

## GORDURA VISCERAL COMO PREDITORA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Rosemeri de Paula Araujo Clementino<sup>1,3</sup>,  
 Debora de Santana Cavalcanti<sup>1,4</sup>,  
 Dayana Lelis de Souza<sup>1,5</sup>,  
 Bruno Moreira Silva<sup>2</sup>

### RESUMO

A grande oferta de alimentos e o estilo de vida sedentário levaram a humanidade a uma pandemia chamada obesidade. O excesso de tecido adiposo, principalmente na região abdominal, está associado aos fatores de risco para desenvolvimento de Acidente Vascular Cerebral. O presente artigo teve por objetivo revisar a literatura científica quanto aos estudos sobre a influência da gordura visceral e o risco de desenvolver Acidente Vascular Cerebral. O tecido adiposo não tem apenas função armazenadora de energia. Diversas evidências científicas sugerem que o tecido adiposo é um órgão endócrino capaz de sintetizar substâncias, como a leptina, capazes de influenciar no metabolismo. A gordura visceral em excesso aumenta os riscos para Acidente Vascular Cerebral e outras comorbidades associadas ao excesso de peso corporal. O Índice de Massa Corporal (IMC), a Relação Cintura/Quadril (RCQ) e Circunferência da Cintura (CC), são medidas antropométricas utilizadas nos diversos estudos analisados para comprovar a relação da gordura visceral e o risco para Acidente Vascular Cerebral. A obesidade aumenta duas vezes o risco para ocorrência de um Acidente Vascular Cerebral. Considerando recentes evidências, conclui-se que parece existir uma associação entre gordura visceral e o risco de ocorrer um Acidente Vascular Cerebral em homens e mulheres.

**Palavras-chave:** Acidente Vascular Cerebral, Gordura Visceral, Obesidade.

1 – Programa de Pós-graduação Lato-Sensu da Universidade Gama Filho – Obesidade e Emagrecimento.

2 – Universidade Federal Fluminense/RJ.

3- Bacharel em Nutrição pela Universidade América – UniAMÉRICA- Foz do Iguaçu

4- Graduada em Nutrição pela Universidade Federal Fluminense – UFF- Niterói- RJ

5- Bacharel de Nutrição pela Universidade Federal de Alfenas – Unifenas - MG

### ABSTRACT

Visceral fat like a predictor of vascular cerebral accident

A large supply of food and sedentary lifestyle have led humanity to call obesity a pandemic. The excess of fat, mainly in the abdominal region, is linked to risk factors for development of cerebral vascular accident (CVA). This article aimed to review the scientific literature about the studies on the influence of visceral fat and the risk of developing stroke. The fat is just stored energy function. Several scientific evidence suggests that adipose tissue is an endocrine organ capable of synthesizing substances such as leptin, able to influence the metabolism. Visceral fat in overweight increases the risk for stroke and other comorbidities associated with excess body weight. Body Mass Index (BMI), the Waist-Hip Ratio (WHR) and Waist Circumference (WC), anthropometric measures are used in various studies analyzed to demonstrate the relationship of visceral fat and risk for stroke. Obesity increases the risk for double occurrence of a stroke. Given recent evidence, it seems that there is an association between visceral fat and the risk of a stroke occur in women and men.

**Key-words:** Obesity, Visceral adipose tissue, Stroke.

Endereço para correspondência:

[rosecleme@uol.com.br](mailto:rosecleme@uol.com.br)

[dscnutricionista@hotmail.com](mailto:dscnutricionista@hotmail.com)

[dayananutri@hotmail.com](mailto:dayananutri@hotmail.com)

## INTRODUÇÃO

Há dois milhões de anos não havia comida disponível em abundância na Terra. Para garantir a sobrevivência, a espécie humana precisava caçar se proteger dos animais ferozes, dentre outras atividades, o que representava um dispêndio grande de energia em função do exercício físico. Através de um processo genético, os seres humanos que sobreviveram transferiram seus genes de geração em geração até os dias de hoje. Dessa forma, o organismo humano ficou adaptado para a prática de exercícios e para o armazenamento de energia no tecido adiposo. (Kershaw e Flier, 2004). Com o avanço tecnológico e a industrialização, no decorrer dos anos a disponibilidade de alimentos em todo o planeta ficou mais diversificada. A grande oferta de alimentos, o estilo de vida sedentário e a capacidade de estocar energia devido à evolução genética são considerados hoje, os principais responsáveis pela pandemia de obesidade que está acometendo a população mundial (Aronne, 2002).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (World Health Organization - WHO, 1995), define-se obesidade como excesso de gordura corporal acumulada no tecido adiposo, com implicações para a saúde. Outra definição sugere que a acumulação excessiva de gordura corporal deriva de um desequilíbrio crônico entre a energia ingerida e a energia gasta. Neste desequilíbrio podem estar implicados diversos fatores relacionados com o estilo de vida (dieta e exercício físico), alterações neuroendócrinas, juntamente com um componente hereditário (Marques-Lopes e Colaboradores, 2004).

Atualmente a obesidade atinge milhões de pessoas, com percentuais alarmantes conforme dados pesquisados em todo mundo. Pelos últimos cálculos da Organização Mundial de Saúde (2006), em 2005, aproximadamente 1,600 bilhões de adultos (maiores de 15 anos) estavam com sobrepeso, 400 milhões de adultos estavam obesos e havia aproximadamente 20 milhões de crianças menores de cinco anos com sobrepeso. Dados que sugeriram que em 2015 haverá 2,300 bilhões de adultos com sobrepeso e mais 700 milhões com obesidade.

No Brasil, em 2003, 27,4% dos óbitos foram decorrentes de doenças

cardiovasculares, chegando este número a 37%, quando excluídos os óbitos por causas mal definidas e violência (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2006). Ainda que o vínculo entre obesidade e doença aterosclerótica seja evidente, há também um risco aumentado para doença cardiovascular, insuficiência coronariana, acidente vascular cerebral, diabetes mellitus, hipertensão arterial, entre outras, com a presença de gordura visceral, predominantemente na região abdominal (Poulter, 2003).

Alguns autores classificam a gordura segundo a localização no corpo humano, caracterizando como andróide a gordura localizada na região central ou troncular, predominantemente no abdome, mais específica em homens; e a ginóide, caracterizada pelo depósito de gordura na região das coxas e quadril, mais comum em mulheres (Vague, 1956; Martin e Jensen, 1991). A distribuição da gordura corporal é associada com o risco de desenvolvimento de diversas doenças, inclusive do acidente vascular cerebral (AVC), e a gordura visceral parece estar relacionada com os piores prognósticos, atingindo pessoas com idade produtiva. As doenças do aparelho circulatório podem representar um forte impacto social e econômico, uma vez que o acidente vascular cerebral pode trazer seqüelas de ordem física, de comunicação, funcional e emocional (Falcão e colaboradores, 2004). O termo acidente vascular cerebral significa um déficit neurológico que pode ser transitório ou definitivo, em uma área cerebral secundária à lesão vascular (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2006). Em 2005, o acidente vascular cerebral foi responsável por 5,7 milhões de mortes, sendo a segunda principal causa no mundo, representando 9,9% de todas as mortes, ocorrendo predominantemente em adultos de meia idade e idosos (WHO, 2006).

Neste contexto, o presente artigo teve por objetivo revisar a literatura científica sobre gordura visceral e sua influência sob o risco de desenvolvimento de acidente vascular cerebral.

A revisão de literatura está organizada a partir de artigos originais pesquisados na base de dados PubMed, Scielo e Google acadêmico, sendo escolhidas como palavras chave em português: acidente vascular cerebral, gordura visceral e obesidade, e em

inglês, *stroke*, *visceral adipose tissue* e *obesity*. Não limitou-se o ano de publicação, visto que periódicos e algumas referências do início do século passado são pioneiras no assunto e ainda são muito citadas em diversos artigos recentes.

### GORDURA VISCERAL

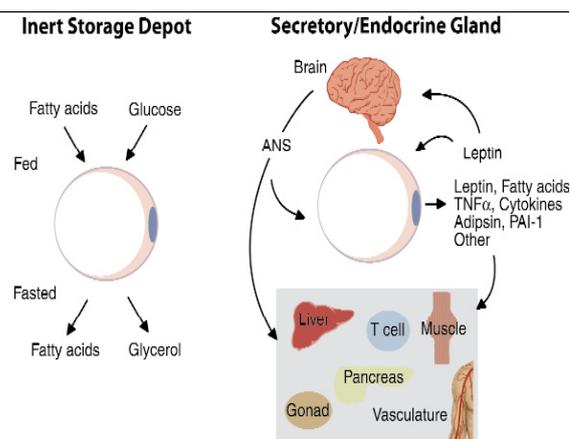
Por muitos anos a função do tecido adiposo foi apenas estrutural e a de proteger e sustentar o corpo humano. Atualmente, as células adiposas são consideradas como um verdadeiro órgão com intensa atividade endócrina e metabólica (Mohamed-Ali e Colaboradores, 1998). Nos mamíferos existem dois tipos de tecido adiposo: o branco (TAB) e o marrom (TAM). Os recém nascidos possuem um grande depósito de tecido adiposo marrom, que funciona como uma incubadora para os prematuros. Porém, humanos adultos possuem predominantemente gordura branca. Com a evolução social e cultural, com o vestuário utilizado para proteção do frio, o tecido adiposo marrom teve sua função de produção de calor praticamente extinta. Acredita-se que ao se expor um adulto ao frio intenso e constante, o tecido adiposo marrom possa recuperar sua capacidade de produzir calor. Entretanto essas suposições ainda não estão totalmente confirmadas, porque a maioria dos estudos com tecido adiposo marrom e branco são efetuados com animais (Cannon e Nedergaard, 2004).

Os adipócitos secretam vários componentes protéicos e não protéicos que agem sobre eles próprios e em outros tecidos do organismo. Estes fatores modulam o comportamento funcional do tecido adiposo e interagem com mecanismos de feedback entre eles. A quantidade de gordura armazenada num adipócito representa 80 a 95% de seu volume. A gordura corpórea de uma mulher adulta varia de 20 a 25% do seu peso corpóreo, com cerca de 12% de gordura essencial necessária para o funcionamento fisiológico normal, armazenadas na medula óssea, coração, pulmão, fígado, baço, rins, intestinos, músculos e tecidos ricos em lipídios no sistema nervoso. Nos homens é de 12 a 15%, sendo 3% de gordura essencial (Mahan e Stump, 2002).

O tecido adiposo visceral é representado pelos depósitos próximos ou mesmo no interior das vísceras da cavidade

abdominal (gordura mesentérica, omental, e retroperitoneal). A variação da distribuição anatômica da gordura corporal é um importante indicador morfológico relacionado com complicações endócrinas e metabólicas (Mahan e Stump, 2002).

O tecido adiposo era considerado apenas um tecido armazenador de energia. Entretanto, atualmente diversas evidências científicas mostram que o tecido adiposo é órgão endócrino capaz de sintetizar uma grande quantidade de substâncias, denominadas adipocinas, que atuam em diversos sistemas fisiológicos como o sistema endócrino, reprodutivo e imunológico. Alguns exemplos de adipocinas são: leptina, adiponectina, resistina, estrogêneos e glicocorticóides. Em geral estas substâncias atuam no cérebro para regular a ingestão de alimentos e/ou o gasto energético (Khan e Flier, 2000).



**Figura 1** Anteriormente, os adipócitos foram considerados depósitos de energia que liberam ácidos graxos e glicerol em tempo de jejum ou fome. Mais recentemente, tornou-se claro que adipócitos são glândulas endócrinas que segregam importantes hormônios, as citocinas, substâncias vasoativas e outros peptídeos. ANS - Sistema Nervoso Autônomo. Fonte: Khan e Flier, 2000.

Sabe-se que a leptina é secretada pelo tecido adiposo branco e atua no hipotálamo para induzir saciedade. Além disso, a leptina estimula a termogênese, aparentemente por aumentar a atividade simpática para o tecido adiposo e para os músculos estriados esqueléticos. A leptina tem um papel fundamental no equilíbrio metabólico. Entretanto, quando a quantidade

de tecido adiposo encontra-se aumentada, particularmente na região abdominal, a produção de substâncias inflamatórias pelo tecido adiposo aumenta, o que pode provocar resistência à insulina, resistência à leptina e uma inflamação sistêmica subclínica (Kahn e Flier, 2000).

Segundo Van Harmelen e Colaboradores (1998), em mulheres obesas e não obesas, a secreção de leptina no tecido adiposo subcutâneo e visceral foi aproximadamente 2,5 vezes maior nas mulheres obesas do que nas não obesas. Porém, a produção e circulação de leptina foram maiores no tecido adiposo subcutâneo do que no tecido adiposo visceral. Ambos os tecidos são responsáveis pela variação de leptina sérica ocorrer cerca de 70 e 50% respectivamente. Entretanto, nesse estudo ficou claro que o tecido adiposo subcutâneo é mais importante para a circulação de leptina do que o tecido adiposo visceral. Portanto, a reduzida produção de leptina pelos adipócitos do tecido adiposo visceral, podem contribuir para o desenvolvimento da obesidade visceral.

Neste mesmo estudo, o IMC está positivamente correlacionado à secreção de leptina pelos tecidos adiposos subcutâneo e visceral, visto que o tecido adiposo subcutâneo é o maior local de secreção de leptina tanto em indivíduos obesos quanto em não obesos (Van Harmelen e Colaboradores, 1998).

Nos diversos estudos analisados para esse artigo, os autores utilizaram o Índice de Massa Corporal (IMC), a Circunferência da Cintura (CC) e Relação Cintura/ Quadril (RCQ) como medidas para avaliar a adiposidade abdominal e total do corpo, incluindo riscos de acidente vascular cerebral, doenças cardiovasculares e outras doenças associadas à obesidade. O IMC permite identificar e classificar sobrepeso e obesidade em adultos, onde IMC maior que 25kg/m<sup>2</sup> é considerado sobrepeso e acima de 30kg/m<sup>2</sup> classifica-se como obesidade (WHO, 1995). A medida da circunferência da cintura permite identificar portadores de obesidade androgênica, e indica o risco para complicações metabólicas, conforme tabela da OMS, 1995.

**Tabela 1** Circunferência da cintura de acordo com o gênero em caucasianos

Risco de complicações metabólicas	Circunferência da Cintura (cm)	
	Homem	Mulher
Elevado	≥ 94	≥ 80
Muito Elevado	≥ 102	≥ 88

Fonte: *World Health Organization, 1995.*

Este quadro é apenas um exemplo. A identificação de riscos através da circunferência da cintura será para população específica e dependem dos níveis de obesidade e de outros fatores de risco para Doenças Cardiovasculares e outras complicações metabólicas. Esta questão está atualmente sob investigação.

Por outro lado, alguns estudos vêm mostrando que, no caso da população brasileira, a circunferência da cintura pode não ser uma boa preditora de localização de gordura devido à elevada correlação que apresenta com a adiposidade total (Pitanga e Lessa, 2005).

Nota-se que no Brasil, os estudos bem controlados que avaliaram o desempenho dos indicadores de localização de gordura na detecção de doenças crônicas têm falhado em mostrar associações entre a circunferência da cintura e desfechos relacionados ao risco cardiovascular. Barbosa e Colaboradores (2009), contribuíram com estes resultados, mostrando que ainda existe a necessidade de melhorar a investigação neste campo.

## **ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL - AVC**

De acordo com a definição recomendada pela OMS (2006), acidente vascular cerebral significa comprometimento neurológico focal ou às vezes global, de ocorrência súbita e duração de mais de 24 horas (ou que causa morte) de provável origem vascular. O acidente vascular cerebral ocorre devido a um distúrbio circulatório no cérebro, classificando-se em dois tipos: isquêmico e hemorrágico, deixando seqüelas de acordo com a região afetada. A lesão no hemisfério direito poderá ocasionar comprometimento dos movimentos e no campo visual do lado esquerdo. No hemisfério esquerdo acarretará alterações na fala e

dificuldade de raciocínio (Radanovic, 2000; Ribeiro, 2005).

O acidente vascular cerebral é uma doença dispendiosa por causar um grande número de mortes prematuras, de deixar incapaz um grande número de sobreviventes e por sobrecarregar familiares ou prestadores de assistência (WHO, 2006). A prevalência de ocorrer um acidente vascular cerebral corresponde a mais de 80% das internações pelo SUS (Ministério da Saúde – DATASUS, 2005).

Diversos fatores podem predispor um indivíduo a ter um acidente vascular cerebral. Esses são classificados em não modificáveis, modificáveis e ambientais. Os não modificáveis incluem a idade, a etnia, o gênero e a história familiar. Dentre os modificáveis, destacam-se a hipertensão arterial, as dislipidemias (alterações nas concentrações de gorduras no sangue), o fumo, o diabetes mellitus e a obesidade. O tabagismo passivo e atendimento médico-hospitalar encontram-se entre os fatores ambientais (WHO, 2006).

A idade é um importante fator de risco para o desenvolvimento de acidente vascular cerebral. Para se ter uma idéia, o risco de acidente vascular cerebral aumenta em duas vezes a cada 10 anos, a partir dos 55 anos (Hollander e Colaboradores, 2003). Por outro lado, indivíduos de etnia negra e do gênero masculino apresentam maior incidência de acidente vascular cerebral em comparação àqueles de etnia branca ou do gênero feminino, respectivamente. Ademais, os indivíduos com história familiar de acidente vascular cerebral (especialmente os parentes de primeiro grau) têm cerca de duas vezes mais chance de desenvolver essa doença, independentemente de outros fatores de risco, o que foi averiguado por Welin e Colaboradores (1987), em seu estudo realizado com homens de meia-idade, nascidos em 1913 e com uma história materna de acidente vascular cerebral.

As repercussões são apresentadas de formas diferentes em homens e mulheres. A depressão e problemas de comunicação são mais comuns nas mulheres. De um modo geral causam insatisfação com a vida devido a limitações diversas e perda da autonomia (Falcão e colaboradores, 2004).

### **INFLUÊNCIA DA GORDURA VISCERAL SOBRE O RISCO DE DESENVOLVER UM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL**

A obesidade aumenta em cerca de duas vezes o risco para o acidente vascular cerebral, independentemente de outros fatores de risco. Além disso, a obesidade predispõe a outras doenças que aumentam o risco de acidente vascular cerebral, como a hipertensão arterial, as dislipidemias e o diabetes mellitus. Um excesso de 20cm<sup>2</sup> de área de tecido adiposo visceral significa um declínio de 9mg/dl de HDL- C em homens e 6mg/dl em mulheres, bem como associação com distúrbios na homeostase de glicose e insulina (Onat e Colaboradores, 2004).

Além da avaliação global do peso, diversas evidências têm demonstrado que o padrão de distribuição de gordura corporal pode influenciar o risco cardiovascular (Rexrode, 2000). Nesse contexto, sujeitos com aumento da circunferência abdominal, ou seja, com predomínio de gordura no abdômen, apresentam maior chance de desenvolver acidente vascular cerebral (Kurth e Colaboradores, 2002 e 2005; Winter e Colaboradores, 2008).

Entretanto, ainda não existem muitas evidências sobre a associação entre a obesidade abdominal e o risco de desenvolvimento de acidente vascular cerebral. Alguns estudos mostraram que o IMC aumentado é associado com o aumento do risco de acidente vascular cerebral, enquanto outros não encontraram associação, ou ainda constataram que baixos IMCs associados a outros fatores de risco aumentam o risco de acidente vascular cerebral (Hu e Colaboradores, 2007; Kurth e Colaboradores, 2005; Winter e Colaboradores, 2008).

Recentemente estudos importantes investigaram a associação entre o IMC e a circunferência da cintura e o risco de desenvolvimento de acidente vascular cerebral. Um estudo coorte realizado na Finlândia por Hu e Colaboradores (2007) acompanhou 49 mil pessoas durante um período médio de acompanhamento de 19 anos. É importante ressaltar que no início do estudo todas as pessoas eram saudáveis. Durante o período de acompanhamento 3228 pessoas sofreram um acidente vascular cerebral. Mediante análises estatísticas ajustadas por outros fatores de risco bem

conhecidos como sedentarismo, tabagismo, e outros, verificou-se que a circunferência de cintura aumentada associou-se à maior risco de desenvolvimento de acidente vascular cerebral em homens, mas não houve associação para mulheres. O Índice de Massa Corporal (IMC) é um preditor de risco para acidente vascular cerebral total e isquêmico entre homens e mulheres. A associação entre IMC e acidente vascular cerebral hemorrágico ainda não está totalmente esclarecida (Kurth e Colaboradores, 2002; Kurth e Colaboradores, 2005). Entretanto, a Relação Cintura Quadril (RCQ) e Circunferência da Cintura (CC) são preditores de acidente vascular cerebral total e isquêmico somente em homens (Hu e Colaboradores, 2007). No estudo de Suk e Colaboradores, a RCQ está associada ao acidente vascular cerebral isquêmico dentre os menores de 65 anos e o IMC não teve significância nos resultados.

De acordo com um estudo denominado "Women's Health Study (WHS)", efetuado somente com mulheres por um período de 10 anos, o risco de ocorrência de acidente vascular cerebral aumenta na medida em que o IMC está acima de 25kg/m<sup>2</sup>. Conforme o IMC aumenta, o risco para ocorrência de acidente vascular cerebral também é aumentado. Neste estudo, em 432 das 39.053 participantes ocorreu acidente vascular cerebral, sendo que a incidência maior deu-se em participantes com IMC igual ou acima de 27kg/m<sup>2</sup>, considerando a idade, consumo de álcool, fumo e reposição hormonal para mulheres pós-menopausa (Kurth e Colaboradores, 2005).

Outro estudo, com delineamento caso-controle, realizado na Alemanha por Winter e Colaboradores (2008), comparou 379 indivíduos que tiveram um acidente vascular cerebral com 758 indivíduos saudáveis pareados por gênero e idade. Verificou-se que não houve associação entre o IMC e o risco de desenvolver um acidente vascular cerebral. Entretanto, houve uma forte e significativa associação entre a circunferência de cintura e o risco de desenvolver um acidente vascular cerebral, sendo que os indivíduos que possuíam maiores circunferências apresentaram quatro vezes mais risco de desenvolver um acidente vascular cerebral, independente de outros fatores tradicionais, como a síndrome metabólica.

Em sua forma mais abrangente, a síndrome metabólica pode ser entendida como um estado generalizado de anormalidades metabólicas no organismo, cuja expressão clínica varia de um indivíduo para o outro.

Segundo o *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (2001), para fins de diagnóstico, se considere a síndrome metabólica presente, se existirem três ou mais das seguintes condições associadas: obesidade centrípeta (cintura maior que 102 cm em homens e maior que 88 cm em mulheres); concentrações de triglicerídeos 150 mg/dl, concentrações de HDL < 40 mg/dl em homens e < 50 mg/dl em mulheres; pressão arterial sistólica 130 mmHg ou pressão arterial diastólica 85 mmHg, e glicemia de jejum 110 mg/dl.

Cada componente da síndrome está associado a riscos para acidente vascular cerebral e doenças cardiovasculares. A exemplo na análise de 300.000 homens de 35 a 67 anos realizada por Stamler, Wentworth e Neatons (1986), a presença de diabetes implicou num risco 3,5 vezes maior de coronariopatias num período de 12 anos. Porém, quando associados, o risco aumenta de forma exponencial. Estudos *post mortem* em indivíduos de 2 a 39 anos demonstraram que este risco era 8,5 vezes maior naqueles com 4 a 5 fatores de risco registrados quando comparados aos sem risco (Berenson e Colaboradores, 1998).

A prevenção e tratamento da obesidade e ou sobrepeso é consenso entre diversos autores com relação à diminuição dos riscos para ocorrer um acidente vascular cerebral (Kurth e colaboradores, 2002 e 2005; Suk e Colaboradores, 2003). Segundo Feltrin, Shintaku e Baraldi (2005), em seu estudo efetuado com pacientes após acidente vascular cerebral, observou-se que pacientes com modificação da dieta, reduziram peso e conseqüentemente obtiveram um controle da pressão arterial e diabetes, melhorando a qualidade de vida e diminuindo o risco de um novo acidente vascular cerebral. Além disso, a ingestão de açúcares e cereais refinados estão relacionados aos fatores de risco para acidente vascular cerebral em mulheres com IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>. Estudos sugerem que o total de carboidratos da dieta está associado ao risco de ocorrer acidente vascular cerebral, principalmente se a ingestão for de carboidratos simples, provenientes de amidos

refinados. A substituição de cereais refinados por cereais integrais ricos em fibras e por vegetais (frutas, verduras e legumes) pode reduzir o risco de acidente vascular cerebral, particularmente em mulheres com sobrepeso ou obesidade que apresentam hipertensão, diabetes ou hipercolesterolemia (Liu e Colaboradores, 2000; Oh e Colaboradores, 2005).

O consumo de alimentos ricos em Omega 3 (peixes: sardinha, salmão, atum e outros peixes de água fria), por no mínimo uma vez por semana, também são aliados na redução de riscos de acidente vascular cerebral (Iso e Colaboradores, 2001).

## CONCLUSÃO

Nos diversos estudos citados neste artigo, a presença de tecido adiposo visceral foi uma constante em indivíduos com risco de serem acometidos por um acidente vascular cerebral. As comorbidades associadas ao sobrepeso e obesidade, como hipertensão e diabetes, aumentam ainda mais estes riscos. Provavelmente esta associação deve-se em parte pela influência do tecido adiposo abdominal, principalmente nas alterações metabólicas que influenciam a pressão arterial, as concentrações de lipoproteínas (HDL colesterol) e de resistência à insulina. O cuidado com a prevenção dessas comorbidades é a chave para diminuição do risco para um acidente vascular cerebral. A modificação do estilo de vida, incluindo hábitos alimentares saudáveis e prática de exercício físico regularmente, são fatores essenciais para prevenção de acidente vascular cerebral. Considerando estas recentes evidências parece existir uma associação entre a obesidade abdominal e o risco de desenvolvimento de acidente vascular cerebral, em homens e mulheres. Fazendo-se necessária uma melhor investigação sobre o assunto.

## REFERÊNCIAS

1- Aronne, L.J. Obesity as a disease: Etiology, treatment and management considerations for the obese patients. *Obesity Research*. Los angeles. Vol. 10. Sup. 2. 2002. p. 95s-96s.

2- Berenson, G.S.; Srinivasan S.R.; Bao W.; Newman W.P.; Tracy RE.; Watigney W.A.

Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med*. Boston. Num. 338. 1998. p. 1650- 1656.

3- Barbosa, L.S.; Scala L.C.N.; Ferreira M.G. Associação entre marcadores antropométricos de adiposidade corporal e hipertensão arterial na população adulta. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. São Paulo. Vol.12. Num. 2. 2009. p. 237- 247.

4- Cannon, B.; Nedergaard, J. Brown adipose tissue: Function and physiological significance. *Physiological Rev*. Maryland. Vol. 84. 2004. p. 277-359.

5- Falcão, I.V.; Carvalho, E.M.F.; Barreto, K.M.L.; Lessa, F.J.D.; Leite, V.M.M. Acidente vascular cerebral precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo Sistema Único de Saúde. *Revista Brasileira de Saúde Materno infantil*. Recife. Vol. 4. Num.1. 2004. p. 95-102.

6- Feltrin, E.A.; Shintaku, R.C.O.; Baraldi, K.F. Avaliação da pressão arterial e razão cintura-quadril dos pacientes com sequelas de acidente vascular encefálico em tratamento. *ConScientiae Saúde*. São Paulo. Vol. 4. 2005. p. 71-78.

7- Hollander, M.; Koudstaal, P.J.; Bots, M.L.; Grobbee, D.E.; Hofman, A.; Breteler, M.M.B. Incidence, risk, and case fatality of first ever stroke in the elderly population. *The Rotterdam Study*. *Journal Neurol Neurosurg Psychiatry*. Londres. Vol. 74. 2003. p. 317-321.

8- Hu, G.; Tuomlehto, J.; Silventoinen, K.; Sarti, C.; Männistö, S.; Jousilahti, P. Body mass index, waist circumference, and waist-hip ratio on risk of total and type-specific stroke. *Archives International of Medicine*. San Francisco. Vol. 167. Num.13. 2007. p. 1420-1427.

9- Iso, H.; Rexrode, K.M.; Stampfer, M.J.; Manson, J.E.; Colditz, G.A.; Speizer, F.E.; Hennekens, C.H.; Willett, W.C. Intake of fish and omega-3 fatty acids and risk of stroke in women. *JAMA*. Chicago. Vol. 285. Num. 3. 2001. p. 304-312.

- 10- Kershaw, E.E.; Flier, J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. Springfield. Vol. 89. Num. 6. 2004. p. 2548-2556.
- 11- Khan, B.B.; Flier, J.S. Obesity and insulin resistance. *The Journal of Clinical Investigation*. Michigan. Vol. 106. Num. 4. 2000. p.473-481.
- 12- Kurth, T.; Gaziano, J.M.; Berger, K.; Kase, C.S.; Rexrode, K.M.; Cook, N.R.; Buring, E.; Manson, J.E. Body mass index and the risk of stroke in men. *Archives International of Medicine*. San Francisco. Vol. 162. 2002. p. 2557-2562.
- 13- Kurth, T.; Gaziano, J.M.; Rexrode, K.M.; Kase, C.S.; Cook, N.R.; Manson, J.E.; Buring, J.E. Prospective study of body mass index and risk of stroke in apparently healthy women. *Stroke*. Dallas. Vol. 111. 2005. p. 1992-1998.
- 14- Liu, S.; Manson, J.E.; Stampfer, M.J.; Rexrode, K.M.; Hu, F.B.; Rimm, E.B.; Willett, W.C. Whole grain consumption and risk of ischemic stroke in women - a prospective study. *JAMA*. Chicago. Vol. 284. Num. 12. p. 1534-1540.
- 15- Mahan, L.K.; Stump, S.E. *Nutrição no controle do peso*. Krause – Alimentos, Nutrição & Dietoterapia: 10ª edição. São Paulo. Roca. 2002. p. 471-473.
- 16- Marques-Lopes, I.; Marti, A.; Moreno-Aliaga, M.J.; Martinez, A. Genetics of obesity. *Revista de Nutrição de Campinas*. Campinas. Vol. I. Num.3. 2004. p. 327-338.
- 17- Martin, M.L.; Jensen, M.D. Effects of body fat distribution on regional lipolysis in obesity. *Journal of Clinical Investigation*. New York. Vol. 88. Num. 2. 1991. p. 609-613.
- 18- Ministério da Saúde – DATASUS. Taxa de mortalidade específica por doenças do aparelho circulatório. Secretaria de Vigilância à Saúde: Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM). 2005.
- 19- Mohamed-ali, V.; Pinkney, J.H.; Coppack, S.W. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *International Journal of Obesity*. Londres. Vol. 22. 1998. p. 1145-1158.
- 20- National Cholesterol Education Program (NCEP). Executive Summary of the third report of the NCEP Expert Panel On Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. Chicago. Vol. 285. Num. 19. 2001. p. 2486-2497.
- 21- Oh, K.; Hu, F.B.; Cho, E.; Rexrode, K.M.; Stampfer, M.; Manson, J.E.; Liu, S.; Willett, W.C. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. *American Journal of Epidemiology*. Baltimore. Vol. 161. Num. 2. 2005. p. 161-169.
- 22- Onat, A.; Avci, G.S.; Barlan, M.M.; Uyarel, H.; Uzunlar, B.; Sanvoy, V. Measures of abdominal obesity assessed for visceral adiposity and relation to coronary risk. *International Journal of Obesity*. Londres. Vol. 28. 2004. p. 1018-1025.
- 23- Organização Mundial da Saúde. Enfoque passo a passo da OMS para vigilância de acidentes vasculares cerebrais. WHO Steps Stroke Manual. Genebra. 2006. p. 1-6.
- 24- Pitanga, F.G.J.; Lessa, I. Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco coronariano elevado em adultos na cidade de Salvador-Bahia. *Arquivo Brasileiro de Cardiologia*. São Paulo. Vol. 85. Num. 1. 2005. p. 26- 31.
- 25- Poulter, N. Global risk of cardiovascular disease. *Heart*. Londres. Vol. 89. Supl.II. 2003. p.ii2-ii5.
- 26- Radanovic, M. Características do atendimento de pacientes com acidente vascular cerebral em hospital secundário. *Arquivo de Neuropsiquiatria*. São Paulo. Vol. 58. Num. I. 2000. p. 99-106.
- 27- Rexrode, K.M.; Buring, J.E.; Manson, J.E. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *International Journal of Obesity*. Londres. Num. 25. 2001. p. 1047-1056.
- 28- Ribeiro, A.P.M.A. Hemisférios cerebrais e sua relação com o equilíbrio em AVC's. [www.medicosdeportugal.saude.sapo.pt/action/2/cnt\\_id/357](http://www.medicosdeportugal.saude.sapo.pt/action/2/cnt_id/357).

29- Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC); Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH); Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN). V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Rio de Janeiro. 2006. p.1-49.

Recebido para publicação em 22/08/2009  
Aceito em 13/09/2009

30- Stamler, J.; Wentworth, D.; Neaton, J.D. Is relationship between serum cholesterol and risk of coronary heart disease continuous and graded? Findings in 365.222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA. Chicago. Num. 256. 1986. p. 2823- 2828.

31- Suk, SH.; Sacco, R.L.; Boden-Albala, B.; Cheun, J.F.; Pittman, J.G.; Elkind, M.S.; Paik, M.C. Abdominal Obesity and risk of ischemic stroke: The Northern Manhattan stroke study. Stroke. Dallas. Vol. 34. 2003. p. 1586-1592.

32- Vague, J. The degree of masculine differentiation of obesities. The American Journal of Clinical Nutrition. Houston. Vol. 4. Num.1. 1956. p. 20-34.

33- Van Harmelen, V.; Reynisdottir, S.; Eriksson, P.; Thörne, A.; Hoffstedt, J.; Fredrik Lönnqvist, F.; Arner, P. Leptin Secretion From Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue in Women. Diabetes. Los Angeles. Vol. 47. 1998. p. 913-917.

34- Welin, L.; Svärdsudd, K.; Wilhelmsen, L.; Larsson, Bo.; Tibblin, G. Analysis of risk factors for stroke in a cohort of men in 1913. N Engl J Med . Boston. Vol. 317. Num. 9. 1987. p. 521-526.

35- Winter, Y.; Rohrmann, S.; Linseisen, J.; Lanczik, O.; Ringleb, P.A.; Hebebrand, J.; Back, T. Contribution of obesity and abdominal fat mass to risk of stroke and transient ischemic attacks. Stroke. Dallas. Vol. 39. 2008. p. 3145-3151.

36- World Health Organization. Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series. Geneva. Num. 854. 1995. p. 312-343.

37- World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet. Geneva. Num. 311. 2006. p.1-2.