

Artigo  
Original

4

## Doença Hepática Gordurosa Não-Alcoólica: associação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular

Nonalcoholic Fatty Liver Disease: association with metabolic syndrome and cardiovascular risk factors

Gisele Lima Nogueira Soler<sup>1</sup>, Albert Wilson Santos Machado Silva<sup>2</sup>,  
Valéria Cataldo Gomes da Silva<sup>3</sup>, Rosimere de Jesus Teixeira<sup>4</sup>

### Resumo

**Fundamentos:** A doença hepática gordurosa não-alcoólica (DHGNA) é uma condição comum, que ocorre em indivíduos sem ingestão etílica significativa. Tem sido descrita associação entre obesidade, resistência à insulina, síndrome metabólica (SM) e a DHGNA.

**Objetivo:** Descrever a prevalência de DHGNA e sua associação com a SM e os fatores de risco cardiovascular nos participantes do projeto “Atividade Física na Vila”.

**Métodos:** Foi realizada ultra-sonografia abdominal em 69 participantes, 53,02±1,26 anos, sendo avaliada a presença e o grau de esteatose e as medidas da gordura subcutânea e visceral (GV). Após exclusão de hepatite viral e etilismo, 60 pacientes foram avaliados quanto aos dados antropométricos, à presença de SM e aos fatores de risco cardiovascular, estratificados em dois grupos: com e sem DHGNA.

**Resultados:** A DHGNA foi observada em 37%, sendo a maioria classificada como leve e moderada (91%). O grupo com DHGNA apresentou aumento significativo de IMC (34±8,7kg/m<sup>2</sup> x 29,8±6,5kg/m<sup>2</sup>), cintura abdominal (102,6±12,7cm x 95,3±12,3cm), peso (85,8kg±18,7 x 74,5±17,7kg), pressão arterial diastólica (81±8mmHg x 75±10mmHg), glicose pós-sobrecarga (163±100mg/dL x 112±23mg/dL), triglicérides (187±92mg/dL x 112±43mg/dL) e GV (47,9±10,5mm x 36,0±12,7mm) em relação ao grupo sem DHGNA. A DHGNA mostrou associação com hipertensão arterial

### Abstract

**Background:** Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a common condition that occurs in individuals without significant alcohol intake. The risk of developing NAFLD has been described and associated with obesity, insulin resistance, metabolic syndrome and NAFLD.

**Objective:** To describe the prevalence of NAFLD and its association with metabolic syndrome and cardiovascular risk factors among the participants in a community exercise (*Atividade Física na Vila*) Project.

**Method:** Abdominal ultrasound examinations were performed on 69 patients, ascertaining the presence and degree of steatosis, as well as subcutaneous and visceral fat. Having excluded viral hepatitis and alcoholism, 60 patients were evaluated through anthropometric data, the presence of metabolic syndrome and cardiovascular risk factors. They were then divided into two groups: with and without NAFLD.

**Results:** Among these patients, 37% presented NAFLD, rated as low to moderate risk (91%). The NAFLD Group showed a significant increase in the body mass index (34.1±8.7kg/m<sup>2</sup> x 29.8±6.5kg/m<sup>2</sup>), waist circumference (102.6±12.7cm x 95.3±12.3cm), weight (85.8±18.7kg x 74.5±17.7kg), diastolic blood pressure (81±8mmHg x 75±10mmHg), glucose overload (163±100mg/dL x 112±23mg/dL), triglycerides (187±92mg/dL x 112±43mg/dL) and visceral fat (47.9±10.5mm x 36.0±12.7mm) compared to the Group without NAFLD. Moreover, fatty liver disease was associated with hypertension, presenting a prevalence

<sup>1</sup> Programa de Residência do Departamento de Medicina Integral, Familiar e Comunitária (DMIF) - Faculdade de Ciências Médicas (FCM) - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

<sup>2</sup> Curso de graduação em Medicina da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

<sup>3</sup> Serviço de Radiologia da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

<sup>4</sup> Departamento de Medicina Integral, Familiar e Comunitária (DMIF) - Faculdade de Ciências Médicas (FCM) - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

Correspondência: giselelimanogueira@yahoo.com.br

Gisele Lima Nogueira Soler | Departamento de Medicina Integral, Familiar e Comunitária

Av. 28 de Setembro, 77 - Prédio dos Ambulatórios, 2º andar - Vila Isabel | Rio de Janeiro (RJ), Brasil | CEP: 20551-030

Recebido em: 19/03/2008 | Aceito em: 22/04/2008

(RP=3,4; p=0,007), diabetes (RP=3,0 p=0,003), dislipidemia (RP=2,8; p=0,01) e SM (RP=3,9; p=0,003).

**Conclusões:** A associação com obesidade visceral, SM e seus componentes sugere que a DHGNA é mediada pela resistência à insulina, podendo ser considerada o componente hepático da SM, e que seus portadores podem apresentar risco aumentado de desenvolver doença cardiovascular.

**Palavras-chave:** Esteatose hepática, Síndrome metabólica, Doenças cardiovasculares

ratio (PR) of 3.4 (p=0.007); diabetes (PR=3, p=0.003), hyperlipidemia (PR=2.8; p=0.01) and metabolic syndrome (PR=3.9; p=0.003).

**Conclusions:** Its association with visceral obesity, metabolic syndrome and its components suggests that NAFLD is mediated by insulin resistance, and might well be considered as the hepatic component of metabolic syndrome, with its victims being subject to a higher risk of developing cardiovascular disease.

**Keywords:** Fatty liver, Metabolic syndrome, Cardiovascular diseases

## Introdução

A doença hepática gordurosa não-alcóolica (DHGNA) é uma condição clínico-patológica caracterizada por acúmulo de lipídeos no interior dos hepatócitos<sup>1-3</sup>. O quadro patológico lembra o da lesão induzida por álcool, mas ocorre em indivíduos sem ingestão etílica significativa. A DHGNA é talvez a causa principal de morbidade e mortalidade ligadas a doenças do fígado. Os pacientes podem ser assintomáticos, apresentar elevações discretas ou moderadas das enzimas hepáticas ou sintomas da patologia causal<sup>4</sup>.

Tradicionalmente, tem sido considerada uma condição benigna com baixo risco de evolução para uma doença hepática mais grave<sup>5</sup>. Sua prevalência mundial ainda não foi determinada<sup>3</sup>, mas parece ser a doença hepática mais comum no mundo ocidental, e está aumentando de maneira importante principalmente nos obesos<sup>6</sup>.

Nos últimos anos, no Brasil e em países do mundo desenvolvido, a obesidade se tornou um problema de saúde pública mais importante que a desnutrição<sup>7-9</sup>. Com o aumento da prevalência da obesidade, identificou-se a associação entre gordura visceral, resistência à insulina (RI) e uma ampla gama de fatores de risco de origem metabólica e cardiovascular<sup>10-14</sup>. A DHGNA é resultado do acúmulo de gordura no fígado e parece estar diretamente associada à RI e ao acúmulo de gordura visceral<sup>15</sup>.

Enquanto os mecanismos que relacionam a obesidade com as desordens cardiometabólicas estão sendo revelados, as modificações do estilo de vida, tais como alimentação saudável, controle na ingestão de bebida alcóolica e prática regular de exercícios, são fundamentais para a prevenção e o tratamento dessas desordens. O projeto "Atividade Física na Vila" tem como objetivo promover a educação para a saúde, o autocuidado e a ampliação da rede social, utilizando a atividade física como prática integradora, bem como fornecer subsídios para o estudo de seus efeitos sobre a saúde.

Ainda se conhece pouco sobre a DHGNA, mas acredita-se que diversas agressões podem estar envolvidas nessa condição. A DHGNA parece estar principalmente associada à obesidade e RI. O presente estudo tem como objetivo descrever a prevalência de DHGNA nos participantes do projeto "Atividade Física na Vila" e avaliar a sua associação com a presença de síndrome metabólica (SM) e os fatores de risco cardiovascular.

## Metodologia

Estudo do tipo transversal, desenvolvido no ambulatório do projeto "Atividade Física na Vila", no Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE). Esse projeto é uma parceria entre o Departamento de Medicina Integral, Familiar e Comunitária (DMIF) e o Laboratório de Fisiologia Aplicada de Educação Física, incluindo participantes de ambos os sexos, entre 20 anos e 75 anos, inscritos no programa "Saúde na Vila" do DMIF ou oriundos dos Ambulatórios de Medicina Integral (AMI) ainda não adscritos no programa, bem como de outros ambulatórios do HUPE, mas que desejam realizar atividade física supervisionada. Após avaliação clínica e laboratorial, os pacientes são liberados, com ou sem restrições, à prática supervisionada de exercícios físicos ou encaminhados à investigação clínica adicional ou tratamento, conforme as alterações detectadas.

Foram selecionados 69 pacientes, sendo 55 mulheres (M) e 14 homens (H), de 53,02±1,26 anos, participantes do projeto "Atividade Física na Vila", que realizaram ultra-sonografia (USG) abdominal. Todos os pacientes foram questionados na anamnese quanto à ingestão de álcool e as opções possíveis de respostas eram: não consome álcool, consome pouco álcool e consome muito álcool. Foram excluídos do estudo os pacientes que relataram consumir muito álcool (n=4) e os pacientes com teste do AUDIT (*The Alcohol Use Identification Test*)<sup>16</sup> indicando a necessidade de um diagnóstico mais específico (n=2). Também foram

excluídos os pacientes com diagnóstico de hepatite B e C (n=3).

O ultra-som do abdome foi sempre realizado pelo mesmo observador, sendo analisadas a presença de esteatose, as medidas da gordura visceral (GV) e a gordura subcutânea (GSC). O aspecto ultra-sonográfico de esteatose foi determinado pelo aumento difuso da ecogenicidade hepática, que pode ser notada comparando-se a ecogenicidade do fígado com a do córtex renal ou do baço<sup>4</sup>. A presença da esteatose foi graduada em leve, moderada ou grave, dependendo do grau de atenuação dos vasos e do diafragma<sup>4</sup>. A medida da GV foi feita com transdutor de 3,5MHz localizado 1,0cm acima da cicatriz umbilical, e definida como a medida entre a face interna do músculo reto-abdominal e a parede anterior da aorta. A medida da GSC foi realizada na mesma região.

O exame físico completo foi realizado, dando ênfase aos níveis de pressão arterial (PA) e às medidas antropométricas. A PA foi aferida no braço direito, com o paciente sentado, com esfigmomanômetro analógico, em duas aferições, nas condições minimamente ideais – paciente sentado, sem presença de esforço físico, vontade de urinar ou defecar, dor, ansiedade, ingestão de café ou uso de tabaco ou drogas ilícitas nos últimos minutos. Foi utilizado manguito adequado ao perímetro braquial do paciente. Todos os participantes foram avaliados quanto às seguintes medidas antropométricas: peso (kg) (medido em balança analógica de plataforma, padrão hospitalar, com precisão de 100 gramas); altura (m) (medida com o paciente em pé, descalço sobre a plataforma da balança, com o olhar no horizonte); cálculo do índice de massa corporal (IMC – kg/m<sup>2</sup>); circunferência abdominal (CA - ponto médio entre a base dos arcos costais e a crista ilíaca); circunferência do quadril (ponto máximo das ancas das nádegas em posição ortostática); relação cintura-quadril.

Também foram realizados os seguintes exames complementares: glicemia após três dias de dieta livre e 12 horas de jejum (n=57, VR= 70-110mg/dL); glicemia pós-sobrecarga de 2 horas com 75g de dextrose oral; (n=41, VR=<140mg/dL); colesterol total (n=56, VR= 0-200mg/dL), HDL-colesterol (n=40, VR >40mg/dL nos H e >50mg/dL nas M), triglicerídeos (n=55, VR= 0-150mg/dL) e LDL-colesterol (n=44, VR= 130-160mg/dL) - calculado através da fórmula de Friedewald: LDL-colesterol=colesterol - (HDL-colesterol + triglicerídeos/5).

Foi avaliada a presença dos seguintes fatores de risco cardiovascular: obesidade (IMC  $\geq 30$ kg/m<sup>2</sup>), hipertensão arterial (HA - PA sistólica >130mmHg e/ou PA diastólica >85mmHg), diabetes mellitus

tipo 2 (DM2 - glicemia de jejum  $\geq 126$ mg/dL, glicemia pós-sobrecarga  $\geq 200$ mg/dL ou glicemia casual  $\geq 200$ mg/dL e com sintomas clássicos como poliúria, polidipsia e polifagia), glicemia de jejum alterada (glicemia de jejum  $\geq 100$  mg/dL e glicemia pós-sobrecarga  $\geq 140$ mg/dL e <200mg/dL), dislipidemia (colesterol >200mg/dL, triglicerídeos >150mg/dL e/ou HDL<40mg/dL em H e <50mg/dL em M), sedentarismo (ausência de atividade física regular, no mínimo 2x/semana, nos últimos 30 dias), história familiar de doença cardiovascular (DCV) e/ou DM2, e presença de DCV prévia.

A SM foi definida pelos critérios da *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III (NCEP)* e da *International Diabetes Federation (IDF)*. A NCEP define a SM pela presença de pelo menos três dos seguintes componentes: CA >102cm nos H e >88cm nas M; hipertrigliceridemia; HDL baixo; HA; hiperglicemia ou DM2. Já a IDF exige a presença essencial de obesidade abdominal (CA  $\geq 90$ cm e  $\geq 80$ cm em H e M, respectivamente) e a presença de dois ou mais dos seguintes componentes: hipertrigliceridemia ou em tratamento, HDL baixo, HA ou em tratamento, hiperglicemia ou DM2 ou em tratamento para DM2<sup>17</sup>.

Após análise inicial, com exclusão dos casos de etilismo significativo e hepatite viral, os pacientes foram estratificados em dois grupos: com DHGNA e sem DHGNA. Os dados foram apresentados como percentual e/ou média $\pm$ desvio-padrão). Foram utilizados o teste t de Student ou o teste de Kruskal-Wallis para averiguar a significância estatística das variáveis numéricas entre os dois grupos. A relação entre a DHGNA e os fatores de risco cardiometabólico foi analisada pelo cálculo de medidas de associação – razão de prevalência (RP) e *odds ratio* (OR) - e pelo teste do qui-quadrado ( $\chi^2$ ) ou teste exato de Fisher. O projeto do estudo foi aprovado pela Comissão de Ética em Pesquisa do HUPE, e todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

## Resultados

Após a análise inicial, com exclusão dos casos de etilismo significativo e hepatite viral, restaram 60 pacientes (48M e 12H), sendo 22 casos com DHGNA (37%; 14M e 8H; entre 37 anos e 71 anos) e 38 sem DHGNA. A esteatose hepática foi classificada como leve (n=8; 37%), moderada (n=12; 54%) e grave (n=2; 9%).

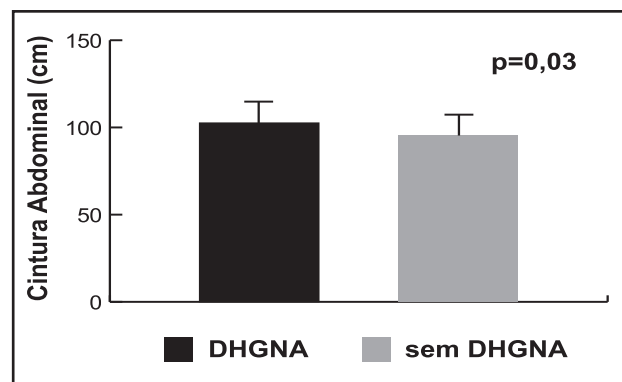
Os grupos com e sem DHGNA apresentaram idades semelhantes (52,8 $\pm$ 9,54 anos x 53,21 $\pm$ 11,28 anos;

p= não-significativo (NS)). Os pacientes com DHGNA apresentaram aumento significativo do IMC ( $34,1 \pm 8,7 \text{ kg/m}^2$  x  $29,8 \pm 6,5 \text{ kg/m}^2$ ;  $p=0,03$ ), da CA ( $102,6 \pm 12,7 \text{ cm}$  x  $95,3 \pm 12,3 \text{ cm}$ ;  $p=0,03$  – Figura 1) e do peso corporal ( $85,8 \pm 18,7 \text{ kg}$  x  $74,5 \pm 17,7 \text{ kg}$ ;  $p=0,02$ ) em relação aos pacientes sem DHGNA. As demais medidas antropométricas foram semelhantes entre os dois grupos (Tabela 1).

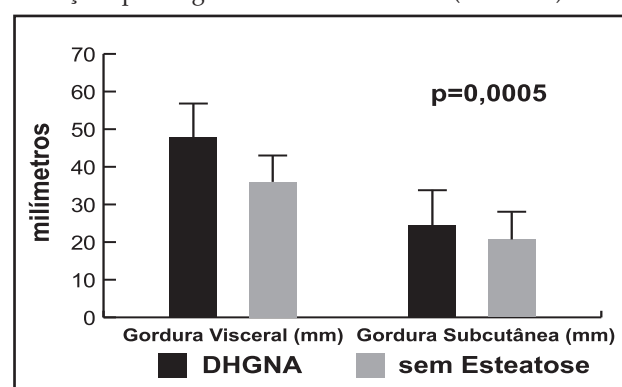
O grupo com DHGNA apresentou aumento significativo da GV ( $47,9 \pm 10,5 \text{ mm}$  x  $36,0 \pm 12,7 \text{ mm}$ ;  $p=0,0005$ ), mas a medida da GSC não mostrou diferença entre os grupos ( $24,6 \pm 9,4 \text{ mm}$  x  $20,7 \pm 7,5 \text{ mm}$ ;  $p=0,06$ ) (Figura 2).

Os pacientes com DHGNA apresentaram níveis de PA diastólica significativamente maior do que aqueles sem DHGNA ( $81 \pm 8 \text{ mmHg}$  x  $75 \pm 10 \text{ mmHg}$ ;  $p=0,02$ ), mas sem diferença nos níveis sistólicos ( $121 \pm 11 \text{ mmHg}$  x  $120 \pm 21 \text{ mmHg}$ ;  $p=NS$ ). Os níveis séricos de glicose ( $118 \pm 61 \text{ mg/dL}$  x  $98 \pm 11 \text{ mg/dL}$ ;  $p=0,06$ ), glicose pós-sobrecarga ( $163 \pm 100 \text{ mg/dL}$  x  $112 \pm 23 \text{ mg/dL}$ ;  $p=0,02$ ) e triglicerídeos ( $187 \pm 92 \text{ mg/dL}$  x  $112 \pm 43 \text{ mg/dL}$ ) (Figura 3) foram maiores no grupo com DHGNA. Os níveis de HDL ( $47 \pm 11 \text{ mg/dL}$  x  $55 \pm 14 \text{ mg/dL}$ ;  $p=NS$ ), LDL ( $121 \pm 33 \text{ mg/dL}$  x  $137 \pm 41 \text{ mg/dL}$ ;  $p=NS$ ) e o colesterol total ( $200 \pm 41 \text{ mg/dL}$  x  $213 \pm 47 \text{ mg/dL}$ ;  $p=NS$ ) foram semelhantes em ambos os grupos.

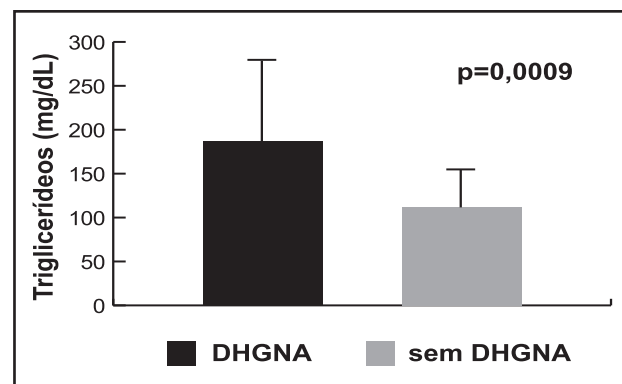
A associação entre os fatores de risco cardiovascular com a presença de DHGNA é mostrada na Tabela 2. Os pacientes com DHGNA apresentaram maior frequência de HA (RP=3,4;  $p=0,007$ ), DM2 (RP=3,0;  $p=0,003$ ) e dislipidemia (RP=2,8;  $p=0,01$ ) do que aqueles sem esteatose. A SM, tanto pelos critérios da NCEP (RP=3,8;  $p=0,0003$ ) quanto da IDF (RP=3,9;  $p=0,003$ ), foi mais comum nos pacientes com DHGNA. Obesidade foi observada em 60% do grupo de DHGNA e em 45% do grupo sem DHGNA, mas sem diferença estatística. Também não houve diferença na proporção de casos com sedentarismo, história familiar para DCV e/ou DM2 e presença de DCV prévia entre os dois grupos.



**Figura 1**  
Medida da cintura abdominal nos pacientes com e sem doença hepática gordurosa não-alcóolica (DHGNA).



**Figura 2**  
Medida da gordura visceral e subcutânea nos pacientes com e sem DHGNA.



**Figura 3**  
Níveis de triglicerídeos nos pacientes com e sem doença hepática gordurosa não-alcóolica (DHGNA).

**Tabela 1**  
**Dados antropométricos dos pacientes com e sem doença hepática gordurosa não-alcóolica (DHGNA)**

Dados antropométricos	DHGNA	Sem Esteatose	Valor de p
Peso (kg)	86 ± 18	74 ± 17	0,003
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	33 ± 7,8	30 ± 6,5	0,08
Cintura (cm)	102 ± 13,4	95 ± 12,4	0,01
Quadril (cm)	108 ± 14	106 ± 13	0,54
Relação cintura/quadril	0,94 ± 0,05	0,89 ± 0,07	0,04

IMC= índice de massa corpórea

**Tabela 2**  
**Associação entre os fatores riscos cardiovascular e a doença hepática gordurosa não-alcoólica (DHGNA)**

Fatores de risco	DHGNA n=22	Sem Esteatose n=38	Risco de prevalência	Odds Ratio (IC95%)	Valor de p
Obesidade (n=60)	13	17	1,4	1,8 (0,6-5,1)	0,21
Hipertensão arterial (n=60)	19	20	3,4	5,7 (1,4-22,5)	0,007
Diabetes mellitus 2 (n=53)	7	1	3,0	17,2 (1,9-154,3)	0,003
Dislipidemia (n=60)	18	19	2,8	4,5 (1,2-15,8)	0,01
Síndrome metabólica (IDF) (n=54)	16	15	3,9	7,1 (1,7-28,9)	0,003
Síndrome metabólica (NCEP) (n=55)	14	7	3,8	9,3 (2,6-33)	0,0003
Doença cardiovascular (n=58)	1	2	0,91	0,87 (0,07-10,2)	0,70
Sedentarismo (n=57)	11	22	1,0	1,0 (0,3-3)	0,6
História familiar de DM2/DCV (n=55)	14	32	0,68	0,55 (0,1-2,3)	0,32

DM2=diabetes mellitus tipo 2; DCV=doença cardiovascular

## Discussão

O estilo de vida “moderno”, caracterizado por dietas ricas em gorduras e pobres em fibras, associado ao sedentarismo, uso abusivo de álcool, tabagismo e estresse, independente das condições econômicas e sociais, tem tido um papel importante na epidemia de obesidade<sup>18</sup>. Devido a sua conhecida associação com perfis metabólicos desfavoráveis e com o aumento do risco cardiovascular<sup>19</sup>, sua importância no âmbito da saúde pública torna-se inquestionável. Está associada a várias comorbidades clínicas, entre elas a DHGNA<sup>20</sup>, na qual há a presença de esteatose difusa ao ultra-som, associada a graus variados de atividade necroinflamatória e fibrose, condição que possui potencial evolutivo para doença hepática avançada (cirrose e insuficiência hepática) e suas complicações<sup>2,20</sup>.

Os ácidos graxos livres (AGL) normalmente circulam entre o fígado e os adipócitos periféricos, sem qualquer acúmulo apreciável de lipídeos nos hepatócitos. Há duas vias principais para armazenamento, mobilização e metabolismo de AGL no fígado: formação de triglicerídeos e subsequente excreção como lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) e  $\beta$ -oxidação mitocondrial para formar acetilCoA, que pode ainda ser oxidada no ciclo dos ácidos tricarbóxicos, ou pode ser convertida em corpos cetônicos. O aumento do fluxo e/ou síntese endógena de AGL pode levar ao acúmulo de triglicerídeos nos hepatócitos se a  $\beta$ -oxidação mitocondrial e a produção e secreção de VLDL forem insuficientes para lidar com a carga de AGL<sup>21</sup>. O início da DHGNA se caracteriza pelo aumento do conteúdo intracelular de triglicerídeos devido ao desequilíbrio entre a síntese e a degradação de triglicerídeos<sup>20,21</sup>. Há evidências de que a obesidade ou mesmo a RI e o DM2 contribuem para esse desequilíbrio, além de estimular a lipólise tecidual, resultando em um acúmulo progressivo de lipídeos

nos hepatócitos<sup>20</sup>. Esses estoques de lipídeos podem atingir níveis tóxicos, o que gera um aumento de estresse oxidativo com formação de radicais livres, associado a uma lesão mitocondrial. A peroxidação lipídica anormal resultará em dano hepático direto, com inflamação e até mesmo fibrose<sup>20</sup>.

A DHGNA, a obesidade, o DM2 e a dislipidemia parecem compartilhar o mesmo mecanismo patogênico - a RI -, que é um campo comum a essas condições<sup>6</sup>. Além da obesidade e da RI, diversos agentes e condições patológicas podem estar associados com a DHGNA, como condições médicas ou cirúrgicas associadas à perda de peso, erros inatos do metabolismo e certas toxinas e drogas<sup>6,20</sup>. É importante lembrar que a DHGNA primária é um diagnóstico de exclusão, sendo necessário o diagnóstico diferencial com outras causas secundárias de esteatose, especialmente a hepatite C e a doença hepática pelo álcool, pela alta prevalência desses dois agentes hepatotóxicos<sup>6</sup>.

A DHGNA é descrita em todos os grupos raciais e étnicos, em todas as faixas etárias, acometendo ambos os sexos, sem predileção. Estima-se que a prevalência mundial da DHGNA seja de 10-24% em várias populações, podendo chegar a 50-75% em obesos<sup>3</sup>. A esteatose pura ocorre em 70% dos pacientes que se apresentam 10% acima do peso ideal e em praticamente 100% dos obesos mórbidos<sup>20</sup>. É a doença hepática mais comum nos Estados Unidos, acometendo 15-20% daquela população<sup>20</sup>. A prevalência da amostra aqui estudada foi de 37%, o que está dentro do estimado para a população mundial. A DHGNA foi um achado comum nos pacientes obesos (60%) e não houve predomínio de qualquer dos sexos.

A obesidade é a anormalidade mais comum ao exame físico<sup>6</sup>. Neste estudo, os pacientes com DHGNA apresentaram peso corporal e IMC significativamente maior do que os pacientes sem DHGNA. A proporção

de casos com obesidade foi similar entre os grupos, talvez pela alta taxa de obesidade na amostra total (49%). Entretanto, a CA e a GV medida pela ultrasonografia abdominal foram significativamente maiores no grupo com DHGNA. Deve-se lembrar que embora o IMC seja o índice mais utilizado no mundo para o diagnóstico e classificação de obesidade, o aumento do IMC pode representar um aumento da massa muscular ou da gordura periférica, que não estão associados às alterações metabólicas e/ou morbimortalidade cardiovascular. Contudo, a concentração visceral de gordura aumenta tais riscos, sendo considerada como um fator independente. Isto porque a medida da gordura visceral ou da cintura abdominal traduz a presença de obesidade visceral, que é mais associada com o risco para o desenvolvimento de SM ou DCV do que o simples aumento do peso corporal total, medido pelo IMC<sup>13,22</sup>.

A DHGNA quase sempre se associa com a SM<sup>21</sup>, o que está de acordo com os achados do presente estudo, já que a SM foi três vezes mais comum no grupo de DHGNA, tanto pelos critérios da NCEP quanto pela IDF, do que no grupo sem DHGNA. Assim, a presença de fígado gorduroso pode ser considerada a manifestação hepática da SM<sup>17</sup>.

É importante lembrar que a SM está associada ao aumento da mortalidade geral e cardiovascular<sup>10</sup> e a maioria dos indivíduos que a desenvolvem primeiro adquirem obesidade abdominal sem fatores de risco, mas com o tempo, múltiplos fatores de risco começam a aparecer<sup>23</sup>. Define-se fator de risco como a presença de determinada situação que aumenta a probabilidade de uma doença desenvolver-se mais tarde<sup>24</sup>. Os pacientes com DHGNA apresentam o aumento de vários fatores de risco como glicemia pós-prandial, triglicérides e PA diastólica em comparação àqueles sem DHGNA.

Também se observou no grupo de DHGNA uma maior prevalência dos componentes da SM como DM2, HA e dislipidemia. Os componentes individuais da SM estão efetivamente estabelecidos como fatores de risco cardiovascular<sup>25</sup>; assim, quando eles ocorrem simultaneamente, é lógico que os resultados adversos devem ter maior chance de ocorrer. Estudos epidemiológicos sugerem fortemente que os múltiplos fatores de risco aumentam o risco mais que o somatório de simples fatores de risco<sup>23</sup>. Deve-se lembrar que a obesidade e especialmente a obesidade visceral são cada vez mais prevalentes nas sociedades modernas. Além disso, a SM é uma condição progressiva que costuma começar com a obesidade, tende a piorar com o avançar da idade e com o aumento da obesidade, por isso os indivíduos com a síndrome têm uma longa trajetória de riscos em longo prazo, tanto para DCV

quanto para DM<sup>23</sup>. Recentemente, as IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose considera a presença da SM como fator de risco agravante para o desenvolvimento de DCV em qualquer estágio da estratificação de risco<sup>26</sup>.

Muito frequentemente, a DHGNA é detectada incidentalmente por exames de *screening* laboratoriais ou por estudo de imagem do abdômen<sup>3,27</sup>. A USG, a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) podem identificar a esteatose hepática<sup>5</sup>. Destes, a USG é mais acessível e barata, por isso foi o método escolhido neste estudo. A comparação entre USG e TC mostra que a USG é mais sensível na detecção de mudanças gordurosas difusas<sup>6,28</sup>. Entretanto, quando as alterações na gordura são localizadas, a TC e a RM são superiores à USG. Neste estudo, todos os pacientes apresentaram aumento difuso da ecogenicidade hepática e a maioria foi graduada como leve a moderada (91%). Deve ser destacado que nenhum dos métodos é capaz de distinguir a esteatose de esteato-hepatite, nem estimar a gravidade da alteração<sup>6,20</sup>. A biopsia hepática, além de fazer tal distinção e avaliar o grau de fibrose, pode excluir outras causas de hepatopatias e determinar o prognóstico da doença; porém, na prática clínica, é indicada somente nos pacientes com maior probabilidade de fibrose hepática.

## Conclusão

De acordo com os resultados encontrados, pode-se concluir que a DHGNA é comum em obesos, especialmente naqueles com obesidade visceral. Sua associação com a SM e seus componentes sugere que a DHGNA não é apenas um achado ultra-sonográfico isolado, podendo ser considerada como o componente hepático da SM. Embora ainda não se compreendam claramente os mecanismos fisiopatológicos implicados na DHGNA, condições patológicas como a obesidade visceral e a resistência à insulina parecem estar envolvidas. Dessa maneira, os pacientes com DHGNA podem apresentar um maior risco para desenvolver a SM e doença cardiovascular.

A prevalência de DHGNA na população geral ainda é desconhecida. Sabe-se, entretanto, que a obesidade, a SM e as doenças cardiovasculares são altamente prevalentes na população global. Desse modo, acredita-se que devam ser foco de ações em promoção da saúde, como no Projeto Atividade Física na Vila. A atenção primária em saúde (APS) tem a oportunidade de trabalhar em fases precoces, fazendo a busca ativa, diagnosticando, orientando e estimulando mudanças do estilo de vida e, assim, prevenindo o desenvolvimento dos fatores de risco cardiometabólico, assim como suas

possíveis complicações e desfechos desfavoráveis. Assim sendo, a DHGNA pode ser prevenida ou minimizada a tal ponto de não gerar ou diminuir as progressões danosas ao fígado se tais medidas forem adotadas. Ao médico da APS, especialmente o médico de família e comunidade, então, cabe promover sensibilização e educação dos pacientes com a finalidade de melhorar o nível de qualidade de vida, aumentar a sobrevida e assim diminuir a morbimortalidade relacionada à DHGNA, à SM e às doenças cardiovasculares.

### Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

### Referências

- Sheth SG, Gordon FD, Chopra S. Nonalcoholic steatohepatitis. *Ann Intern Med.* 1997;126:137-45.
- Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med.* 2002;346:1221-231.
- Sass DA, Chang P, Chopra KB. Nonalcoholic fatty liver disease: a clinical review. *Dig Dis Sci.* 2005;50:171-80.
- Moll AJ. Esteatose hepática: avaliação por ultrasonografia. *Informativo Med D'Or (RJ).* 2006;6:6-7.
- Neuschwander-Tetri BA, Brunt EM, Oliver D, et al. Improved nonalcoholic steatohepatitis after 48 weeks of treatment with the PPAR $\gamma$  ligand rosiglitazone. *Hepatology.* 2003;38:1008-1017.
- Carvalho JBC, Saad MJA. Doenças associadas à resistência à insulina/hiperinsulinemia, não incluídas na síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50:360-67.
- Carraro LM, Godoy-Matos A, Guedes EP, et al. Obesidade: etiologia. In: ABESO. Projeto Diretrizes Brasileiras de Obesidade. 2007:19-26.
- Monteiro CA, Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: nordeste e sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 1999;43:186-94.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). [homepage na internet]. Pesquisa de orçamentos familiares, período 2002-2003. Tabela 1. [acesso em abr 2006]. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao>>
- Monteiro CA, Mondini L, Souza ALM, et al. The nutrition transition in Brazil. *Eur J Clin Nutr.* 1995;49:105-13.
- Godoy-Matos AF, Oliveira J. Sobrepeso e obesidade. In: ABESO. Projeto Diretrizes Brasileiras de Obesidade. 2007:9-17.
- American Diabetes Association. Padronização de cuidados médicos em Diabetes. *Diabetes Care (em português).* 2004;3:64-95.
- Teixeira RJ, Simão Y, Anderson MIP. Abordagem da síndrome metabólica. Programa de Atualização em Medicina de Família e Comunidade (PROMEF). 2006; ciclo 1(2):95-124.
- Day CRM, Teixeira RJ. Prevalência de obesidade e obesidade abdominal em amostra populacional do Ambulatório de Medicina Integral. [Abstract]. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007;51(6):S385.
- Godoy-Matos AF, Moreira RO. Síndrome metabólica: implicações clínicas e tratamento. In: Vilar L (ed). *Endocrinologia clínica.* 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2006:266-74.
- Turisco JL, Payá R, Figlie NB, et al. As pessoas que precisam, procuram o tratamento para alcoolismo? [monografia na internet]. São Paulo 2000 [acesso em março 2008]. Disponível em: <<http://br.monografias.com/trabalhos/pessoas-audit-tratamento-alcoolismo/pessoas-audit-tratamento-alcoolismo.shtml>>
- Matos AFG, Moreira RO. Síndrome metabólica: do diagnóstico ao tratamento. In: Lyra R, Cavalcante N (eds). *Diabetes Mellitus.* São Paulo: Atlanta; 2006:171-82.
- Mancini MC, Halpern A. Obesidade: como diagnosticar e tratar. *Rev Med Bras.* 2006;63:132-43.
- Gomes MB, Giannella Neto D, Mendonça E, et al. Prevalência de sobrepeso e obesidade em pacientes com diabetes mellitus do tipo 2 no Brasil: estudo multicêntrico nacional. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2006;50:136-44.
- Benchimol KB, Cardoso IS. Esteato-hepatite não-alcoólica induzida por rápida perda de peso em uso de balão intragástrico: relato de caso. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007;51:631-34.
- Gaemers IC, Groen AK. Novos esclarecimentos sobre a patogênese da doença gordurosa não-alcoólica do fígado. *Curr Opin Lipidol.* 2006;17:268-73.
- Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol.* 1994;73:460-68.
- Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:1093-100.
- Falud AA. Fatores de risco de doenças cardiovasculares. *Informativo Med D'Or (RJ).* 2006;6:6-7.
- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet.* 2005;366:1059-1062.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da SBC. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(supl 1):2-19.
- Pitella AM, Nazar A, Oliveira F, et al. Esteato-hepatite não-alcoólica (EHNA) como co-fator de agravamento das hepatopatias. *Informativo Med D'Or (RJ).* 2006;6:6-7.
- Meriño-Ibarra E, Artieda M, Cénarro A, et al. Ultrasonography for the evaluation of visceral fat and the metabolic syndrome. *Metabolism.* 2005;54:1230-235.