

FERNANDO CÉSAR VELOSO

**GORDURA VISCERAL E FATORES DE RISCO
CARDIOVASCULAR NA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa
de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de
Uberlândia

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE
FACULDADE DE MEDICINA

2016

FERNANDO CÉSAR VELOSO

**GORDURA VISCERAL E FATORES DE RISCO
CARDIOVASCULAR NA SÍNDROME CORONARIANA AGUDA**

Orientador
Prof. Dr. **Elmiro Santos Resende**

Coordenadora do Programa de Pós-Graduação
Prof^a. Dr^a. **Cibele Aparecida Crispim**

UBERLÂNDIA-MG



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE



Ata da defesa de DISSERTAÇÃO DE MESTRADO junto ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia.

Defesa de Dissertação de Mestrado Acadêmico Nº 012/PPCSA

Área de concentração: Ciências da Saúde

Discente: **FERNANDO CÉSAR VELOSO** – Matrícula nº 11312CSD012

Título do Trabalho: "**Gordura visceral e fatores de risco cardiovascular na síndrome coronariana aguda.**" Às 09:00 horas do dia 26 de junho do ano de 2015, no Anfiteatro do Bloco 2H - Campus Umuarama da Universidade Federal de Uberlândia reuniu-se a Banca Examinadora, designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, assim composta: Professores Doutores Ana Lúcia de Assis Simões (UFTM), Efigênia Aparecida Maciel de Freitas (UFU) e Prof. Dr. Elmiro Santos Resende – orientador do discente. Iniciando os trabalhos, o presidente da mesa o Prof. Dr. Elmiro Santos Resende apresentou a Comissão Examinadora e o discente, agradeceu a presença do público e concedeu ao Discente a palavra para a exposição do seu trabalho. A seguir o senhor presidente concedeu a palavra aos examinadores que passaram a argüir o candidato. Ultimada a argüição, que se desenvolveu dentro dos termos regimentais, em sessão secreta, em face do resultado obtido, a Banca Examinadora considerou o candidato aprovado. Esta defesa Dissertação de Mestrado Acadêmico é parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre. O competente diploma será expedido após cumprimento dos demais requisitos, conforme as normas do Programa, legislação e regulamentação internas da UFU, em especial do artigo 55 da resolução 12/2008 do Conselho de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia. Nada mais havendo a tratar foram encerrados os trabalhos às 13:00 horas. Foi lavrada a presente ata que após lida e achada conforme foi assinada pela Banca Examinadora.

Prof. Dr. Elmiro Santos Resende _____

Profa. Dra. Ana Lúcia de Assis Simões _____

Profa. Dra. Efigênia Aparecida Maciel de Freitas _____

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

V546g
2021

Veloso, Fernando César, 1991-
Gordura visceral e fatores de risco cardiovascular na síndrome coronariana aguda [recurso eletrônico] / Fernando César Veloso. - 2021.

Orientador: Elmiro Santos Resende.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia.
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.
Modo de acesso: Internet.
Disponível em: <http://doi.org/10.14393/ufu.di.2021.8006>
Inclui bibliografia.
Inclui ilustrações.

1. Ciências médicas. I. Resende, Elmiro Santos, 1953-, (Orient.). II. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. III. Título.

CDU: 61

André Carlos Francisco
Bibliotecário - CRB-6/3408

DEDICATÓRIA AGRADECIMENTOS

Primeiramente à DEUS, que está sempre comigo, me guiando e abençoando minhas jornadas, me dando muita saúde, força de vontade e determinação.

À minha família, em especial meus pais Durval Veloso Silva e Natalina Correia da Silva Veloso, e meus irmãos Leandro Marcelo Veloso e Henrique Flávio Silva Veloso, pelo amor incondicional, apoio diário e ensinamentos.

Ao meu orientador Prof. Dr. Elmiro Santos Resende, que me falta palavras, os maiores e mais sinceros agradecimentos, por sua credibilidade e confiança depositados em mim, pelos ensinamentos e claro, pela amizade, as boas risadas, os belíssimos momentos passados juntos dentro e fora da Universidade, os puxões de orelha, todos esses momentos que sem dúvidas me fizeram trilhar por um grande crescimento profissional e pessoal. A sua simplicidade e magnificência o torna querido e respeitado por todos. Me sinto honrado por tudo. Não o considero só como orientador, mas como amigo.

Ao meu amigo e professor nas horas vagas Leonardo Roever, por estar presente em todos os momentos durante esses anos, pela amizade, ensinamentos e disposição.

À Pós-graduação em Ciências da Saúde, à Gisele de Melo Rodrigues, Viviane Garcia Pires Gonçalves, todos os professores e colegas da pós-graduação, pela amizade ajuda e ensino nesses anos.

Também gostaria de agradecer a todos os profissionais do setor de telemedicina da UFU, em especial a Inês e a Poliana, pelo carinho, amizade, atenção e pelos conhecimentos compartilhados, alegrias e angústias vividas juntas.

“A realização de um sonho depende de dedicação, há muita gente que espera que o sonho se realize por mágica, mas toda mágica é ilusão, e a ilusão não tira ninguém de onde está, em verdade a ilusão é combustível dos perdedores, pois... Quem quer fazer alguma coisa, encontra um meio. Quem não quer fazer nada, encontra uma desculpa.”

Roberto Shinyashiki

RESUMO

Introdução: A gordura abdominal visceral (GV) está associada a fatores de risco cardiovascular, mas a sua relação com os diversos fatores de risco na vigência da síndrome coronariana aguda (SCA) ainda não foi relatada na população brasileira.

Objetivo: O objetivo do presente estudo foi quantificar a GV pela ultrassonografia em indivíduos na vigência da SCA e correlacionar às medidas obtidas com outras variáveis ligadas ao maior risco de eventos isquêmicos cardiovasculares.

Métodos: Foi realizado um estudo transversal incluindo 43 indivíduos que apresentaram SCA (69,7% homens). As idades dos pacientes variaram de 30 a 75 anos ($58,7 \pm 19$ anos). A quantificação da GV foi feita utilizando-se a ultrassonografia com transdutor linear de 3,5 MHz. A espessura da GV foi medida entre a face interna da musculatura abdominal e a face posterior da aorta abdominal, a 1 cm acima da cicatriz umbilical. Os exames foram realizados sempre pelo mesmo examinador. A espessura da GV foi correlacionada à circunferência da cintura, níveis de pressão arterial sistêmica e fatores de risco metabólicos.

Resultados: Foi encontrada correlação positiva da GV com a circunferência da cintura e com o LDL-C; a correlação foi negativa com a creatinina sérica. A espessura da GV foi maior na AI ($7,6 \pm 1,5$ cm). No grupo SST e SSST foi de $6,6 \pm 3,2$ cm e $5,8 \pm 2,4$ cm, respectivamente. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi menor no grupo SSST. A presença de obesidade (4) e tabagismo (5) foi maior no grupo IAM com SST.

Conclusão: As correlações da GV pela ultrassonografia com alguns fatores de risco bem estabelecidos também podem ser identificadas em pacientes com SCA, fato que reforça o significado prognóstico e a importância de sua determinação na prescrição e orientação de medidas profiláticas.

Palavras-chave: Gordura visceral; síndrome coronariana aguda; fatores de risco; ultrassonografia.

ABSTRACT

Introduction: The visceral fat (VF) is associated with cardiovascular risk factors but their relationship with the various risk factors in acute coronary syndrome (ACS) has not been sufficiently studied in the Brazilian population.

Objective: The aim of this study was to quantify the VF by ultrasonography in patients with ACS and correlated to measurements at other variables linked to increased risk of cardiovascular ischemic events.

Methods: A cross-sectional study with 43 subjects presenting with ACS was performed (69,7% men). The mean age was 58.7 ± 19 (30-75 years). The quantification of abdominal visceral adipose tissue was made using ultrasonography with a 3.5 MHz linear transducer. The thickness of visceral fat was measured between the inner face of the abdominal musculature and the posterior surface of the abdominal aorta, above 1 cm umbilicus. The tests were performed by the same examiner. The thickness of VF was correlated with waist circumference, blood pressure and metabolic risk factors.

Results: There was a positive correlation of VF with LDL-C, waist circumference and a negative correlation with serum creatinine. VF thickness was higher in AI (7.6 ± 1.5 cm). In the SST and SSST group it was 6.6 ± 3.2 cm and 5.8 ± 2.4 cm, respectively. The left ventricular ejection fraction (LVEF) was lower in the SSST group. The presence of obesity (4) and smoking (5) was higher in the AMI group with SST.

Conclusion: Correlations of VF by ultrasound with some risk factors well established can also be seen in patients with ACS, which reinforces the prognostic significance and the importance of their determination to prescription and guidance of prophylactic measures.

Keywords: Visceral fat; acute coronary syndrome; risk factors; ultrasonography.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: SIEMENS, modelo VERSA PRO, com transdutor convexo linear de 3,5 MHz	21
Figura 2: Ultrassonografia de abdome mostrando a espessura do depósito de gordura visceral	22

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Resultados das análises bioquímicas, da FEVE, da pressão arterial sistólica e diastólica e da gordura visceral conforme o diagnóstico clínico dos pacientes	24
Tabela 2. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, obesidade e tabagismo conforme o diagnóstico clínico dos pacientes	28
Tabela 3. Distribuição dos voluntários por gênero conforme o diagnóstico clínico e a prevalência de hipertensão arterial sistêmica, obesidade, tabagismo e diabetes mellitus conforme o gênero	31
Tabela 4. Correlações significantes entre a gordura visceral, circunferência da cintura, LDL-C e creatinina nos grupo	32
Tabela 5. Terapia medicamentosa utilizada nos pacientes com SCA conforme o diagnóstico clínico	32

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores do pico de troponina	25
Gráfico 2: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores de CK total	25
Gráfico 3: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores de CKMB	26
Gráfico 4: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores de ECO	26
Gráfico 5: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores da PAS	27
Gráfico 6: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores de PAD	27
Gráfico 7: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores da GV	28
Gráfico 8: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com a presença de HAS	29
Gráfico 9: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com a presença de DM	29
Gráfico 10: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com a presença de obesidade	30
Gráfico 11: Distribuição das SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores de tabagismo	30

LISTA DE ABREVIATURAS

SCA: Síndrome Coronariana Aguda

AI: Angina Instável

IAM: Infarto Agudo do Miocárdio

SST: Supradesnivelamento do Segmento ST

ECG: Eletrocardiograma

CK: Creatinofosfoquinase

SSST: Sem Supradesnivelamento do Segmento ST

CKMB: Creatinofosfoquinase Isoforma

DAC: Doença Coronariana Aterosclerótica

LDL: Lipoproteína de baixa densidade

HDL: Lipoproteína de alta densidade

PCR: Proteína C Reativa

GV: Gordura Visceral

SM: Síndrome Metabólica

IMC: Índice de Massa Corporal

CC: Circunferência da Cintura

ECO: Ecocardiograma

FEVE: Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo

PAS: Pressão arterial sistólica

PAD: Pressão arterial diastólica

DM: Diabetes Mellitus

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica

IECA: Inibidores de Enzima Conversora da Angiotensina

BRA: Bloqueadores de Receptores de Angiotensina

SUMÁRIO

1. Introdução	12
2. Objetivo	19
3. Material e Métodos	20
4. Resultados	24
5. Discussão	33
6. Conclusão	38
7. Referências	39

1- INTRODUÇÃO

A síndrome coronariana aguda (SCA) é uma doença caracterizada por um espectro de manifestações decorrentes de isquemia miocárdica, podendo se apresentar sob três formas clínicas: angina instável (AI), infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAM-SST) e sem supradesnivelamento do segmento ST (IAM-SSST) (BASSAN; BASSAN, 2006).

O diagnóstico de IAM-SST é feito na presença de quadro clínico sugestivo e caracterizado por dor precordial ou retroesternal intensa, acompanhado de sudorese profusa e náuseas ou vômitos, elevação de marcadores de necrose miocárdica (troponinas e creatinofosfoquinase) e com o eletrocardiograma (ECG) apresentando supradesnivelamento do segmento ST maior que 1,0 mm em derivações contíguas no plano frontal, ou maior que 2,0 mm em derivações precordiais (PIEGAS; et. al., 2009; O’GARA, 2013).

O diagnóstico de IAM-SSST é realizado com base no quadro clínico descrito acima e elevação de troponina e CK-MB, porém, o ECG não apresenta supradesnivelamento do segmento ST.

A angina instável pode ser diagnosticada pela presença de precordialgia de intensidade mínima II, da *Canadian Cardiovascular Society* (CCS), por dor anginosa em repouso e prolongada ou angina acelerada, segundo definições existentes na literatura (PIEGAS; et. al., 2009; HAMM, 2011).

A doença coronariana aterosclerótica (DAC) é hoje entendida como uma infiltração e deposição de partículas lipídicas na parede arterial acompanhada por um processo inflamatório de intensidade variável (ROSS R, 1999). Estudos sugerem que a obesidade visceral também possa contribuir para o desenvolvimento da DAC mesmo em indivíduos não obesos. Em um estudo tipo caso-controle envolvendo homens japoneses com média de idade de 56 anos, foram avaliados o tamanho das partículas de lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) e a gravidade das lesões coronarianas evidenciada por arteriografia coronariana. Neste estudo, a distribuição central de gordura esteve fortemente associada à resistência insulínica e com a presença de partículas pequenas e densas de LDL-C e de lipoproteínas contendo apo-B. A presença deste fenótipo de LDL-C foi acompanhada por intenso componente inflamatório endotelial e subendotelial (BASSAN; BASSAN, 2006).

O processo inflamatório pode ser tão importante na SCA que níveis plasmáticos elevados de proteína C reativa (PCR), uma citocina produzida pelo fígado e importante marcador da inflamação, estão correlacionados com maior risco de o paciente apresentar um evento isquêmico agudo. A PCR é, portanto, reconhecida como um marcador inflamatório de doenças cardiovasculares e como um preditor de eventos isquêmicos. Como a PCR está diretamente correlacionada à quantidade de tecido adiposo abdominal, esta tem sido também considerada preditora destes eventos. Sabe-se ainda que fatores diversos e ligados à inflamação são liberados nos depósitos de GV em populações brancas, negras e hispânicas (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).

Finalmente, reenfatizando a importância do fenômeno inflamatório na DAC e sua correlação com a obesidade, mulheres com IMC $>28,3\text{kg/m}^2$ apresentam níveis séricos de PCR 12 vezes maiores que mulheres com IMC $<28,3\text{kg/m}^2$, representando um risco adicional quatro vezes maior para doença arterial coronariana (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004). Ao contrário, níveis elevados da interleucina-10, uma citocina anti-inflamatória, indicam melhor prognóstico clínico (BASSAN; BASSAN, 2006; HEESCHEN; et. al., 2003).

Para o diagnóstico da SCA utilizam-se dados da história clínica, como a presença e o tipo de dor retroesternal ou torácica, alterações eletrocardiográficas na admissão e a ascensão dos níveis plasmáticos de biomarcadores de necrose celular, como a CKmb e as troponinas I e T (SILVIA; et. al., 2006). Cerca da metade dos pacientes com IAM não apresentam as alterações eletrocardiográficas típicas desta doença caracterizadas pelo supradesnivelamento do segmento ST, requerendo então a utilização de outros métodos diagnósticos, cuja escolha e hierarquia da indicação ficam na dependência da probabilidade do diagnóstico da doença e dos custos dos testes disponíveis.

Diante da hipótese diagnóstica de SCA, em caso de não demonstração de injúria ou isquemia miocárdica em repouso, os protocolos recomendam a realização de algum teste de estresse provocativo de isquemia realizado após algumas horas de observação e estabilidade clínica em uma unidade de vigilância, preferencialmente na Unidade de Dor Torácica (BASSAN; BASSAN, 2006). Utilizando-se esta estratégia diagnóstica, pode-se firmar o diagnóstico de IAM sem supra-ST, de AI ou excluir a SCA com mínima margem de erro evitando, assim, a liberação inapropriada de pacientes com doença potencialmente grave e reduzindo o tempo para o diagnóstico (BASSAN; BASSAN, 2006).

Os pacientes com síndrome coronariana aguda que apresentam IAM com elevação do segmento ST são incluídos em um grupo distinto da síndrome e o tratamento visa restaurar a

perfusão sanguínea com fibrinólise ou pela intervenção coronariana percutânea (FOX, 2000, 2002; KONG; BLAZING; O'CONNOR, 2000; RYAN; et. al., 1999).

O IAM sem a presença de elevação do segmento ST e a angina instável são quadros mais heterogêneos em sua apresentação clínica, que pode ser mal caracterizada, levando a uma maior dificuldade no diagnóstico e tratamento (COLLINSON, 2000; RYAN; et. al., 1996). A angina instável, em particular, apresenta uma grande variedade de manifestações clínicas, resultando em prognóstico variável (THEROUX; FUSTER, 1998).

Um item levado em conta para o diagnóstico da aterosclerose e da SCA é a presença em um determinado paciente dos chamados fatores de risco para eventos isquêmicos. Estes fatores podem estar associados e constituir a chamada Síndrome Metabólica (SM), uma situação relacionada à alta incidência de eventos isquêmicos. Conforme a I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica (SM), que adotou na íntegra o estabelecido pelo *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III*, para o diagnóstico da SM é necessária a presença de obesidade abdominal caracterizada pelo aumento da circunferência abdominal (circunferência de cintura > 102 cm para homens e > 88 cm para mulheres) e mais dois critérios dentre os demais (triglicérides \geq 150 mg/dl; HDL-colesterol < 40 mg/dl para homens e < 50 mg/dl para mulheres; hipertensão arterial sistêmica (PAS \geq 130 mmHg e/ou PAD \geq 85 mmHg); glicemia de jejum \geq 110 mg/dl e < 126 mg/dl (BRILAKIS; et. al., 2009; BRANDÃO; et. al., 2005).

Utilizando-se este critério acima, a prevalência da SM na população geral é estimada entre 20 a 25%, com aumento nas últimas décadas. Esta prevalência pode ser ainda maior entre homens e mulheres de idade mais avançada, chegando a 42% entre indivíduos com idade superior a 60 anos (LAKKA; et. al., 2002). Outros estudos de prevalência em diferentes populações, como a norte-americana, a asiática e a mexicana, indicam taxas que variam de 12,4% a 28,5% em homens e de 10,7% a 40,5% em mulheres (AGUILAR-SALINAS; et. al., 2004; FORD; GILES, 2003; OH; et. al., 2004). Esta variabilidade decorre, em grande parte, da imprecisão dos critérios utilizados para o diagnóstico.

No Brasil não existe um estudo nacional quanto à prevalência da SM, mas dados isolados indicam que cerca de 38% das mulheres e 18% dos homens adultos apresentam essa síndrome (ALBERTI; ZIMMET, 1998; OLIVEIRA; et. al., 2006).

Indivíduos com SM apresentam risco 2 a 3 vezes maior de morbidade cardiovascular do que aqueles sem a síndrome (RIBEIRO FILHO; et. al., 2006). Considerando que existem cerca de 200 milhões de pacientes diabéticos em todo o mundo e que 80% vão falecer devido a doenças cardiovasculares, há um enorme apelo médico e de cunho socioeconômico para se

identificar marcadores da síndrome metabólica que possam auxiliar no combate à progressão da atual epidemia de DCV (RIBEIRO FILHO; et. al., 2006).

Dentro deste contexto e de um modo particular, a obesidade abdominal centrípeta, parece representar um risco muito acentuado para os distúrbios metabólicos que culminam com o *diabetes mellitus* e os eventos isquêmicos decorrentes da aterosclerose. A situação se complica quando se observa, em recomendação mais recente da *American Diabetes Association*, que o diagnóstico de glicemia de jejum alterada deve ser feito a partir de valores de 100 mg/dl, o que poderá influenciar no critério diagnóstico da SM aumentando dramaticamente o número de casos diagnosticados (PIEGAS; et. al., 2009; ALBERTI; ZIMMET, 1998).

Como mencionado anteriormente, de todos os componentes da SM, uma grande ênfase é dada à circunferência abdominal determinada facilmente pela medida feita entre as rebordas costais direita e esquerda e a crista ilíaca. (CARR; et. al., 2004; JANSSEN; KATZMARZYK; ROSS, 2002). Este é o índice antropométrico mais representativo da gordura abdominal, é de aferição simples e facilmente obtido, sendo a medida recomendada como um dos componentes fundamentais para o diagnóstico da SM (BRANDÃO; et. al., 2005). No entanto, ela não permite separar os componentes subcutâneo e perivisceral da gordura abdominal, o que implica em aspectos fisiopatológicos diferentes.

Os pontos de corte da circunferência máxima desejável da cintura abdominal têm sido questionados por não se adequarem às populações de diferentes etnias com biótipos diferenciados. Em alguns estudos, valores de 94 cm para homens e de 80 cm para mulheres têm sido considerados mais apropriados. Desta maneira, recomenda-se a monitoração repetida dos fatores de risco e de eventuais sintomas isquêmicos quando a circunferência da cintura estiver entre 94 e 102 cm, para homens, e 80 e 88 cm, para mulheres, pela mais frequente associação de valores superiores de circunferência abdominal com fatores de risco para doenças coronarianas (BRANDÃO; et. al., 2005; HANLEY; et. al., 2005).

A determinação da circunferência abdominal é o método mais comumente usado e citado na literatura para avaliar a adiposidade abdominal havendo, como já vimos, sugestões de pontos de corte associados ao maior risco cardiovascular. Todos os critérios diagnósticos utilizados para a síndrome metabólica levam em consideração a obesidade abdominal como o item mais importante. De fato, o aumento excessivo da gordura corporal em todos os seus depósitos, pode ainda causar prejuízo ao metabolismo de carboidratos e lipídios, bem como implicar na produção exacerbada de fatores potencializadores da síndrome metabólica (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004; LEE; WU; FRIED, 2013).

Muitos aspectos ainda são motivo de controvérsias na SM. Na verdade parece haver uma diferença racial na relação entre distribuição de gordura e a SM e afrodescendentes e brancos com a mesma quantidade de gordura abdominal podem apresentar riscos metabólicos diferentes (RIBEIRO FILHO; et. al., 2006).

Como a adiposidade é componente fundamental para o aumento da circunferência abdominal, a localização do depósito de gordura precisa ser melhor aferido. Entre os diversos fatores já analisados, nos últimos anos, o tecido adiposo deixou de ser visto apenas como um reservatório de energia para ser reconhecido como órgão endócrino com múltiplas funções e representando um papel central na gênese da resistência à insulina (GIORGINO; LAVIOLA; ERIKSSON, 2005; GUIZE; et. al., 2008; MOHAMED-ALI; PINKNEY; COPPACK, 1998).

Na avaliação da gordura corporal, a antropometria tem a vantagem de ser de fácil execução e de não necessitar de material ou pessoal especializado para sua obtenção. Tem, porém, as desvantagens de ser incapaz de diferenciar a gordura visceral da subcutânea além de contar com uma variabilidade relativamente elevada na aferição intra e inter-examinadores (RIBEIRO FILHO; et. al., 2006).

Outro fator a ser considerado é o índice de massa corporal (IMC). A partir da determinação do peso e da altura do indivíduo pode-se calcular o IMC, o qual é empregado para a classificação dos diversos graus de obesidade que, em estudos epidemiológicos, se associam diretamente ao risco crescente de morbi-mortalidade. Todavia, o IMC é limitado por não determinar qual dos "componentes" corporais (por exemplo, gordura visceral ou subcutânea) encontra-se aumentado (RIBEIRO FILHO; et. al., 2006). Além disso, alguns estudos relatam populações com baixo IMC, mas com alta prevalência de SM, o que limita o uso exclusivo deste índice na classificação do risco cardiovascular em indivíduos obesos (EGGER, 1992; MATSUZAWA, 1997; GIMENO; et. al., 2002).

A partir da CC e da circunferência do quadril pode-se calcular a razão cintura-quadril que faz parte dos critérios diagnósticos para SM propostos pela Organização Mundial de Saúde. Entretanto a razão cintura-quadril vem perdendo espaço para a CC isolada que, por se tratar de uma única medida, está menos sujeita à variabilidade na mensuração e nas características raciais (RIBEIRO FILHO; et. al., 2006).

Com todas estas observações ainda persiste o problema relacionado a não identificação precisa do sítio da obesidade abdominal. Neste sentido, para a análise dos depósitos de gordura abdominal, a tomografia computadorizada do abdome é considerada o "padrão-ouro" por permitir a diferenciação entre a adiposidade subcutânea e visceral. As razões para a tomografia computadorizada ser considerada o melhor método de imagem para

avaliação dos componentes da gordura corporal baseiam-se na sua elevada reprodutibilidade e nos coeficientes de correlação superiores a 0,90 (RÖSSNER; et. al., 1990; VAN DER KOOY; SEIDELL, 1993). Assim, a área de gordura visceral mensurada em um único corte tomográfico na altura da cicatriz umbilical (L3-L4 ou L4-L5) mostra-se fortemente correlacionada ao volume total de gordura visceral, o que justifica o emprego deste método para o diagnóstico da deposição de gordura (VAN DER KOOY; SEIDELL, 1993).

Estas mensurações tornam possível calcular a razão entre as áreas visceral e subcutânea da gordura abdominal, demonstrando-se a associação positiva da razão $\geq 0,4$, ou de uma área de gordura intra-abdominal $\geq 130 \text{ cm}^2$, com distúrbios do metabolismo glicolipídico. Entretanto, a necessidade de equipamento sofisticado e pessoal especializado, seu alto custo, a exposição do indivíduo à radiação, além de limitações existentes em pacientes muito obesos, dificultam o uso da tomografia na rotina clínica e em estudos epidemiológicos. (WILLIAMS; et. al., 1996)

A DEXA (*dual energy x-ray absorptiometry*), amplamente utilizada na avaliação da densidade mineral óssea, também é capaz de mensurar a adiposidade corporal total e regional (CALLE; et. al., 1999). Ela é aplicada para medir a gordura de localização abdominal (componentes subcutâneo e visceral, conjuntamente) e para rastrear pacientes de alto risco cardiovascular (CALLE; et. al., 1999). Porém, a exposição à radiação, necessidade de equipamento e pessoal especializado, também limitam seu uso na prática clínica e em estudos populacionais (PARADISI; et. al., 1999).

A ressonância nuclear magnética também permite estimar a gordura visceral com boa acurácia, entretanto ela está mais sujeita a artefatos que a tomografia, o coeficiente de variação também é maior (VAN DER KOOY; SEIDELL, 1993), além do custo e de outras limitações existentes para seu uso rotineiro.

Todos estes fatos justificam a procura e padronização de um método não invasivo, de baixo custo e com alta acurácia e reprodutibilidade, com poucas limitações técnicas, que o tornem recomendável para análise de grandes populações. Desse modo, métodos alternativos para a avaliação da distribuição central da gordura corporal vêm sendo sugeridos, com o objetivo de tornar mais prática e ampla a identificação de indivíduos com obesidade visceral e, portanto, susceptíveis ao desenvolvimento da SM, com elevado risco cardiovascular (CALLE et. al., 1999).

Dentre as possibilidades diagnósticas existentes, a ultrassonografia foi recentemente proposta como alternativa para a avaliação da adiposidade abdominal diante da boa correlação

demonstrada com a medida da gordura visceral pela tomografia computadorizada. (ARMELLINI; et. al., 1990)

A imagem ultrassonográfica permite visualizar e medir as "distâncias" (em cm) da gordura abdominal subcutânea e visceral, separadamente (ARMELLINI; et. al., 1990, 1993).

Apesar de requerer equipamento apropriado e pessoal especializado, à semelhança de outros métodos já descritos, a ultrassonografia é significativamente menos dispendiosa do que a tomografia computadorizada e não expõe o indivíduo a radiações ionizantes. Trata-se de um método inócuo, de rápida execução, com boa especificidade e reprodutibilidade. Estas características apontam a ultrassonografia como uma alternativa potencialmente útil para o estudo da obesidade abdominal, permitindo separar os componentes perivisceral e subcutâneo em pacientes com alto risco para a SM. (ARMELLINI et al., 1990, 1993; LEITE; et. al., 2002; RIBEIRO FILHO; et. al., 2006; RIBEIRO-FILHO; et. al., 2001, 2003; DINIZ; et. al., 2009).

Leite e et. al., (2002), apontam a estreita relação existente entre a gordura visceral, resistência à insulina e risco cardiovascular e estabeleceram que uma espessura de gordura de 8 cm para mulheres e 9 cm para homens estão associados ao maior risco cardiovascular. Ribeiro-Filho e et. al., (2006) também mostraram que a ultrassonografia é capaz de identificar pacientes obesas com maior risco cardiovascular, apresentando ótima correlação com as medidas da gordura visceral pela tomografia computadorizada e propuseram medidas acima de 7 cm para o diagnóstico de obesidade visceral em mulheres.

Diante da atual epidemia mundial de obesidade e do reconhecido impacto da distribuição central de gordura para a morbimortalidade das populações, especialmente em decorrência de eventos cardiovasculares, é importante o acesso da população a métodos práticos, seguros, eficazes e de baixo custo para a identificação de indivíduos com adiposidade intra-abdominal aumentada. A ultrassonografia abdominal pode permitir uma aferição da espessura da camada de GV e indicar a necessidade de intervenções profiláticas ou terapêuticas precoces nestes indivíduos.

2- OBJETIVO

O objetivo do presente estudo foi quantificar a GV pela ultrassonografia em indivíduos na vigência da SCA, correlacionando às medidas obtidas com as principais variáveis já identificadas e associadas ao maior risco de eventos isquêmicos cardiovasculares.

3- MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo transversal em indivíduos com diagnóstico clínico de SCA em evolução que demandaram o serviço médico da instituição. A seleção e inclusão de voluntários ocorreram de março a julho de 2012 e fizeram parte de um estudo amplo ora em curso de avaliação epidemiológica das doenças cardiovasculares na cidade de Uberlândia.

Foram incluídos 43 indivíduos de ambos os sexos, com idade entre 30 e 75 anos, identificados até 10 dias após o evento isquêmico agudo do miocárdio (SCA). Foram excluídos os portadores de insuficiência renal, hepática e respiratória, agudas e crônicas, pacientes revascularizados cirurgicamente e com neoplasias diagnosticadas há menos de cinco anos.

Os voluntários foram selecionados a partir da história clínica, exame físico e laboratorial. O diagnóstico da SCA foi feito pela análise do quadro clínico, do ECG e dos níveis plasmáticos de troponina, CK e CK-mb. A dosagem da troponina, CK - total e da CK-mb foi feita pelo método de eletroquimioluminescência (os materiais necessários para a análise foram os do Elecsys Assaycups). Foram utilizados o analisador COBAS 411 e centrífuga como equipamentos. O reagente foi o Elecsys Troponina T Stat, ref. 2017423 – PU e o valor de referência de normalidade é $<0,01$ ng/ml com o paciente em jejum de 4 horas). Para a CK e CK- mb os valores de referência são de 29 a 168 U/l em mulher e 30 a 200 U/l em homem e 0 a 25 U/l respectivamente. O jejum não é obrigatório para as dosagens. Foi utilizado o bi-reagente Abbott e equipamento Architect C8000. Também para o diagnóstico, foi realizado ECG convencional de 12 derivações obtido à internação e evolutivo. Adicionalmente, foi realizado ecocardiograma (ECO) e cineangiocoronariografia com lesões culpadas demonstradas. Todos os pacientes assinaram previamente o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e o estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética institucional, recebendo o parecer de número 043/12.

Os pacientes, depois de selecionados e incluídos no estudo, foram submetidos à medida da GV por ultrassonografia abdominal, da circunferência da cintura (CC) e aferição da pressão arterial sistêmica por esfigmomanômetro. Também foram dosados o LDL-C, creatinina e CK total. Para estas dosagens foram utilizados o bi-reagente Abbott com código de barras. O equipamento Architect C8000 foi empregado nas dosagens de LDL-C, creatinina e CK total, conforme protocolo de atendimento existente na unidade.

A medida da GV, em centímetros (cm), foi realizada sempre por um mesmo examinador utilizando-se um equipamento de ultrassonografia da marca SIEMENS, modelo

VERSA PRO, com transdutor convexo linear de 3,5 MHz. Para a obtenção das medidas, o paciente, em jejum, foi posicionado em decúbito dorsal e o transdutor colocado transversalmente, a 1 cm acima da cicatriz umbilical, sem exercer pressão sobre o abdome (Figura 1).



Figura 1: SIEMENS, modelo VERSA PRO, com transdutor convexo linear de 3,5 MHz.

Os valores de normalidade máximos de corte para a GV adotados foram 9,0 cm no homem e de 8,0 cm na mulher (LEITE; et. al., 2002).

Considerou-se a espessura da GV como a medida do espaço entre a face interna do músculo reto do abdome e a parede posterior da aorta (Figura 2), obtida na linha média do abdome (RIBEIRO FILHO; et. al., 2001).

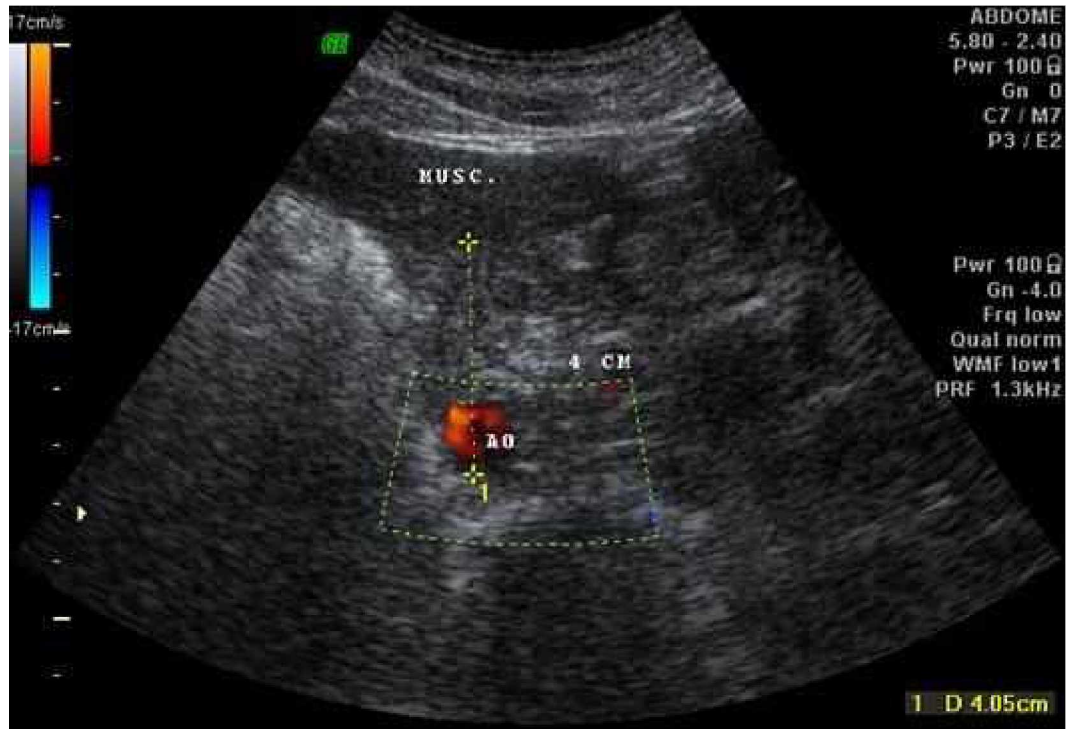


Figura 2: Ultrassonografia de abdome mostrando a espessura do depósito de gordura visceral.

Foram considerados como SCA, os casos de infarto agudo do miocárdio (IAM) com e sem supradesnivelamento do segmento ST (SST e SSST, respectivamente) e os de angina instável (AI).

O diagnóstico de IAM-SST foi feito na presença de quadro clínico sugestivo, elevação de marcadores de necrose miocárdica (troponina T e CK-MB) e com o eletrocardiograma (ECG) apresentando supradesnivelamento do segmento ST maior que 1,0 mm em derivações contíguas no plano frontal ou maior que 2,0 mm em derivações precordiais (PIEGAS; et. al., 2009).

O diagnóstico de IAM-SSST foi realizado com base no quadro clínico com elevação de marcadores de necrose miocárdica (troponina T e CK-MB) e com o ECG não mostrando supradesnivelamento do segmento ST.

A angina instável foi diagnosticada pela presença de precordialgia de intensidade mínima de II da *Canadian Cardiovascular Society* (CCS), dor anginosa em repouso e prolongada, ou angina acelerada, segundo definições prévias (PIEGAS; et. al., 2009).

O padrão de normalidade na distribuição dos resultados observados para cada um dos parâmetros analisados foi confirmado pelo teste de Shapiro-Wilk. Para as distribuições normais, foram feitas comparações estatísticas usando-se o teste t de Student e a análise de correlação de Pearson. As distribuições não paramétricas foram comparadas pelo teste U de

Mann-Whitney e as análises de correlação feitas pelo teste de Spearman. Foram considerados significantes, resultados de $p < 0,05$. As análises estatísticas foram feitas com a utilização dos programas SPSS Statistics e OriginPro 8.0 (Microcal, Northampton, Massachusetts, EUA).

4- RESULTADOS

Os resultados das análises bioquímicas e da ultrassonografia nos 43 pacientes com SCA estão demonstrados na Tabela 1.

Os picos de troponina ($2,84 \pm 2,37$ ng/ml), de CK (1103 U/l) e de CKMB (47,4 U/l) foram maiores no grupo SST comparado aos demais grupos.

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi menor no grupo SSST.

O comportamento da pressão arterial sistêmica (PAS e PAD) foi similar nos três grupos estudados. A média da PAS e PAD nos grupos SST, SSST e AI foram 114/78 mmHg, 124/80 mmHg e 120/78 mmHg, respectivamente.

A espessura da GV foi maior na AI ($7,6 \pm 1,5$ cm). No grupo SST e SSST foi de $6,6 \pm 3,2$ cm e $5,8 \pm 2,4$ cm, respectivamente.

Tabela 1. Resultados das análises bioquímicas, da FEVE, da pressão arterial sistólica e diastólica e da gordura visceral conforme o diagnóstico clínico dos pacientes.

Variável	SST (n = 23)	SSST (n = 9)	AI (n = 11)
Pico de troponina T u/l	$2,84 \pm 2,37^a$	$0,60 \pm 0,35^b$	$0,01 \pm 0,006^c$
CK ng/ml	1103 ^a	178 ^b	96 ^c
CKmb U/l	47,4 ^a	28,8 ^b	21,7 ^c
ECO (FEVE%)	54,14 ^a	50,33 ^b	63,1 ^c
PAS mmHg	114 ± 14^a	124 ± 22^a	120 ± 18^a
PAD mmHg	$78 \pm 0,2^a$	80 ± 13^a	76 ± 12^a
GV cm	$6,6 \pm 3,2^a$	$5,8 \pm 2,4^a$	$7,6 \pm 1,5^a$

SST: supra de ST; SSST: sem supra de ST; AI: angina instável; CK: creatinofosfoquinase total; CKMB: creatinofosfoquinase isoforma MB; ECO: ecocardiograma; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; GV: gordura visceral; Shapiro-Wilk; Teste T de Student; Teste U de Mann-Whitney; Letras diferentes indicam diferença estatisticamente significativa com $p < 0,05$. Mediana: CK e CKmb. Média: Pico de troponina, ECO, PAS, PAD e GV.

Os gráficos 1 ao 7 ilustram os resultados das análises bioquímicas, da FEVE, da pressão arterial sistólica e diastólica e da GV conforme o diagnóstico clínico dos pacientes.

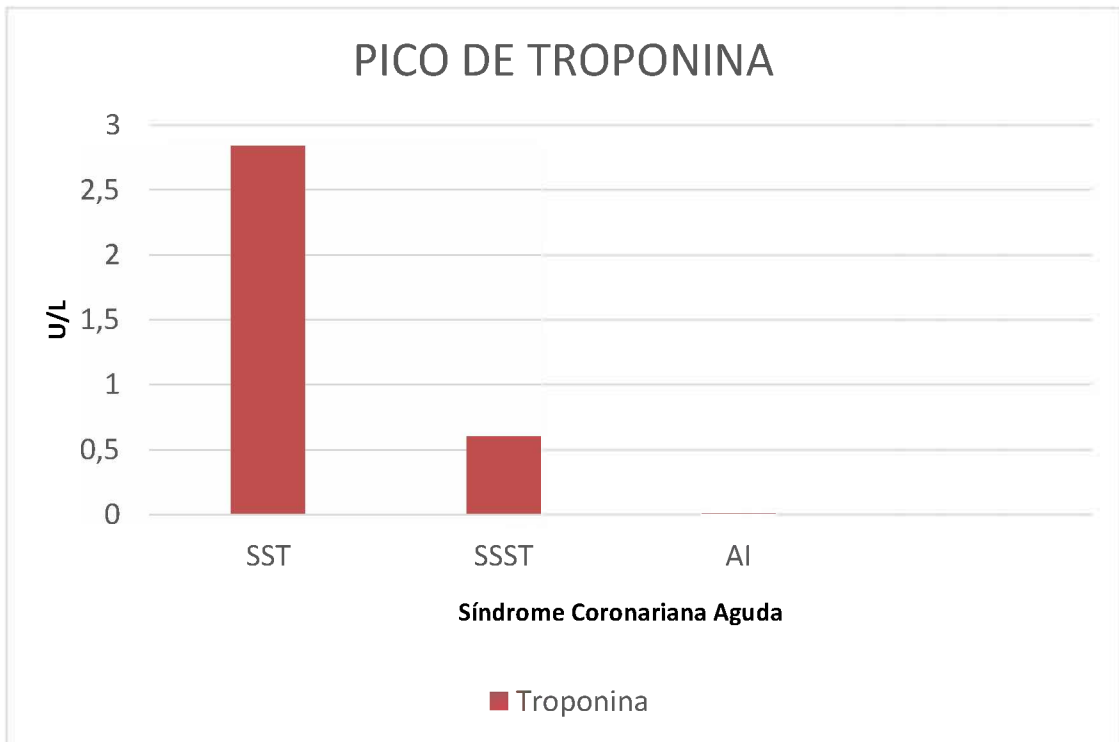


Gráfico 1: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores do pico de troponina.

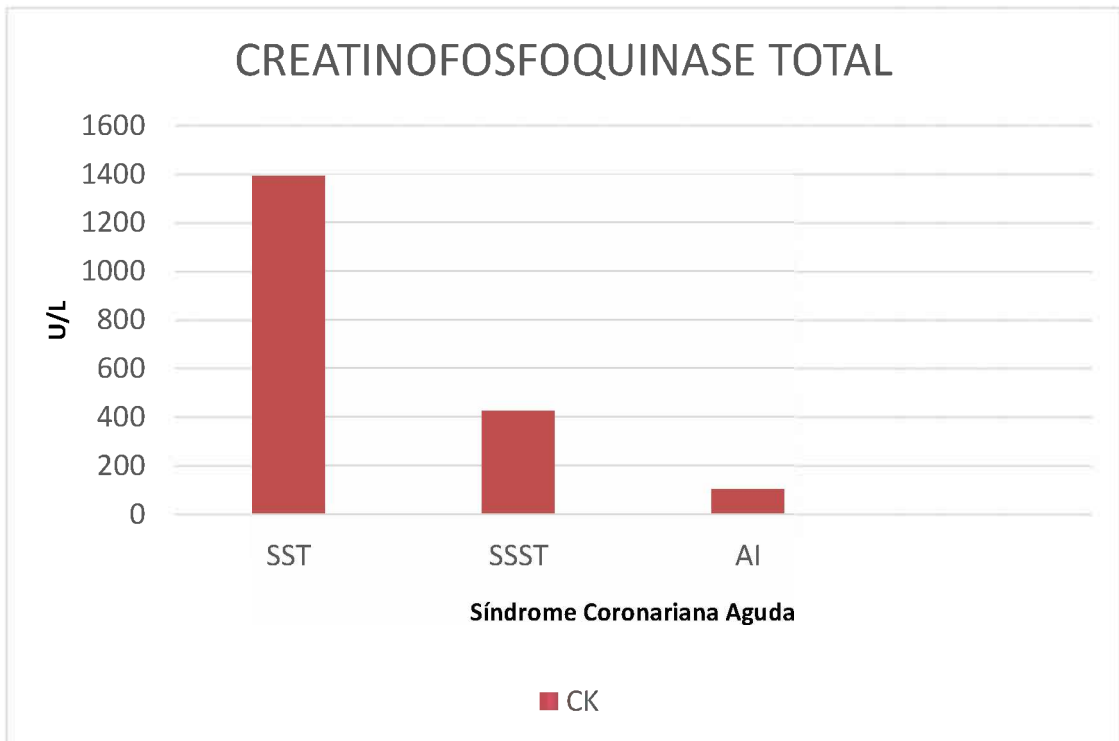


Gráfico 2: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores de CK total.

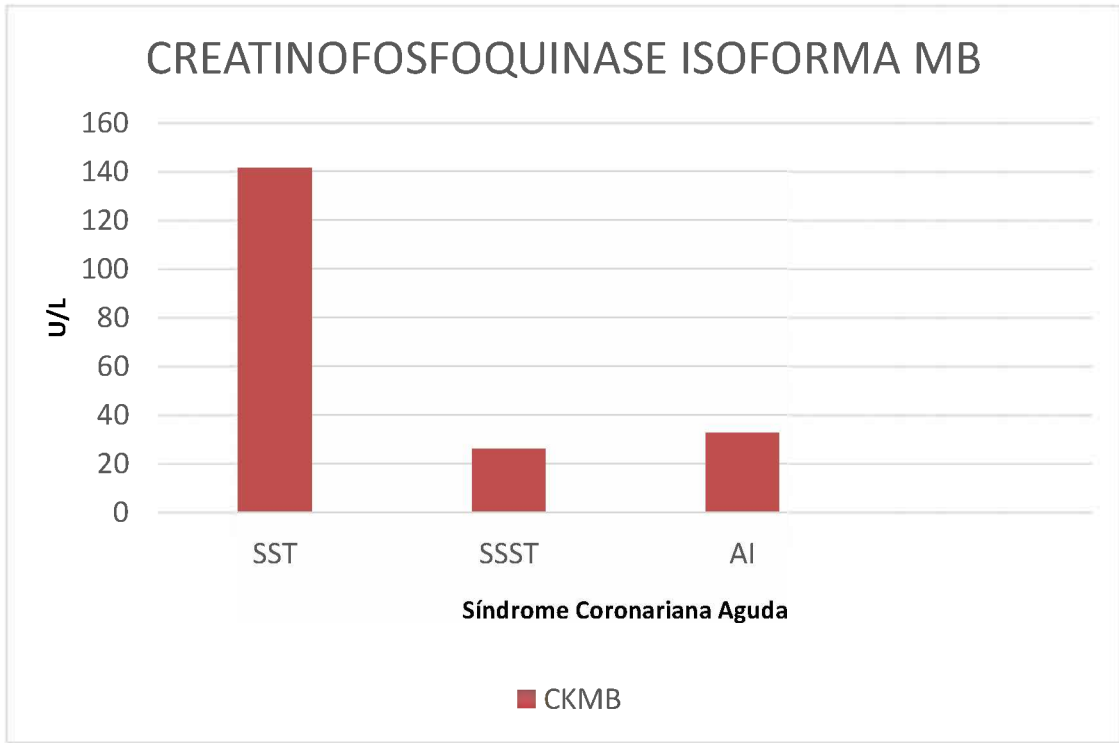


Gráfico 3: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores de CKMB.

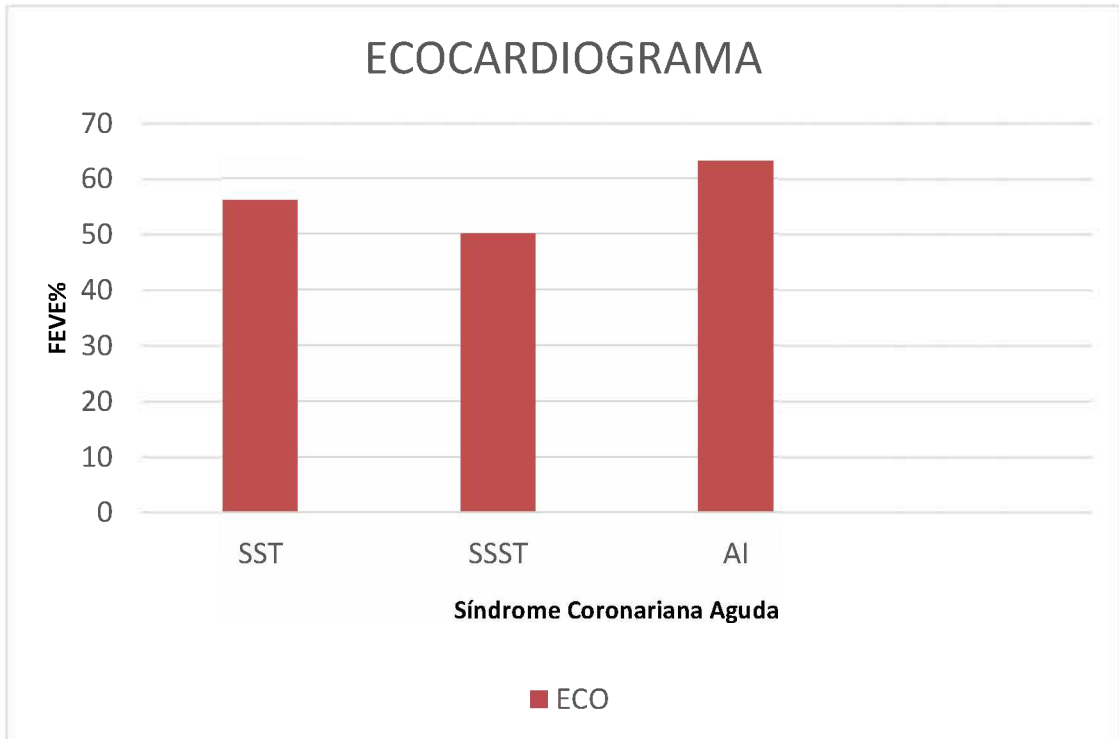


Gráfico 4: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores de ECO.

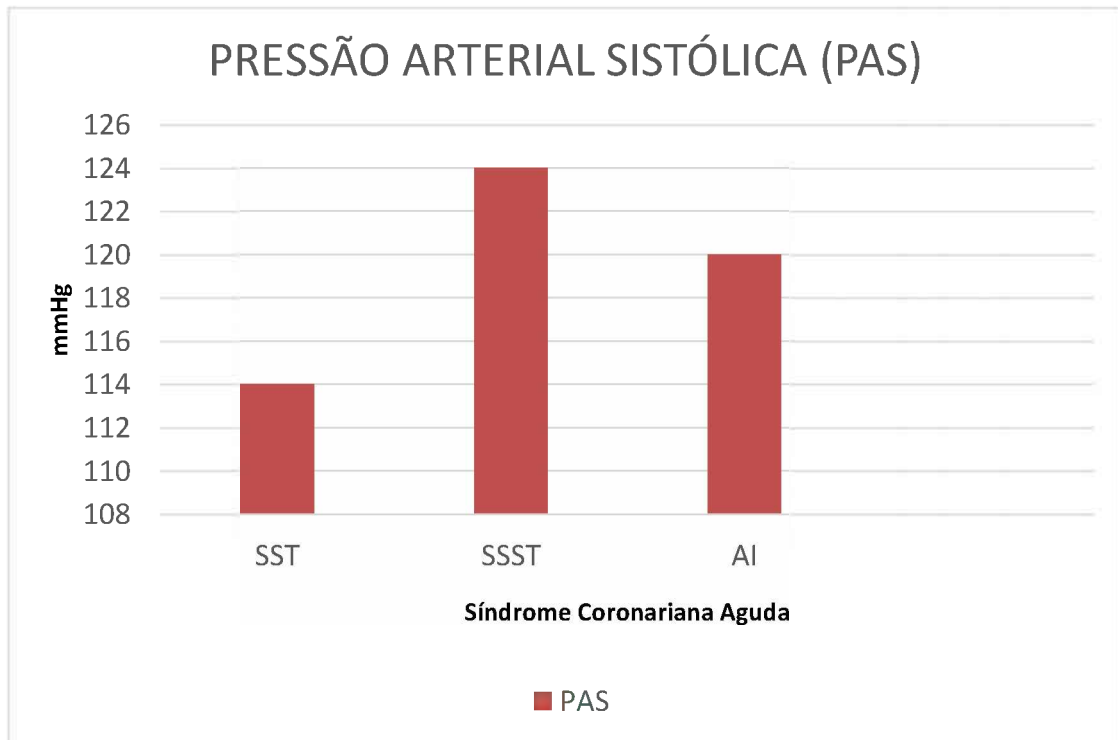


Gráfico 5: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores da PAS.

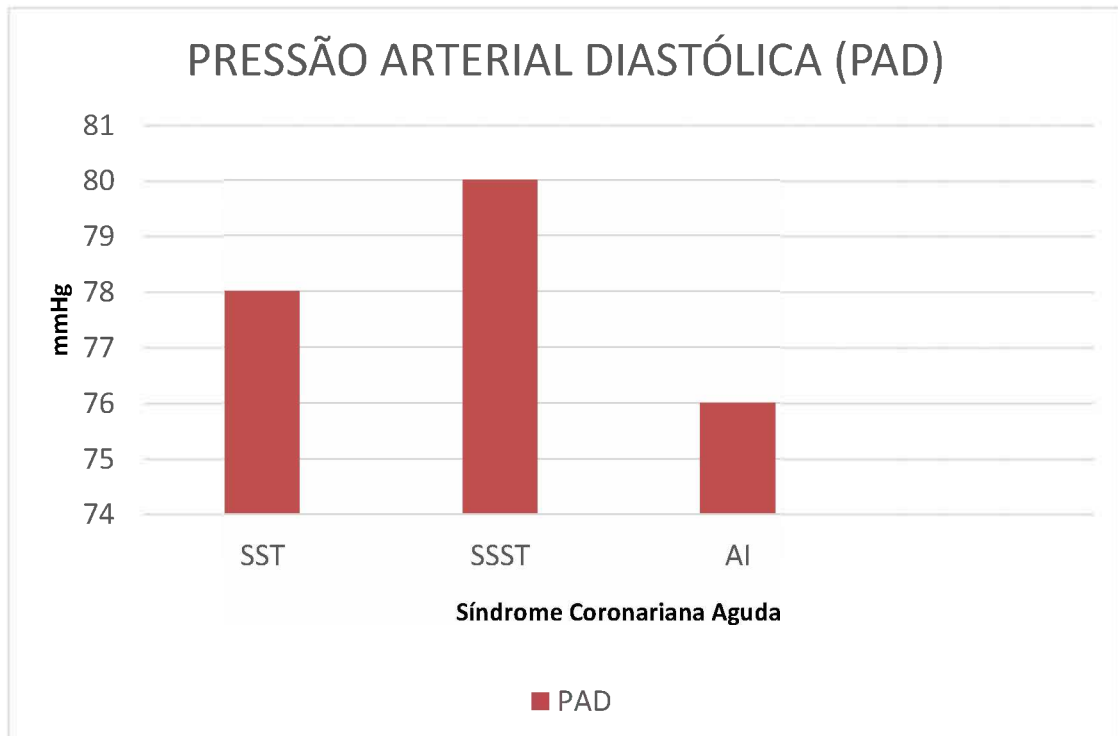


Gráfico 6: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores de PAD.

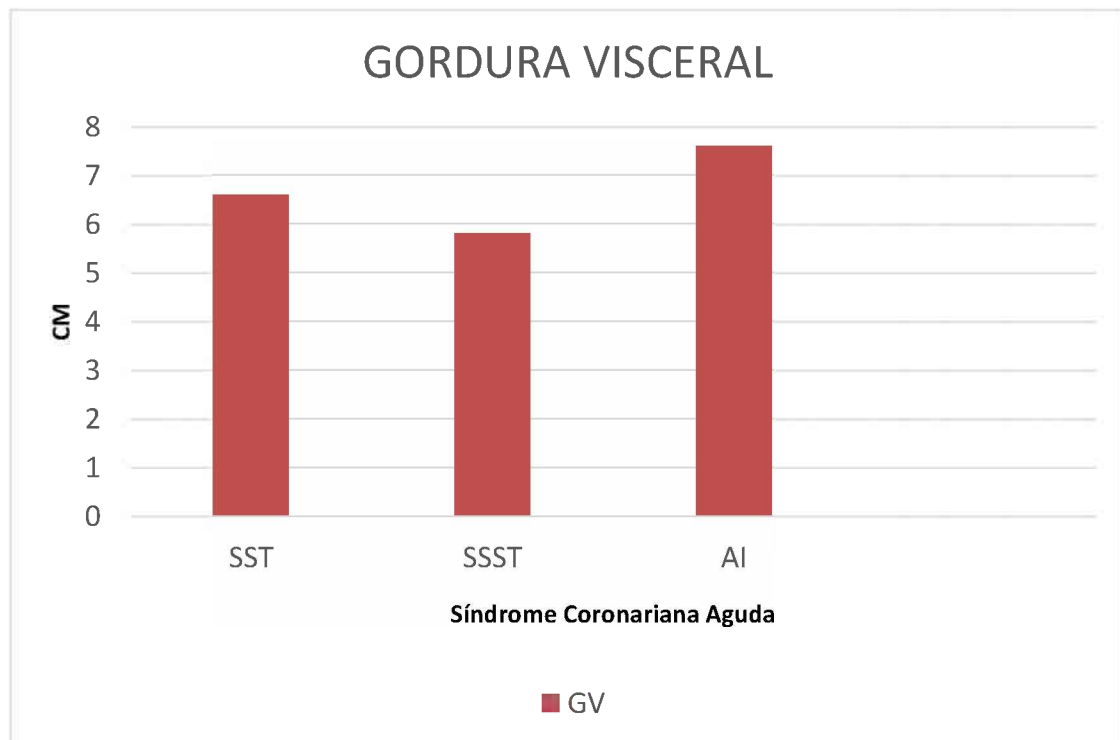


Gráfico 7: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores da GV.

Os dados referentes à prevalência de hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus* (DM), obesidade e tabagismo, conforme o diagnóstico clínico dos pacientes, estão apresentados na Tabela 2. A presença de obesidade (4) e tabagismo (5) foi maior no grupo IAM com SST.

Tabela 2. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus*, obesidade e tabagismo conforme o diagnóstico clínico dos pacientes.

Variável	SST (n = 23)	SSST (n = 9)	AI (n = 11)
HAS n(%)	1 (4,3)	3 (33,3)	3 (27,2)
DM n(%)	2 (8,69)	0 (0)	4 (36,3)
Obesidade n(%)	4 (17,3)	0 (0)	2 (18,1)
Tabagismo n(%)	5 (21,7)	4(44,4)	2 (18,1)

SST: supra de ST; SSST: sem supra de ST; AI: angina instável; HAS: hipertensão arterial sistêmica DM: *diabetes mellitus*;

Os gráficos 8 a 11 demonstram a prevalência da hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus*, obesidade e tabagismo conforme o diagnóstico clínico dos indivíduos.

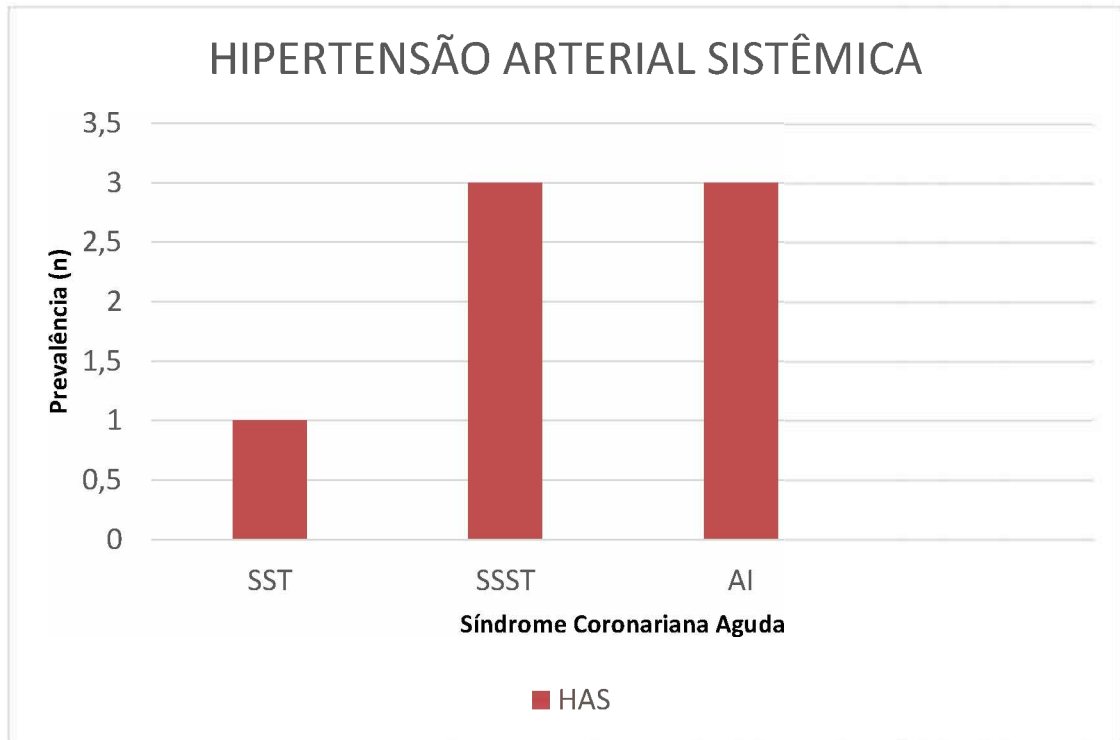


Gráfico 8: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com a presença de HAS.

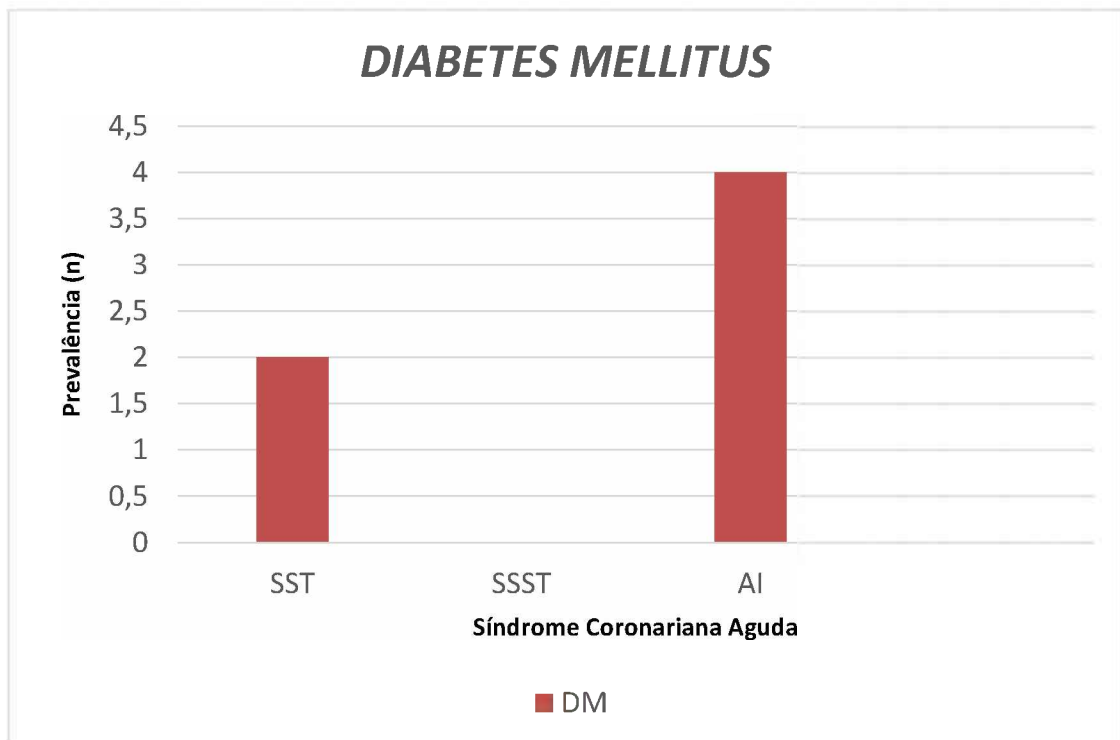


Gráfico 9: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com a presença de DM.

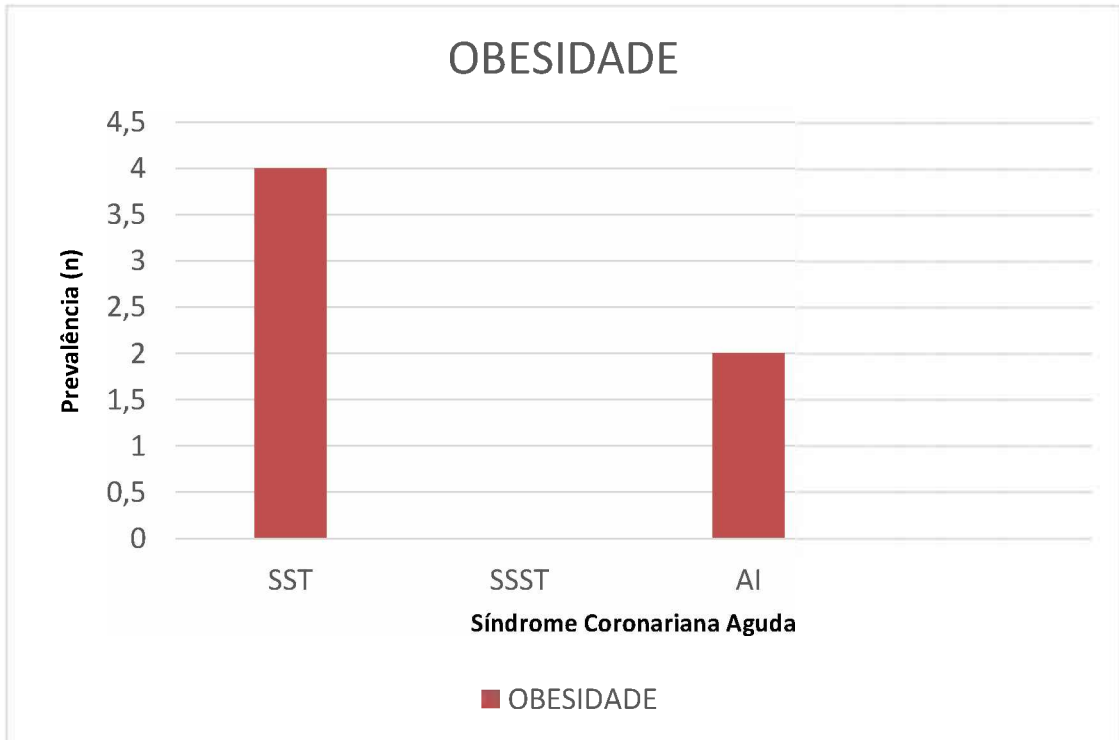


Gráfico 10: Distribuição das formas de apresentação clínica da SCA (SST, SSST e AI) de acordo com a presença de obesidade.

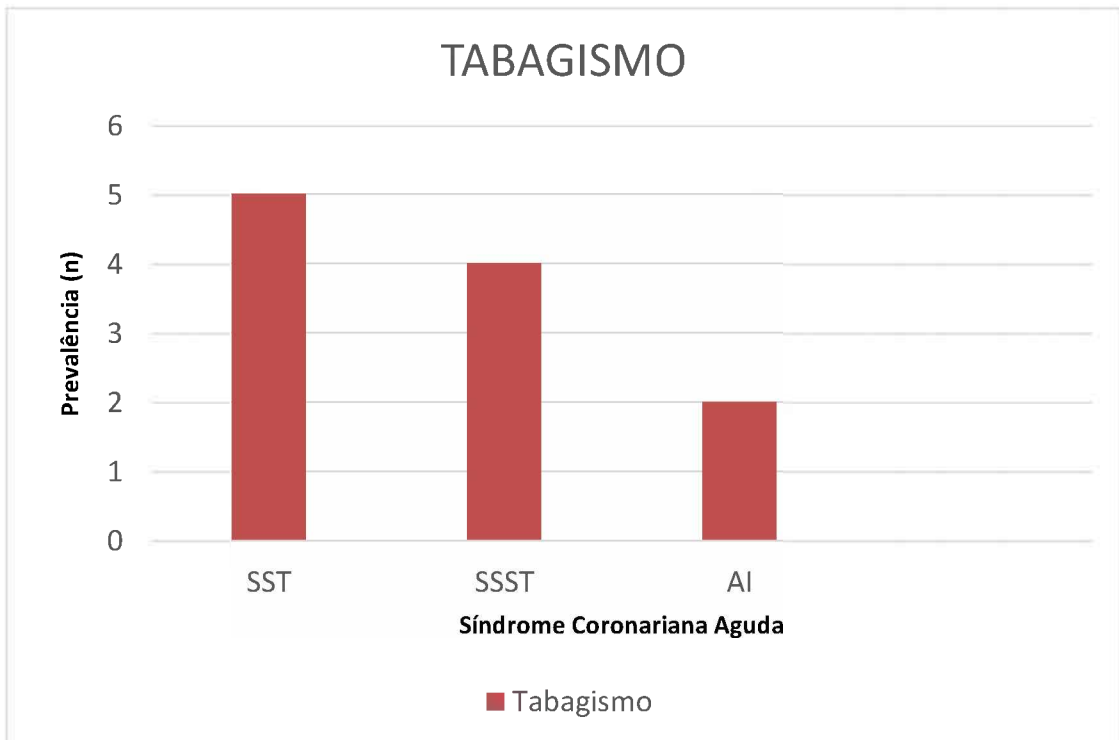


Gráfico 11: Distribuição das SCA (SST, SSST e AI) de acordo com os valores de tabagismo.

Onze pacientes apresentaram AI sendo cinco do gênero feminino, e 31 pacientes tiveram diagnóstico de IAM, sendo 24 do gênero masculino. Dos pacientes com IAM, nove evoluíram com SSST e 22 com SST, predominando o sexo masculino (5) e (19) em cada um dos grupos, respectivamente. A distribuição por sexo dos diversos diagnósticos e a prevalência de hipertensão arterial sistêmica, obesidade, tabagismo e DM foi maior no sexo masculino (4, 5, 7 e 4), respectivamente, e estão demonstrados na Tabela 3.

Tabela 3. Distribuição dos voluntários por gênero conforme o diagnóstico clínico e a prevalência de hipertensão arterial sistêmica, obesidade, tabagismo e *diabetes mellitus* conforme o gênero.

Grupo	Masculino	Feminino	Total
Síndrome Coronariana Aguda	30	13	43
(SCA)	(69,7%)	(30,3%)	(100%)
SCA – SST	19	4	23
	(86,3%)	(13,6%)	(100%)
SCA – SSST	5	4	9
	(55,5%)	(44,5%)	(100%)
SCA – AI	5	6	11
	(45,4%)	(54,5%)	(100%)
HAS	4	3	7
	(57,1%)	(42,8%)	(100%)
Obesidade	5	1	6
	(83,3%)	(16,6%)	(100%)
Tabagismo	7	4	11
	(63,6%)	(36,3%)	(100%)
DM	4	2	6
	(66,6%)	(33,3%)	(100%)

SCA: síndrome coronariana aguda; SST: supra de ST; SSST: sem supra de ST; AI: angina instável; HAS: hipertensão arterial sistêmica;

Das variáveis analisadas, incluindo o perfil clínico, aquelas que apresentaram correlação positiva com a GV foram a CC ($r = 0,30$, $p < 0,05$), aumentada em 40% dos homens e em 92,3% das mulheres, LDL-C ($r = 0,44$, $p < 0,05$). A correlação foi negativa com a creatinina sérica ($r = 0,42$, $p < 0,05$). A tabela 4 demonstra estes resultados.

Tabela 4. Correlações significantes entre a gordura visceral, circunferência da cintura, LDL-C e creatinina nos grupos:

Variável	Variável		Valor
SST + SSST + AI	Circunferência abdominal	r	0,30
		p	0,047
AI	LDL-C	r	0,44
		p	0,036
AI	Creatinina	r	0,42
		p	0,030

SST: supra de ST; SSST: sem supra de ST; AI: angina instável; GV: gordura visceral; SCA: síndrome coronariana aguda; IAM: infarto agudo do miocárdio; AI: angina instável; LDL-C: lipoproteína de baixa densidade; p: probabilidade; r: coeficiente de correlação linear.

A distribuição dos pacientes nos diversos grupos e a terapia medicamentosa utilizadas estão apresentados na Tabela 5.

Tabela 5. Terapia medicamentosa utilizada nos pacientes com SCA conforme o diagnóstico clínico.

Variável	SST (n = 23)	SSST (n = 9)	AI (n = 11)
AAS e clopidogrel, n (%)	17 (73,9)	7 (77,78)	7 (63,6)
Enoxaparina, n (%)	15 (65,2)	7 (77,78)	9 (81,8)
IECA, n (%)	9 (39,1)	5 (55,5)	8 (72,2)
BRA, n (%)	7 (30,4)	2 (22,2)	2 (18,1)
Bloqueadores betadrenérgicos, n (%)	12 (52,1)	4 (44,4)	8 (72,2)
Bloqueadores de canais de cálcio, n (%)	3 (13,0)	2 (22,2)	2 (18,1)
Nitratos, n (%)	9 (39,1)	4 (44,4)	7 (63,6)
Inotrópicos positivos, n (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (9,0)
Diuréticos, n (%)	6 (26,0)	3 (33,3)	5 (45,4)
Estatina, n (%)	20 (86,9)	8 (88,8)	8 (72,2)

SCA: síndrome coronariana aguda; SST: supra de ST; SSST: sem supra de ST; AI: angina instável; AAS: ácido acetilsalicílico; IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina; BRA: bloqueadores dos receptores de angiotensina.

5- DISCUSSÃO

Nas análises bioquímicas, a troponina T foi maior no grupo IAM com SST comparado com os demais. Os níveis relativamente baixos de troponina T detectados podem ser devidos ao critério de inclusão dos indivíduos identificados até 10 dias de evolução clínica após o evento isquêmico agudo do miocárdio. Mesmo entendendo que os valores de troponina T correspondem à média de dosagens obtidas em algum momento dentro dos 10 dias iniciais da evolução da SCA, os resultados foram similares aos relatados na literatura que descreve picos maiores nos pacientes infartados e com supradesnívelamento de ST (SILVA; et. al., 2006).

Também, quanto aos biomarcadores CK e CKmb, encontramos níveis mais elevados no grupo SST. Sabe-se que estes casos exibem maior área de lesão e de necrose muscular causadas pela obstrução, em geral total, da artéria coronária culpada (SILVIA; et. al., 2006). No entanto, pelas mesmas razões já relatadas e em razão do critério de inclusão já referido, a maior dispersão amostral obtida, pode ter influenciado no teste estatístico que não mostrou diferença significativa. Mesmo com estas dificuldades iminentes ao protocolo utilizado, o diagnóstico diferencial entre o IAM e a AI pelo critério enzimático foi bastante claro diferenciando os indivíduos estudados.

Qualquer que seja a apresentação clínica, uma vez feito o diagnóstico de SCA torna-se de suma importância a aplicação imediata de protocolos bem definidos de tratamento (BRANDÃO; et. al., 2005).

O tratamento clínico inicial dos pacientes incluiu o implante de *stent*, farmacológico ou não, na lesão culpada como estratégia de reperfusão, antiagregantes plaquetários, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou bloqueadores de receptor de angiotensina (BRA), bloqueadores beta-adrenérgicos, nitratos, inotrópicos positivos e diuréticos, conforme o protocolo utilizado na instituição.

Uma variável analisada em nosso estudo e usada como definição da terapêutica de suporte mais recomendada, foi a estimativa da fração de ejeção (FEVE) pelo ECO. Os resultados indicaram redução maior da FEVE no grupo SSST, o que pode sugerir a presença de maior área de isquemia comprometendo a função ventricular esquerda nestes pacientes que, em geral, apresentam coronárias não ocluídas (PINHEIRO; et. al., 2005). A FEVE reduzida está relacionada com pior prognóstico e, portanto, há a necessidade de se implementar cuidados especiais no acompanhamento clínico destes indivíduos (MESQUITA; JORGE, 2009).

A GV aumentada é um marcador central para o diagnóstico da síndrome metabólica (SM) e está relacionada aos fenômenos inflamatórios que parecem ser importantes no desencadeamento de eventos isquêmicos da SCA. O aumento da GV, portanto, pode ser utilizado para identificar indivíduos com SM que, por apresentarem maior grau de risco cardiovascular, devem merecer cuidados preventivos especiais na tentativa de reduzir a morbimortalidade decorrente dos eventos isquêmicos (RIBEIRO-FILHO; et. al., 2001). A medida ultrassonográfica da GV foi realizada nos diversos grupos estudados e mostrou maiores depósitos na AI. Diversas explicações poderiam ser aventadas para este comportamento da GV, mas o número pequeno de observações realizadas não permite conclusão definitiva a este respeito tornando-se necessária a confirmação deste achado em outras observações que incluam maiores populações.

De qualquer forma, dois estudos revelam a estreita relação existente entre a adiposidade abdominal e a intolerância à glicose, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensão arterial, fatores estes relacionados ao maior risco de eventos isquêmicos da SCA (RIBEIRO-FILHO; et. al., 2001; 2003).

Quanto à prevalência encontrada de fatores de risco cardiovascular clássicos nos grupos estudados, encontrou-se 16% hipertensos, 14% diabéticos, 14% obesos e 25% tabagistas.

Com relação à HAS no Brasil, uma estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional publicados, indicou que 20% dos indivíduos apresentam cifras tensionais elevadas quando se considera, como critério de diagnóstico, a PAS > 140mmHg e/ou a PAD > 90mmHg (PASSOS; ASSI; BARRETO, 2006). Em nossa população, com o diagnóstico feito utilizando-se este mesmo critério, a HAS ocorreu em 16% dos indivíduos, mas este resultado pode ter sido influenciado pela utilização concomitante de anti-hipertensivos prescritos conforme o protocolo existente em nossa unidade de tratamento.

A prevalência no Brasil de *diabetes mellitus* em adultos, segundo dados da Sociedade Brasileira de Diabetes, é de 7,6% (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2014). Encontramos quase o dobro desta taxa em nosso estudo (14%), o que identifica o alto risco cardiovascular associado ao *diabetes mellitus*.

Segundo dados da Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico de 2013, 17,5% da população brasileira é obesa (BRASIL, 2015), o que pode estar associado ao aumento da GV. Em nosso estudo, apenas 14% dos pacientes na vigência da SCA eram obesos e entendemos que esta diferença deve ser aferida em populações maiores.

Nossos resultados indicam a alta prevalência do tabagismo (21,7% no grupo SST, 44,4% no SSST e 18,1% na AI) nos pacientes com SCA. Os dados do inquérito epidemiológico realizado em capitais do Brasil em 2004 mostraram taxas variáveis de 12,9% a 25,2%. Se considerarmos uma média de 19% aplicada à população de Uberlândia, o valor encontrado é maior entre os indivíduos com SCA, um fato a ser levado em conta em campanhas de esclarecimento à população visando à prevenção de doenças cardiovasculares uma vez que o tabagismo aumenta em até cinco vezes o risco de infarto do miocárdio e é responsável por 25% das mortes no país causadas por doença coronariana (INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER, 2015).

Embora não tenham sido utilizados testes estatísticos em decorrência do número reduzido de indivíduos, as percentagens de obesidade e tabagismo foram maiores no grupo SST.

Estas observações são importantes uma vez que o controle do tabagismo, a redução da obesidade e o controle do *diabetes mellitus* diminuem a mortalidade em 80% (AVEZUN, PIEGAS; PEREIRA, 2005).

Na distribuição dos voluntários por sexo, 69,7% dos indivíduos com SCA eram homens; houve também predomínio de homens nos grupos SST e SSST e de mulheres no grupo AI. Sabe-se que homens de meia idade e mulheres após a menopausa são mais acometidos pela SCA. Em nosso estudo, a média de idade foi de 60 anos. Também, os fatores de risco HAS, obesidade, tabagismo e DM têm maior prevalência na população masculina (REZENDE; et. al., 2006; GUS; et. al., 1998, 2002).

Alguns estudos mostram que a CC aumentada é a característica clínica que mais se correlaciona com os outros fatores de risco cardiovascular e, isoladamente, com morte por doença cardiovascular (SCHNEIDER et. al., 2007; HAUNER et. al., 2008). Na presença de CC aumentada também se verificou maior incidência de dor anginosa após eventos cardíacos agudos (NUNES; MINICUCCI; FARAH, 2014). Nosso estudo verificou se, na vigência de SCA, a GV também estaria aumentada e qual seria a sua correlação com os demais fatores clássicos de risco para doença aterosclerótica e seus eventos isquêmicos, inclusive com a CC.

Apesar de existirem controvérsias quanto à avaliação da CC, recomenda-se a sua monitoração em avaliações prospectivas quando ela for maior ou igual a 102 cm para homens e 88 cm para mulheres (BRANDÃO; et. al., 2005). Este procedimento visa intensificar medidas preventivas em tempo hábil para a prevenção de eventos isquêmicos. Utilizando-se estes referenciais como nível de corte, a CC estava aumentada em 40% dos homens e em 92,3% das mulheres e a GV em 23% dos homens e em 46,1% das mulheres.

Houve correlação positiva da GV com a CC. Embora a correlação encontrada seja considerada fraca, ela mostra que a GV pode ser uma medida auxiliar na identificação de indivíduos com maior risco de eventos coronarianos (SHIMAMOTO; et. al., 2013).

Correlação positiva moderada da GV no grupo AI também ocorreu com os níveis de LDL-C ($p < 0,05$). Neeland (2013), também encontrou correlação da GV medida por diferentes métodos com o LDL-C, o que corrobora os dados do presente estudo e reforça a utilização da ultrassonografia na aferição da GV. Adicionalmente, no presente estudo foram encontrados maiores depósitos de GV nos indivíduos com AI comparados com aqueles com IAM (SST e SSST).

Alguns estudos sugerem que o acúmulo da GV pode também identificar diminuição da função renal, especialmente nos indivíduos com sobrepeso ou em obesos com DM 2 (HAYASHI; BOYKO; LEONETTI, 2004; MIYAZAWA-HOSHIMOTO; TAKAHASHI; BUJO, 2003; TCHERNOF; DESPRÉS, 2013). A GV é metabolicamente ativa e regula as adipocitocinas e citocinas, tais como leptina, adiponectina, ativador do plasminogênio-1 e fator de crescimento endotelial vascular, os quais podem estar associados à disfunção renal (KIM; YOO; SONG, 2011). Nossos resultados não mostraram deterioração da função renal nos indivíduos com maior depósito de GV, quando o marcador utilizado foi a creatinina sérica. Na verdade, a GV se correlacionou negativamente com a creatinina no grupo AI ($p < 0,05$, $R=0,43$).

Um aspecto relevante a ser analisado está associado aos mecanismos envolvidos no maior risco cardiovascular na presença de obesidade abdominal. Apesar dos mecanismos serem complexos e não estarem completamente esclarecidos, algumas hipóteses têm sido formuladas. Uma delas seria que o tecido adiposo visceral apresenta maior capacidade de secretar os componentes do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA-A), como o angiotensinogênio, receptor de angiotensina I, enzima conversora de angiotensina e receptor de angiotensina II, todos eles ligados ao maior risco cardiovascular. A GV parece, assim, estar implicada na secreção destas substâncias e este registro pode representar mais um elo entre a obesidade, hipertensão e as doenças cardiovasculares (HERMSDORFF; MONTEIRO, 2004).

Além destes detalhes fisiopatológicos e capazes de explicar o risco acentuado de eventos isquêmicos quando a GV está aumentada, Shimamoto et. al. (2013) analisaram a GV em indivíduos com e sem coronariopatias, demonstrando que o grupo com estenose coronariana apresentava maiores depósitos deste padrão de gordura.

Em resumo, os resultados encontrados indicam associação positiva da GV com o LDL-C. Também houve correlação positiva da GV com a CC no IAM e na AI. Estas correlações podem indicar que, olhando de forma retrospectiva a partir da constatação do evento isquêmico, a estimativa ultrassonográfica da GV pode ser útil na identificação do risco cardiovascular além de ser desprovida de maiores riscos. A sua correlação com a medida da CC também é importante e precisa ser analisada em grandes grupos populacionais no sentido de se definir, com maior precisão, os valores normais desta medida em homens e mulheres pertencentes a diferentes grupos étnicos.

Finalmente, outro aspecto importante a ser mencionado é que a obesidade abdominal poderia modular, de forma prejudicial, a liberação/inibição de substâncias secretadas pelo tecido adiposo (adipocinas), as quais podem regular a pressão arterial, a sensibilidade insulínica, a homeostase energética, a resposta imunológica, o estresse oxidativo e a resposta inflamatória (DESPRE'S; et. al., 1990; ARMELLINI; et. al., 1990; JAMES; et. al., 2001), todos fatores diretamente vinculados à aterosclerose e aos seus eventos isquêmicos.

6- CONCLUSÃO

1- A quantificação ultrassonográfica da GV em pacientes com SCA mostrou resultados que se correlacionaram positivamente com o LDL-C e com a CC e negativamente com a creatinina sérica. Os demais fatores de risco não foram associados à GV na vigência da SCA.

2- As correlações da GV pela ultrassonografia com alguns fatores de risco bem estabelecidos também podem ser identificadas em pacientes com SCA, fato que reforça o significado prognóstico e a importância de sua determinação na prescrição e orientação de medidas profiláticas.

7- REFERÊNCIAS

AGUILAR-SALINAS, C. A.; ROJAS, R.; GÓMEZ-PÉREZ, F. J.; VALLES, V.; RIOS-TORRES, J. M.; FRANCO, A. High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. **Arch Med Res**, v. 35, p. 76–81, 2004.

ALBERTI, F. G. M. M.; ZIMMET, P. Z.. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. **Diabet Med**, v. 15, p. 539–553, 1998.

AVEZUM, A.; PIEGAS, L. S.; PEREIRA, J. C. R.. Fatores de risco associados com infarto agudo do miocárdio na região metropolitana de São Paulo. Uma região desenvolvida em um país em desenvolvimento. **Arq Bras Cardiol.**, v. 84, n. 3, p. 206-213, 2005.

ARMELLINI, F., et al. The contribution of sonography to the measurement of intra-abdominal fat. **Journal of clinical ultrasound: JCU**, Denver, v. 18, n. 7, p. 563–567, set. 1990.

ARMELLINI, F.; ZAMBONI, M.; ROBBI, R.; TODESCO, T.; RIGO, L.; BERAGMO-ANDREIS, I. A.. Total and intra-abdominal fat measurements by ultrasound and computed tomography. **Int J Obes.**, v. 17, p. 209-14, 1993.

BASSAN, F.; BASSAN, R. Abordagem da síndrome coronariana aguda. **Rev Soc Cardiol.**, v. 15, n. 7, p. 1-6, 2006.

BRANDÃO, A. P.; BRANDÃO, A. A.; NOGUEIRA, A. R.; SUPPLY, H.; GUIMARÃES, J. I.; OLIVEIRA, J. E.; et. al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Arq Bras Cardiol.**, v. 84, supl 1, p. 1-28, 2005.

BRASIL, Ministério da Saúde. Portal da Saúde. **Pesquisa inédita vai mapear doenças e fatores de risco à saúde**. Disponível em <<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/portal-dcnt/mais-sobre-portal-dcnt?start=10>>. Acesso em [16 mar 2015].

BRILAKIS, E. S.; LICHTERWALKER, C.; LEMOS, J. A.; ROESLE, M.; OBEL, O.; HAAGEN, D.; et al. A randomized controlled trial of a paclitaxeluting stent versus a similar bare-metal stent in saphenous vein graft lesions the SOS (Stenting of Saphenous Vein Grafts) trial. **J Am Coll Cardiol.**, v. 53, n. 11, p. 919-28, 2009.

CALLE, E. E.; et al.. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. **New England Journal of Medicine**. v. 341, n. 15, p. 1097–1105, 1999.

CARR, D. B.; UTZSCHNEIDER, K. M.; HULL, R. L.; KODAMA, K.; RETZLAFF, B. M.; BRUNZELL, J. D.. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the Metabolic Syndrome. **Diabetes**, v. 53, p. 2087–2094, 2004.

COLLINSON, J. Clinical outcomes, risk stratification and practice patterns of unstable angina and myocardial infarction without ST elevation: Prospective Registry of Acute Ischaemic Syndromes in the UK (PRAIS-UK). **European Heart Journal**, v. 21, n. 17, p. 1450-1457, 2000.

DESPRE'S, J. P.; MOORJANI, S.; LUPIEN, P. J.; TREMBLAY, A.; NADEAU, A.; BOUCHARD, C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. **Arteriosclerosis**, v. 10, n. 4, p. 497-511, 1990.

DINIZ, A. L. D.; TOMÉ, R. A. F.; DEBS, C. L.; CARRARO, R.; ROEVER, L. B.; PINTO, R. M. C.. Avaliação da reprodutibilidade ultrassonográfica como método para medida da gordura abdominal e visceral. **Radiol Bras.**, v. 42, n. 6, p. 353-357, 2009.

EGGER, G.. The case for using waist to hip ratio measurements in routine medical checks. **Med J Aust.**, v. 156, p. 280-5, 1992.

MESQUITA, E. T.; JORGE, A. J. L.. Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Normal – Novos Critérios Diagnósticos e Avanços Fisiopatológicos, **Arq Bras Cardiol.**, v. 93, n. 2, p. 180-187, 2009.

FORD, E. J.; GILES, W. H. A comparison of the of the prevalence of methabolic syndrome using two proposed definition. **Diabetes care**, v. 26, p. 575-581, 2003.

FOX, K. The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. **European Heart Journal**, v. 21, n. 17, p. 1440–1449, 1 set. 2000.

FOX, K. Inter-regional differences and outcome in unstable angina. Analysis of the International ESSENCE trial. **European Heart Journal**, v. 21, n. 17, p. 1433–1439, 2000.

FOX, K. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome. Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). **European Heart Journal**, v. 23, n. 15, p. 1177-1189, 2002.

GIMENO, S. G.; FERREIRA, S. R.; FRANCO, L. J.; HIRAI, A. T.; MATSUMURA, L.; MOISÉS, R. S. Prevalence and 7-year incidence of Type II diabetes mellitus in a Japanese-Brazilian population: an alarming public health problem. **Diabetologia**, v. 45, n. 12, p. 1635-1638, 2002.

GIORGINO, F.; LAVIOLA, L.; ERIKSSON, J. W.. Regional differences of insulin action in adipose tissue: insights from in vivo and in vitro studies. **Acta Physiol Scand**, v. 183, p. 13-30, 2005.

GUIZE, L.; PANNIER, B.; THOMAS, F.; BEAN, K.; JÉGO, B.; BENETOS, A.. Recent advances in metabolic syndrome and cardiovascular disease. **Arch Cardiovascular Dis.**, v. 101, n. 9, p. 577-83, 2008.

GUS, I.; FISCHMANN, A.; MEDINA, C.. Prevalência de fatores de risco para doença arterial coronariana no Estado do Rio Grande do Sul. **Arq Bras Cardiol.**, v. 78, p. 484-90, 2002.

GUS, M.; MOREIRA, L. B.; PIMENTEL, M.; GLEISNER, A. L.; MORAES, R. S.; FUCHS, F. D. Associação entre diferentes indicadores antropométricos de obesidade e prevalência de hipertensão arterial. **Arq Bras Cardiol.**, v. 70, p. 111-4, 1998.

HAMM, C. W.; BASSAND, J. P.; AGEWALL, S.; BAX, J.; BOERSMA, E.; BUENO, H.; et al. ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). **Eur Heart J.**, v. 32, n. 23, p. 2999-3054, 2011.

HANLEY, A. J.; WILLIAMS, K.; FESTA, A.; WAGENKNECHT, L. E.; D'AGOSTINO, R. B. J. R.; HAFFNER, S. M. Liver markers and development of the metabolic syndrome: the insulin resistance atherosclerosis study. **Diabetes**, v. 54, n. 11, p. 3140-7, 2005.

HAUNER, H.; BRAMLAGE, P.; LÖSCH, C.; STEINHAGEN-THIESSEN, E.; SCHUNKERT, H.; WASEM, J.; et al. Prevalence of obesity in primary care using different anthropometric measures: results of the German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS). **BMC Public Health.**, v. 8, p. 282, 2008.

HAYASHI, T.; BOYKO, E. J.; LEONETTI, D. L.; et al. Visceral adiposity is an independent predictor of incident hypertension in Japanese Americans. **Ann Intern Med.**, v. 140, p. 992-1000, 2004.

HEESCHEN, C. et al. Serum level of the antiinflammatory cytokine interleukin-10 is an important prognostic determinant in patients with acute coronary syndromes. **Circulation**, v. 107, n. 16, p. 2109-2114, 2003.

HERMSDORFF, H. H. M.; MONTEIRO, J. B. R.. Gordura Visceral, Subcutânea ou Intramuscular: Onde Está o Problema?. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v. 48, n 6, p. 803-811, 2004.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER. **Prevalência do Tabagismo**. Disponível em <http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/observatorio_controle_tabaco/site/home/dados_numeros/prevalencia_de_tabagismo>. Acesso em [16 mar 2015].

JAMES, P. T.; LEACH, R.; KALAMARA, E.; SHAYEGHI, M. The worldwide obesity epidemic. **Obes Res.**, v. 9, Suppl 4, p. 228S-33S, 2001.

JANSSEN, I.; KATZMARZYK, P. T.; ROSS, R. Body mass index, waist circumference, and health risk. *Arch Intern Med*, v. 162, p. 2074-2079, 2002.

KIM, S. R.; YOO, J. H.; SONG, H. C.; et. al.. Relationship of visceral and subcutaneous adiposity with renal function in people with type 2 diabetes mellitus. **Nephrol Dial Transplant.**, v. 26, p. 3550-3555, 2011.

KONG, D. F.; BLAZING, M. A.; O'CONNOR, C. M. Advances in the approach to acute coronary syndromes. *Hospital practice (1995)*, NY, v. 35, n. 4, p. 61-64, 67-70, 73-74 passim, abr. 2000.

LAKKA, H. M.; LAAKSONEN, D. E.; LAKKA, T. A.; NISKANEM, L. K.; KUMPUSALO,

E.; TUOMILEHTO, J. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. **JAMA**, v. 288, p. 2709-2716, 2002.

LEE, M. J.; WU, Y.; FRIED, S. K.. Adipose tissue heterogeneity: implication of depot differences in adipose tissue for obesity complications. **Mol Aspects Med.**, v. 34, n. 1, p. 1-11, 2013.

LEITE, C. C.; WAJCHENBERG, B. L.; RADOMINSKI, R.; MATSUDA, D.; CERRI, G. G.; HALPERN, A. Intra-abdominal thickness by ultrasonography to predict risk factors for cardiovascular disease and its correlation with anthropometric measurements. **Metabolism.**, v. 51, p. 1034-40, 2002.

PINHEIRO, M. G. V.; RABELO JR, A.; JESUS, R. S.; NASCIMENTO, L. C.; COSTA, U. M. M.. Síndromes Coronarianas Agudas na Ausência de Doença Arterial Coronariana Significativa. **Arq Bras Cardiol.**, v. 84, n. 1, p. 24-8, 2005.

MATSUZAWA, Y.. Pathophysiology and Molecular Mechanisms of Visceral Fat Syndrome: The Japanese Experience. **Diabetes/Metabolism Reviews.** v. 13, n. 1, p. 3–13, 1997.

MIYAZAWA-HOSHIMOTO, S.; TAKAHASHI, K.; BUJO, H.; et al. Elevated serum vascular endothelial growth factor is associated with visceral fat accumulation in human obese subjects. **Diabetologia**, v. 46, p. 1483-1488, 2003.

MOHAMED-ALI, V.; PINKNEY, J. H.; COPPACK, S. W. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. **Int J Obes.**, v. 22, p. 1145-58, 1998.

NEELAND, I. J.; AYERS, C R.; ROHATGI, A. K.; et al.. Associations of Visceral and Abdominal Subcutaneous Adipose Tissue with Markers of Cardiac and Metabolic Risk in Obese Adults. **Obesity.**, v. 21, n. 9, p. E439-E447, Sep 2013.

NUNES, C. N. M.; MINICUCCI, M. F.; FARAHA, E.; et. al.. Impacto de Diferentes Métodos de Avaliação da Obesidade Abdominal após Síndromes Coronarianas Agudas. **Arq Bras Cardiol.**, v. 103, n. 1, p. 19-24, 2014.

OH, J-Y.; HONG, Y. S.; SUNG, Y-A.; CONNOR-BARRETT, E. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. **Diabetes Care**, v. 27, p. 2027-2032, 2004.

OLIVEIRA, E. P.; SOUZA, M. L. A.; DE AND LIMA, M. D. A.. de Prevalência de síndrome metabólica em uma área rural do semi-árido baiano. **Arq Bras Endocrinol Metab.**, v.50, n.3, p.456-465, 2006.

O’GARA, P. T.; KUSHNER, F. G.; ASCHEIM, D. D.; CASEY DE, J. R.; CHUNG, M. K.; DE LEMOS, J. A.; et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. **Circulation**, v. 127, n. 4, p. e362-425, 2013. Erratum in *Circulation*, v. 128, n. 25, p. e481, 2013.

PIEGAS, L. S.; FEITOSA, G.; MATTOS, L. A.; NICOLAU, J. C.; ROSSINETO, J. M.; et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. **Arq Bras Cardiol.**, v. 93, n. 6, supl.2, p. e179-e264. 2009.

PARADISI, G.; et al. Dual energy X-ray absorptiometry assessment of fat mass distribution and its association with the insulin resistance syndrome. **Diabetes Care.**, v. 22, n. 8, p. 1310-1317, 1999.

REZENDE, F. A. C.; ROSADO, L. E.; RIBEIRO, R. C. L.; VIDIGAL, F. C.; VASQUES, A. C. J.; BONARD, I. S.; et al. Índice de massa corporal e circunferência abdominal: associação com fatores de risco cardiovascular. **Arq Bras Cardiol.**, v. 87, n. 6, p. 728-34, 2006.

RIBEIRO-FILHO, F. F.; et al.. Ultrasonography for the Evaluation of Visceral Fat and Cardiovascular Risk. **Hypertension**, Dallas, v. 38, n. 3, p. 713–717, 2001.

RIBEIRO-FILHO, F. F.; FARIA, A. N.; AZJEN, S.; ZANELLA, M. T.; FERREIRA, S. R. G. Methods of estimation of visceral fat: advantages of ultrasonography. **Obes Res.**, v. 11, p; 1488-94, 2003.

RIBEIRO-FILHO, F. F.; MARIOSIA, L. S.; FERREIRA, S. R. G. Gordura visceral e síndrome metabólica: mais que uma simples associação. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, n. 2, p. 230-238, 2006.

RYAN, T. J.; et al.. Update: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). **Circulation**. v. 100, n. 9, p. 1016–1030, 1999.

RYAN, T. J.; et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). **Circulation**, v. 94, n. 9, p. 2341–2350, 11 jan. 1996.

RÖSSNER, S.; et al.. Adipose tissue determinations in cadavers--a comparison between cross-sectional planimetry and computed tomography. **International journal of obesity**. v. 14, n. 10, p. 893–902, 1990.

ROSS, R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. **N Engl J Med.**, v. 340, n. 2, p. 115-26, 1999.

SCHNEIDER, H. J.; GLAESMER, H.; KLOTSCH, J.; BÖHLER, S.; LEHNERT, H.; ZEIHNER, A. M., et al. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. **J Clin Endocrinol Metab.**, v. 92, n. 2, p. 589-94. 2007.

SHIMAMOTO, Y.; MIZUKOSHI, M.; KUROI, A.; IMANISHI, T.; TAKESHITA, T.; TERADA, M.; AKASAKA, T.. Is Visceral Fat Really a Coronary Risk Factor? A Multi-Detector Computed Tomography Study. **Int Heart J.**, p. 273-278, 2013.

SILVIA, H.; MANUELA, L.; HERBERTO, J.; JORGE, N. A.. Biomarcadores cardíacos nas síndromes coronárias agudas Medicina Interna **Rev Soc Portuguesa de Medicina Interna**, v. 13, n. 2, p.113-125, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014**. José Egidio Paulo de Oliveira, Sérgio Vencio (Org.). São Paulo: AC Farmacêutica, 2014.

TCHERNOF, A.; DESPRÉS, J. P. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. **Physiol Rev.**, v. 93, n. 1, p. 359-404, 2013.

THEROUX, P.; FUSTER, V. Acute Coronary Syndromes : Unstable Angina and Non Q-Wave Myocardial Infarction. **Circulation**, v. 97, n. 12, p. 1195–1206, 1998.

PASSOS, V. M. A.; ASSI, T. D.; BARRETO, S. M.. Hipertensão Arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. **Epid Serv Saúde.**, v. 15, n. 1, p. 35-45, 2006.

VAN DER KOOY, K.; SEIDELL, J. C. Techniques for the measurement of visceral fat: a practical guide. **International journal of obesity and related metabolic disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity**. v. 17, n. 4, p. 187-196, 1993.

WILLIAMS, M. J.; HUNTER, G. R.; KEKES-SZABO, T.; TRUETH, M. S.; SNYDER, S.; BERLAND, L.; BLAUDEAU, T. Intra-abdominal adipose tissue cut-points related to elevated cardiovascular risk in women. **International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity**. v. 20, n. 7, p. 613–617, 1996.



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE



Ata da defesa de DISSERTAÇÃO DE MESTRADO junto ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia.

Defesa de Dissertação de Mestrado Acadêmico Nº 012/PPCSA

Área de concentração: Ciências da Saúde

Discente: **FERNANDO CÉSAR VELOSO** – Matrícula nº 11312CSD012

Título do Trabalho: "**Gordura visceral e fatores de risco cardiovascular na síndrome coronariana aguda.**" Às 09:00 horas do dia 26 de junho do ano de 2015, no Anfiteatro do Bloco 2H - Campus Umuarama da Universidade Federal de Uberlândia reuniu-se a Banca Examinadora, designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, assim composta: Professores Doutores Ana Lúcia de Assis Simões (UFTM), Efigênia Aparecida Maciel de Freitas (UFU) e Prof. Dr. Elmiro Santos Resende – orientador do discente. Iniciando os trabalhos, o presidente da mesa o Prof. Dr. Elmiro Santos Resende apresentou a Comissão Examinadora e o discente, agradeceu a presença do público e concedeu ao Discente a palavra para a exposição do seu trabalho. A seguir o senhor presidente concedeu a palavra aos examinadores que passaram a argüir o candidato. Ultimada a argüição, que se desenvolveu dentro dos termos regimentais, em sessão secreta, em face do resultado obtido, a Banca Examinadora considerou o candidato aprovado. Esta defesa Dissertação de Mestrado Acadêmico é parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre. O competente diploma será expedido após cumprimento dos demais requisitos, conforme as normas do Programa, legislação e regulamentação internas da UFU, em especial do artigo 55 da resolução 12/2008 do Conselho de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia. Nada mais havendo a tratar foram encerrados os trabalhos às 13:00 horas. Foi lavrada a presente ata que após lida e achada conforme foi assinada pela Banca Examinadora.

Prof. Dr. Elmiro Santos Resende _____

Profa. Dra. Ana Lúcia de Assis Simões _____

Profa. Dra. Efigênia Aparecida Maciel de Freitas _____