e nos pacientes com alto RCV esta média foi de 51,67 anos (±4,16) (p= 0,01). Os pacientes com RCV < 7,5% segundo a calculadora da *AHA/ACC*, tiveram média de idade de 49,10 anos (±6,54) e aqueles com RCV ≥ 7,5% tiveram essa média de 54,95 anos (±11,83) (p=0,01). Houve, então, comprovação de um dos parâmetros presentes em ambos estimadores de RCV: a relação da maior idade com níveis mais altos de risco cardiovascular.

Quanto ao gênero, cerca de 89,6% dos pacientes com baixo RCV pelo EF eram do sexo feminino e, naqueles com alto RCV, 33,3% eram do sexo feminino. Ao calcular o RCV pela calculadora da *AHA/ACC*, observou-se que cem por cento dos pacientes com RCV < 7,5% eram do sexo feminino e, naqueles com RCV ≥ 7,5%, cerca de 71% eram do sexo feminino.

Os pacientes com alto RCV pelo EF tinham média de tempo de diagnóstico de 15,33 anos (±12,85), sendo os de baixo RCV com esta média de 16,64 anos (±12,05) (p=0,78) (ver Gráfico 4); segundo a *AHA/ACC*, os pacientes (maiores de 40 anos) com RCV ≥7,5% apresentaram a média de tempo de diagnóstico de 20,56 anos (±12,3), enquanto aqueles com RCV<7,5% tiveram essa média igual a 18,64 anos (±13,17) (p= 0,04) (ver Gráfico 5). Dessa forma, há também relação entre o aumento dos níveis de RCV à medida que aumenta o tempo de diagnóstico da obesidade quando calculado pela calculadora da *AHA/ACC*, o que não ocorre com o EF, revelando uma grande diferença

entre os dois escores. Em relação à circunferência abdominal (CA), pacientes com alto RCV pelo EF apresentavam uma média de CA de 142 cm (±30,26) e aqueles com baixo RCV tinham média de CA 128,46 cm (±14,92) (p=0,25) (ver Gráfico 6). Pacientes com RCV ≥7,5% segundo a *AHA/ACC* tinham média de CA de 133,52 cm (±20,84), enquanto aqueles com RCV<7,5% tinham média de CA de 125,21 cm (±13,56) (p=0,06) (ver Gráfico 7). Há, então, uma tendência ao aumento de RCV calculado pela calculadora da *AHA/ACC* à medida que aumenta a circunferência abdominal, não ocorrendo com o EF.

Comparando os diferentes graus de obesidade com o RCV, cerca de 89% dos pacientes com obesidade mórbida apresentavam baixo RCV pelo EF, enquanto 2,43% tinham alto RCV (p=0,88). Já segundo a calculadora da *AHA/ACC,* dos pacientes obesos mórbidos, cerca de 18,3% apresentavam RCV ≥ 7,5% e 36,5% apresentavam RCV< 7,5% (p=0,12). Não havendo relação entre o grau de obesidade e o nível de risco cardiovascular estimado pelos escores utilizados neste trabalho.

Segundo o novo *guideline* da *AHA/ACC,* quarenta por cento do total de pacientes apresentariam benefício ao uso de estatina e 33,3% precisariam de avaliação clínica individual quanto ao uso de estatina, independentemente do RCV apresentado. Ainda em relação ao uso de estatina, dos pacientes que apresentavam baixo RCV pelo EF, cerca de 32,2% apresentariam benefício ao uso de estatina quando enquadrados nos parâmetros do *guideline* de 2013 (p=0,001) (ver Gráfico 8). Enquanto isso, em torno de 40,4% dos pacientes com RCV < 7,5%, segundo a calculadora da *AHA/ACC*, se beneficiariam do uso de estatina (p=0,001). Assim, observou-se que, mesmo com baixo RCV tanto pelo EF, quanto pela *AHA/ACC* muitos pacientes se beneficiariam futuramente com a introdução da terapia medicamentosa hipolipemiante.

DISCUSSÃO

A principal relevância deste estudo é a comparação entre dois importantes escores de risco cardiovascular e a possível influência dos nossos resultados na prática médica, principalmente no que diz respeito à abordagem terapêutica de pacientes obesos. Primeiramente, pôde-se constatar, que,

independente da presença de obesidade, alguns parâmetros já são relevantes para aumento do RCV segundo os dois escores utilizados neste estudo: a idade e ser do gênero feminino.

Trabalhos anteriores já relacionaram o maior grau de obesidade à presença de alterações glicídicas, lipídicas e de pressão arterial (11). Entretanto, a comparação explícita entre os níveis de RCV e o grau de obesidade esteve presente em poucos deles. Nos resultados aqui obtidos, não houve relação entre o grau de obesidade e o nível de risco cardiovascular estimado pelos escores utilizados, visto que 89% dos pacientes com obesidade mórbida apresentava baixo RCV pelo EF, enquanto 2,43% deles tinham alto RCV (p=0,88). Já segundo a calculadora da *AHA/ACC*, dos pacientes obesos mórbidos, cerca de 18,3% apresentavam RCV ≥ 7,5% e 36,5% apresentavam RCV< 7,5% (p=0,12).

Em 2014, Gotto e Moon também sinalizaram semelhanças e diferenças entre a nova calculadora da *AHA/ACC* e o escore de *Framingham*, mas não se tratou de um estudo direcionado para isso, na medida em que não trouxe a comparação dos resultados obtidos numa determinada população (12). No presente trabalho, há a aplicação dos dois escores de RCV em uma população de indivíduos obesos, além da análise do possível benefício da terapia hipolipemiante nos pacientes classificados pelo EF como portadores de baixo RCV. Assim, os resultados mostraram que, segundo o EF, quase 3% dos pacientes tinham alto RCV, enquanto que 88,6% tinham RCV baixo; e que, segundo o *ASVCD risk estimator*, vinte por cento do total de pacientes apresentavam RCV ≥7,5% e 40% deles tinham RCV< 7,5%. Ainda de acordo com nossos resultados, cerca de 32,2% dos pacientes com baixo RCV pelo EF apresentariam benefício ao uso de estatina quando enquadrados nos parâmetros do *guideline* de 2013 (p=0,001), o que ampliaria nossa visão para a possibilidade de melhorar a abordagem medicamentosa destes pacientes.

Além disso, em concordância com outros estudos que apontam a importância da medida da circunferência abdominal para a estratificação do RCV e a associação entre os indicadores de obesidade central ou abdominal e o risco coronariano aumentado (13, 14, 15), este trabalho traz, em seus resultados, dados que reforçam o valor da medida da circunferência abdominal para a avaliação destes pacientes. Dessa forma, pacientes com alto RCV pelo EF apresentavam uma média de CA de 142 cm (±30,26) (p=0,25), enquanto pacientes com RCV ≥7,5% segundo a *AHA/ACC* tinham média

de CA de 133,52 cm (±20,84) (p=0,06). Há, então, tendência ao aumento de RCV calculado pelo *ASCVD risk estimator* ao passo que aumentava a circunferência abdominal, não ocorrendo com o EF, o que pode apontar uma maior sensibilidade do *ASCVD risk estimator* em estimar o RCV nos pacientes com maior CA. O mesmo fenômeno ocorre quando comparamos o RCV e o tempo de diagnóstico da obesidade nos pacientes incluídos no estudo. Os pacientes com alto RCV pelo EF tinham média de tempo de diagnóstico de 15,33 anos (±12,85) (p=0,78) e, segundo a *AHA/ACC*, os pacientes (maiores de 40 anos) com RCV ≥7,5% apresentaram a média de tempo de diagnóstico de 20,56 anos (±12,3) (p= 0,04).

Algumas limitações foram apresentadas por este estudo, como por exemplo, o número de pacientes entrevistados (n=113) e o tempo de análise dos questionários (um ano e dois meses). É possível que com um "n" maior e com uma análise mais prolongada, resultados mais significativos sejam obtidos. Outra limitação foi a adesão ao acompanhamento ambulatorial, por vezes falha, havendo momentos em que dados do questionário não foram preenchidos pelo fato de alguns pacientes não apresentarem os exames laboratoriais solicitados em consultas anteriores. Além disso, como sugestão para trabalhos futuros, seria interessante a correlação dos dados encontrados com outros achados clínicos, como a esteatose hepática, que também tem íntima relação com o aumento do RCV neste particular grupo de pacientes.

CONCLUSÃO:

São diversos os estudos engajados em relacionar obesidade e aumento da ocorrência de eventos cardiovasculares. Os escores de risco cardiovascular tem indiscutível importância na avaliação de pacientes obesos, sendo ferramenta relevante para mudança de conduta de acordo com cada paciente. Entretanto, percebemos importantes diferenças entre o escore de *Framingham* e o novo *ASCVD risk estimator*.

Dessa forma, o tempo de diagnóstico guardou relação com os níveis mais altos de RCV segundo a *AHA/ACC*, o que não aconteceu com o EF. Assim como ocorreu com a CA, em que as maiores médias relacionaram-se ao aumento do RCV segundo a *AHA/ACC*, mas não segundo o EF, havendo

tendência de maior sensibilidade da *AHA/ACC* em relação ao EF em identificar pacientes com maior RCV, principalmente de acordo com tempo de diagnóstico e CA, que não são parâmetros avaliados por estes dois escores.

Outra conclusão importante é que não houve, no presente estudo, relação entre maiores níveis de RCV à medida que aumentava o grau de obesidade, sendo importante analisar criticamente que, independente da graduação dessa patologia, é importante intervir nesses pacientes na busca da redução da ocorrência de eventos cardiovasculares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Secretaria de Vigilância em Saúde, Ministério da Saúde. **VIGITEL 2014**. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.

2. WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. **World health statistics annual 2000**. World health organization, 2000.

3. PÊGO-FERNANDES, P. M.; BIBAS, B. J.; DEBONI, M. Obesity: the greatest epidemic of the 21st century? **Sao Paulo Medical Journal**, v. 129, n. 5, p. 283–284, 2011.

4.WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. **World health statistics annual 2013**. World health organization, 2013.

5. SILVEIRA, L. A. G. Correlação entre obesidade e diabetes tipo 2. **Revista Digital Vida e Saúde**, v. 2, n. 2, p. 1–7, 2003.

6. PETTERLE, W. C.; POLANCZYK, C. A. Avaliação crítica dos escores de risco. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio Grande do Sul, Porto Alegre**, v. 1, n. 23, p. 1–6, 2011.

7. WILSON, P. W. F. et al. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk. **Hypertension**, 1998.

8. STONE, N. J. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines. **Circulation**, v. 129, n. 25 SUPPL. 1, 2014.

9. PREISS, D.; KRISTENSEN, S. L. The New Pooled Cohort Equations Risk Calculator. **Canadian Journal of Cardiology**, v. 31, n. 5, p. 613–619, 2015.

10. NOBRE, F. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 1, p. 1–51, 2010.

11. LAVRADOR, M. S. F. et al. Riscos cardiovasculares em adolescentes com diferentes graus de obesidade. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 96, n. 3, p. 205–211, 2011.

12. GOTTO, A. M.; MOON, J. E. Merits and potential downsides of the 2013 ACC/AHA cholesterol management guidelines. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 24, n. 6, p. 573–576, 2014.

13. ALMEIDA, R. T. DE; ALMEIDA, M. M. G. DE; ARAÚJO, T. M. Obesidade abdominal e risco cardiovascular: desempenho de indicadores antropométricos em mulheres. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 92, n. 5, p. 375–380, 2009.

14. PITANGA, F. J. G.; LESSA, I. Associação entre indicadores antropométricos de obesidade e risco coronariano em adultos na cidade de Salvador, Bahia, Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 10, n. 2, p. 239–248, 2007.

15. DESSOY, J. C.; DAL BOSCO, S. M. INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS E RISCO CARDIOVASCULAR. **Anais da II Jornada de Nutrição em Saúde Coletiva e I Jornada de Nutrição em Unidade de Alimentação e Nutrição**, 2013.

GRÁFICOS

Gráfico 1: Número de comorbidades em 105 pacientes portadores de obesidade.

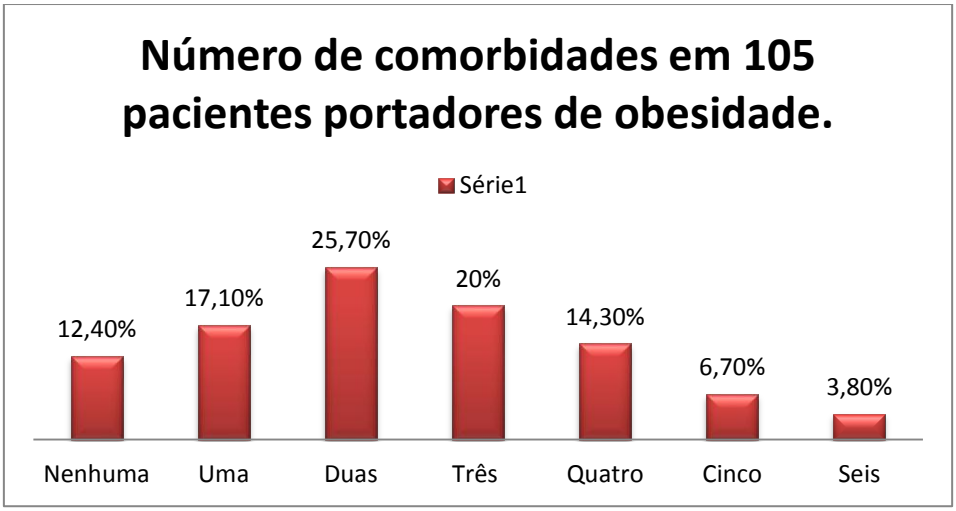


Gráfico 2: Risco cardiovascular em 10 anos pelo escore de *Framingham*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

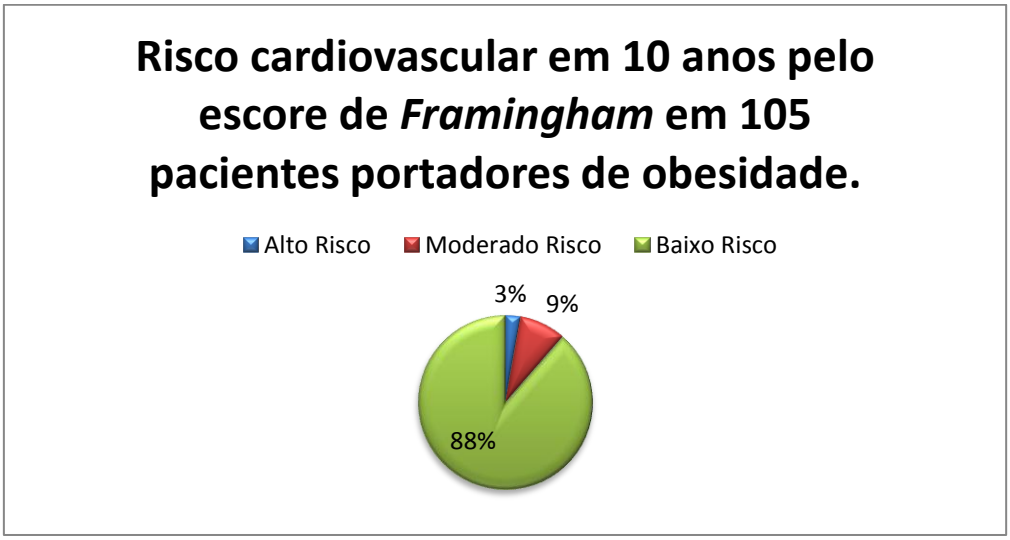


Gráfico 3: Risco cardiovascular em 10 anos pelo *ASCVD risk estimator*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

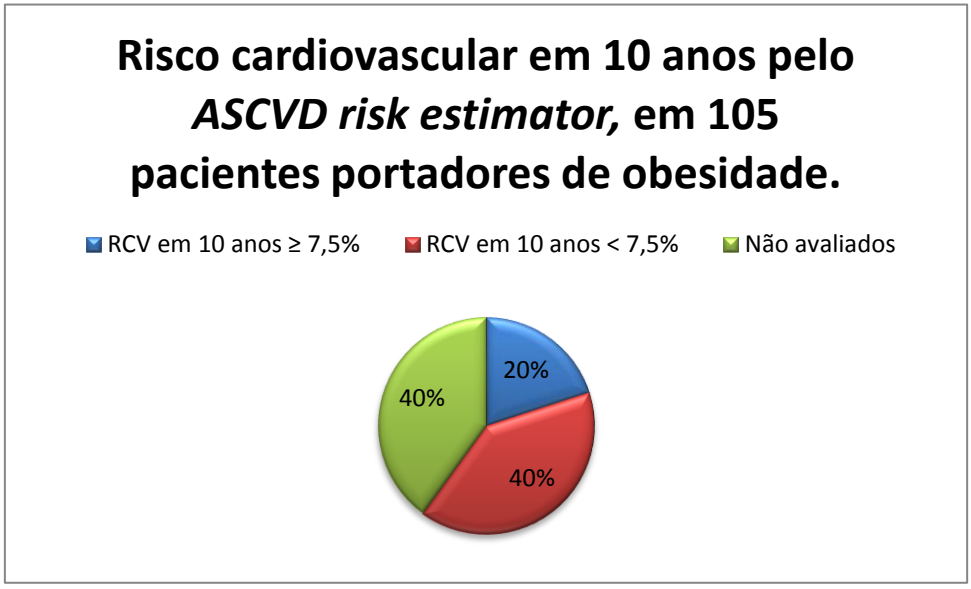


Gráfico 4: Média do tempo de diagnóstico (em anos) X Risco Cardiovascular pelo Escore de *Framingham*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

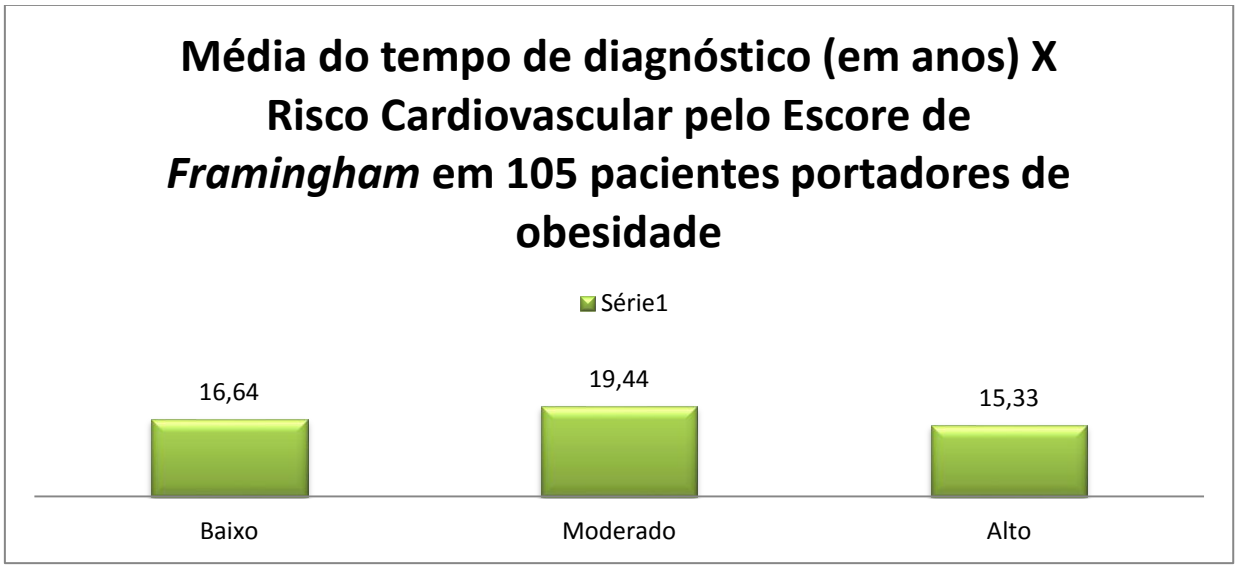


Gráfico 5: Média do tempo de diagnóstico (em anos) X Risco Cardiovascular pelo *ASCVD risk estimator*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

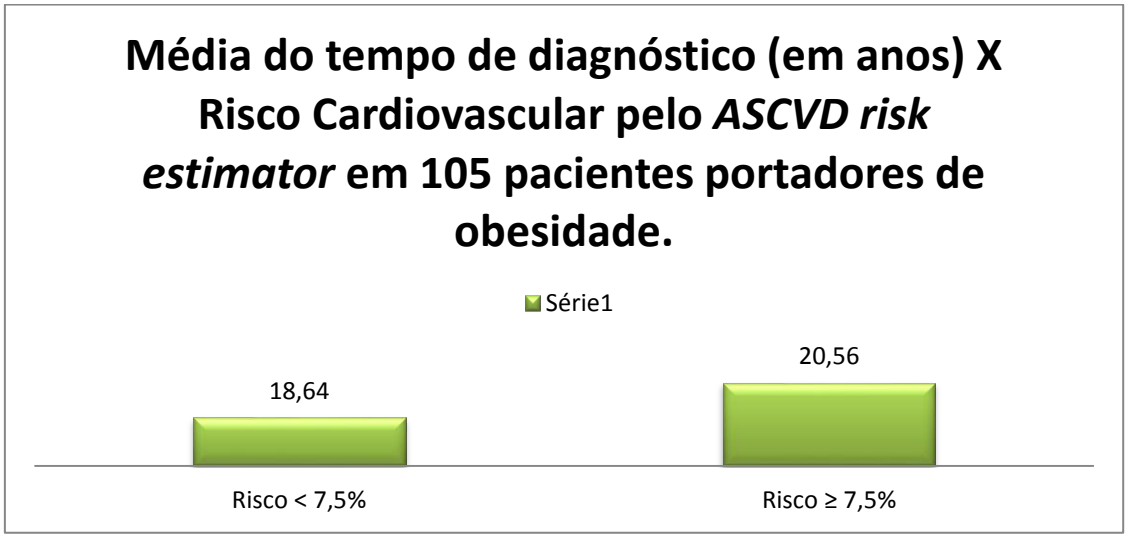


Gráfico 6: Circunferência Abdominal (em cm) X Risco Cardiovascular pelo Escore de *Framingham*, em 105 pacientes portadores de obesidade.

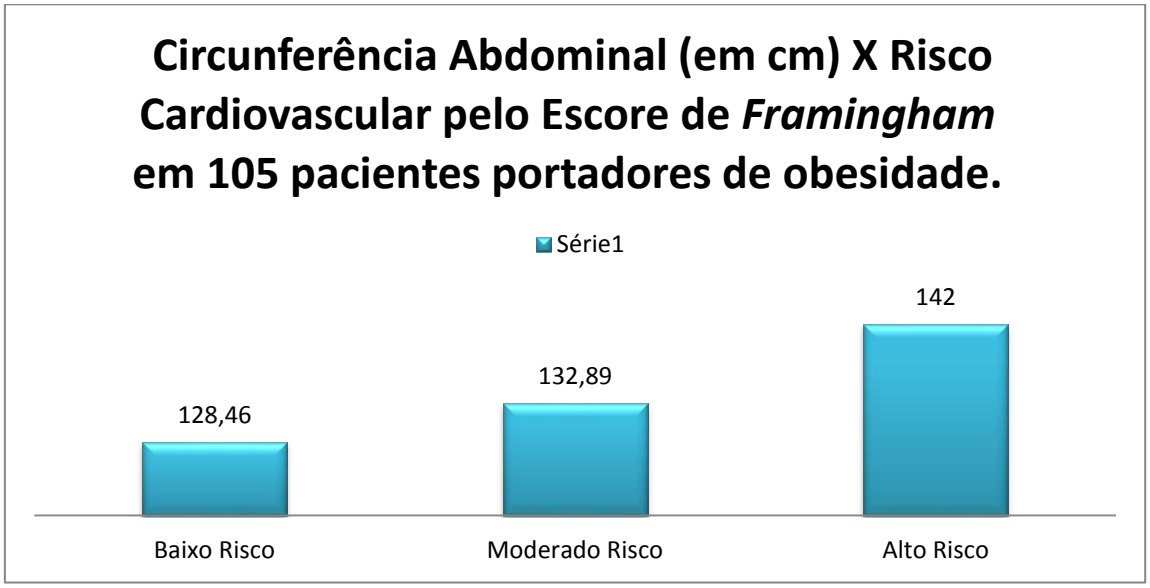


Gráfico 7: Circunferência Abdominal (em cm) X Risco Cardiovascular pelo *ASCVD risk estimator* em 105 portadores de obesidade.

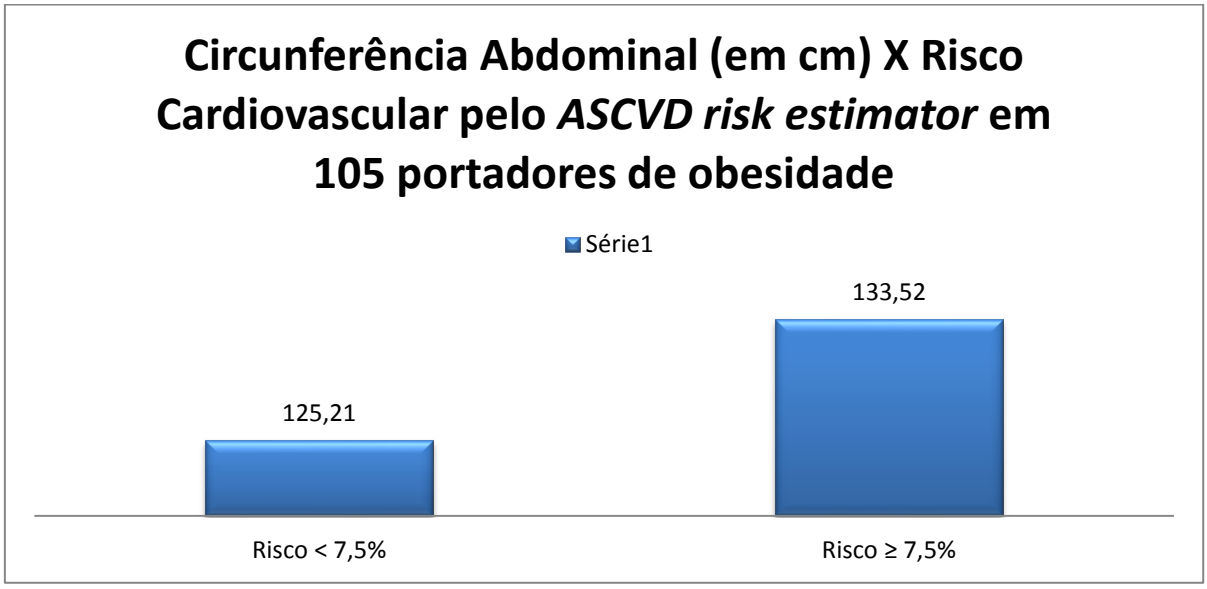
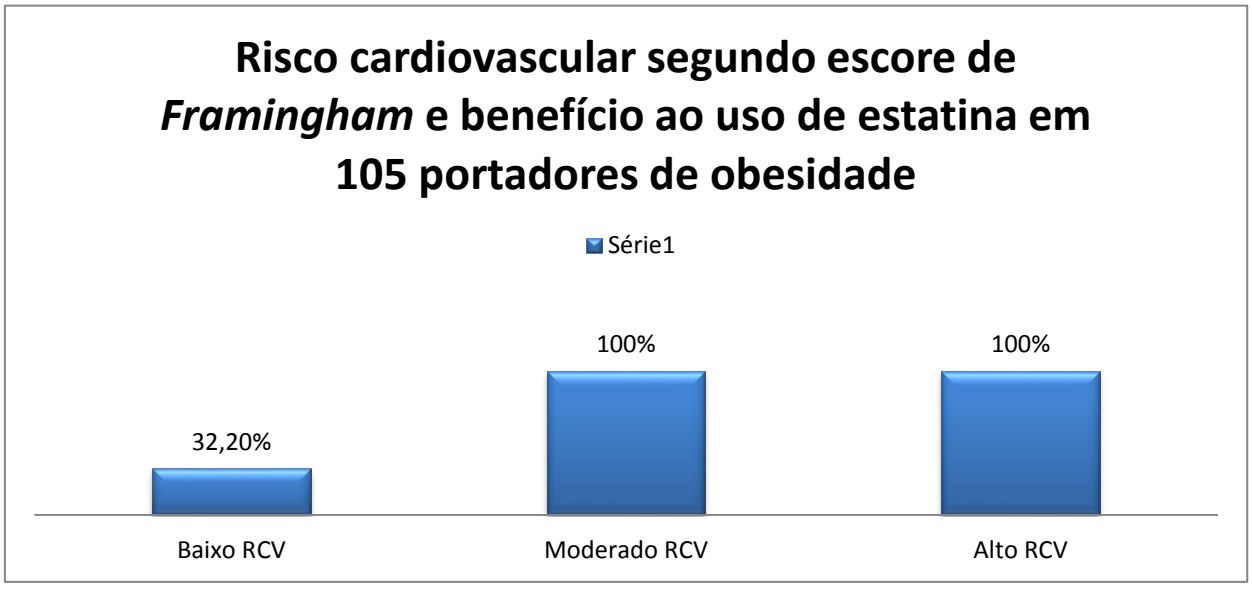


Gráfico 8: Risco cardiovascular segundo escore de *Framingham* e benefício ao uso de estatina, em 105 portadores de obesidade.



ANEXO I

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO – UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE

SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE DE ARACAJU

ACOMPANHAMENTO DA REDE DE ATENÇÃO ESPECIALIZADA

AMBULATÓRIO DE OBESIDADE

PRIMEIRO ATENDIMENTO

Dados da Identificação:

Nome: _____

Data de Atendimento: ___/___/___ **Data de Nascimento: ___/___/___**

Telefone: ( ) _____ **Registro: _____**

UBS de origem: _____

Início da obesidade? ( ) Infância ( ) Adolescência ( ) Adulto ( ) Pós-menopausa ( ) Idoso

Possível motivo? ( ) Família ( ) Acidente ( ) Gestação ( ) Estresse Psicológico ( ) Outros

Já tratou? ( ) Não ( ) Sim: ( ) Dieta ( ) Medicamento

Qual foi o máximo de peso emagrecido? _____

DOENÇAS ASSOCIADAS OU AGRAVADAS PELA OBESIDADE (DOCUMENTADAS)

( ) Diabetes Mellitus	**( ) Úlcera gástrica**	**( ) DRGE**	**( ) Incontinência Urinária**
( ) Gota	**( ) Erisipela de repetição**	**( ) Edema de MMII**	**( ) DPOC**
( ) TDG	**( ) GJA**	**( ) Estigmatização**	**( ) Pseudotumor Cerebral**
( ) Hipertensão Arterial	**( ) SAOS**	**( ) Asma**	**( ) Artrite debilitante**
( ) Dislipidemia	**( ) Esteatose Hepática**	**( ) Osteoartrose**	**( ) SHO**
( ) Linfedema	**( ) NASH**	**( ) Colelitíase**	**( ) Imobilidade**

DOENÇAS POTENCIAIS CAUSADORAS DA OBESIDADE E OUTRAS IMPORTANTES

( ) Cushing	**( ) Tumor intracraniano**	**( ) TCE grave**	**( ) Radioterapia**
( ) PIG	**( ) Hipogonadismo**	**( ) Deficiência de GH**	**( ) PHPT**
( ) HSA	**( ) SOP**	**( ) IVP**	**( ) Depressão**
( ) Doença Renal Crônica	**( ) Infertilidade sem SOP**	**( ) Insuficiência Cardíaca**	**( ) Demência**
( ) Hipotireoidismo	**( ) DAC**	**( ) Câncer**	**() Transtorno de Ansiedade**

TDG (Tolerância diminuída à glicose); PIG (Pequeno para idade gestacional); HSA (hemorragia intracraniana); GJA (Glicemia de jejum alterada); SAOS (Síndrome e da Apneia Obstrutiva do Sono); NASH (Esteatohepatite não-alcoólica); SOP (Síndrome dos ovários policísticos); DAC (Doença arterial coronariana); DTC (Doença do Tecido Conjuntivo); DRGE (Doença do Refluxo Gastro Esofágico) ; TCE (Trauma Cranioencefálico); IVP (Insuficiência Venosa Periférica); DPOC (Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica); SHO (Síndrome da Hipoventilação relacionada à Obesidade); PHPT (Pseudohipoparatireoidismo).

USO DE MEDICAMENTOS POTENCIAIS CAUSADORES DA OBESIDADE

( ) Amitriptilina	**( ) Clorpromazina**	**( ) Quetiapina**	**( ) Esteróides**	**( ) Clonidina**
( ) Imipramina	**( ) Haloperidol**	**( ) Valproato**	**( ) Insulina**	**( ) Metildopa**
( ) Lítio	**( ) Olanzapina**	**( ) Carbamazepina**	**( ) Sulfoniuréias**	**( ) Prazosina**
( ) Risperidona	**( ) Clozapina**	**( ) Glicocortcóides**	**( ) Tiazolidinedionas**	**( ) Propanolol**

MEDICAÇÕES EM USO (citação)

HÁBITOS DE VIDA

Atividade Física: ( ) Sedentário ( ) Não-programada ( ) ___Horas por ___ Dias
Padrão alimentar: ( ) Hiperfágico ( ) Beliscador ( ) Compulsivo
TCAP Score: SCN Score:
Mulher: G__P__A__ Menarca aos __ anos Menopausa ( ) Não ( ) Sim aos __ anos
Ciclo menstrual: ( ) Irregular ( ) Regular Dura __ dias Ciclo __ /__ Dias Volume ___ / 4+
Outros: ( ) Tabagismo
( ) Cirurgias

TCAP (Transtorno da Compulsão Alimentar Periódica – Diagnóstico: Leve-Moderado 18-26) SCN (Síndrome do Comer Noturno > 25)

DADOS ANTROPOMÉTRICOS

Peso:	**Pressão Arterial:**
Altura:	**Frequência Cardíaca:**

IMC:	**Cintura Abdominal:**
Quadril:	**Relação C/Q:**

ESTIGMAS

( ) Fácies Cushingóide ( ) Fácies Hipotireoidea ( ) Giba ( ) Galactorreia
( ) Ginecomastia ( ) Edema de MMII __/4+ ( ) Equimoses ( )Atrofia Muscular
( ) Gordura supraclavicular ( ) Acrocordons (Skin Tags) ( ) Varizes ( ) Bócio Tireoidiano
Estrias: ( ) Não ( ) Fina ( ) Grossa (>1cm) ( ) Branca ( ) Violácea Localização: ( ) Abdome ( ) MMSS ( ) MMII ( ) Outro

EXAMES OBRIGATÓRIOS

Hemograma:	**Hb:**	**LT:**	**PLQ:**
GJJ:	**TTGO:**	**A1C:**	**GPP (DM):**
CT:	**LDL:**	**HDL:**	**Triglicérides:**
TGO:	**TGP:**	**GGT:**	**Ácido úrico:**
Uréia:	**Creatinina:**	**Sódio:**	**Potássio:**
USG Abdome:	**( ) Esteatose Hepática**	**( ) Colelitíase**	**( )Outro:**

EXAMES OBRIGATÓRIOS:

USG Abdome:
Radiografia de Tórax:
Eletrocardiograma:
Ecocardiograma com Doppler:
Teste Ergométrico:

EXAMES OPCIONAIS:

Supressão com Dexametasona (se Obesidade + DM ou SOP ou HAS):
Dosagem de IGF-1 (se Obesidade + TCE ou HSA ou RT ou Tumor Intracraniano):
Função Gonodal (se gênero masculino ou Ginecomastia ou Galactorreia ou Irregularidade Menstrual):
FSH: LH: Testosterona T:__ L:__ Estradiol:
Andrógenos e USG Transvaginal (se Irregularidade Menstrual ou Infertilidade):
SHBG: SDHEA: 17-OH-P: Testosterona T:__ L:__
USG Transvaginal: ( ) 12 ou mais folículos de 2- 9mm ou volume > 10cm³ ( ) Outro
Prolactina (se Irregularidade menstrual ou Galactorreia ou Hipogonadismo ou Doença Hipotálamo-Hipofisária:
Anti HCV Anti HBs Anti HBc Total e IgM e HBsAg (se NASH):
Polissonografia (se roncos ou pescoço curto ou sonolência diurna):

HIPÓTESES DIAGNÓSTICAS

Sobrepeso: ( ) IMC < 27kg/m² ( ) IMC 27-29,9kg/m²
( ) Obesidade grau I ( ) Obesidade grau II ( ) Obesidade grau III
Hipertensão Arterial: ( ) Compensada ( ) Descompensada
Diabetes Mellitus: ( ) Compensado ( ) Descompensado

ACOMPANHAMENTO

( ) UBS ( ) Serviço de Obesidade ( ) Cirurgia Bariátrica

PLANO TERAPÊUTICO

Meta:	**3m (1%peso/mês):**	**6m (5%peso):**	**1ano (5 a 10% do peso):**
Orientações de Metas e Alta:			
Orientação da Nutricionista:			
Orientação da Psicologia:			
Atividade Física:			
Medicamentos:			
Retorno:			