

# A obesidade como fator de risco para a hipertensão

*Obesity as a risk factor for hypertension*

Paula Freitas Martins Burgos<sup>1</sup>, William da Costa<sup>2</sup>, Maria Teresa Nogueira Bombig<sup>1</sup>, Henrique Tria Bianco<sup>1</sup>

## RESUMO

A epidemia mundial de obesidade e o reconhecimento da hipertensão como um dos maiores fatores de morbidade e mortalidade cardiovascular nos levam a realizar esta revisão, que visa entender o envolvimento do tecido adiposo e seu impacto no sistema metabólico. O tecido adiposo funciona como um órgão endócrino produtor de múltiplos moduladores imunes conhecidos como adipocitocinas. A obesidade leva ao aumento da expressão dessas adipocitocinas pró-inflamatórias no organismo, gerando um estado inflamatório crônico. O desequilíbrio dessas adipocitocinas parece ser a chave, a resposta moduladora do sistema inflamatório que contribui para as doenças cardiovasculares e, concomitantemente, com a hipertensão arterial.

## PALAVRAS-CHAVE

Obesidade; hipertensão; dislipidemias.

## ABSTRACT

The global obesity epidemic and the recognition of hypertension as a major factor of cardiovascular morbidity and mortality lead us to carry out this review, which seeks to understand the involvement of adipose tissue and its impact on metabolic system. Adipose tissue works as an endocrine organ that produces multiple immune modulators known as adipocytokines. Obesity leads to increased expression of these pro-inflammatory adipocytokines in the body, creating a chronic inflammatory state. This imbalance of these adipocytokines seems to be the key in modulating the inflammatory system that contributes to cardiovascular diseases and concomitantly to hypertension.

## KEYWORDS

Obesity; hypertension; dyslipidemias.

## INTRODUÇÃO

O relatório “Estatísticas Mundiais de Saúde 2012”, da Organização Mundial da Saúde (OMS),<sup>1</sup> afirma que a obesidade é a causa de morte de 2,8 milhões de pessoas por ano. “Hoje, 12% da população mundial é considerada obesa”, disse o diretor do departamento de estatísticas da OMS, Ties Boerma. O relatório 2012 mostra que, no continente americano, 26% dos adultos são obesos, sendo a região com maior incidência do problema. No extremo oposto está o Sudeste Asiático, com apenas 3% de obesos. Baseado em dados de 194 países, o departamento de estatísticas sanitárias e sistemas da informação da OMS afirma que, em todas as regiões do mundo, a obesidade duplicou entre 1980 e 2008. Os dados divulgados alertam, em síntese, para o aumento das doenças não contagiosas ligadas à obesidade: diabetes, hipertensão arterial e doenças cardiovasculares, as quais representam dois terços das mortes do mundo.

O nível mais alto de obesidade foi registrado na região das Américas (26% dos adultos) e o mais baixo, no Sudeste Asiático (3% dos adultos), sendo a proporção de mulheres obesas maior do que a de homens. A obesidade aumenta o risco de diabetes, problemas de coração e câncer.

Dr. Phillip James, especialista da Inglaterra, abordou a situação atual da Prevenção da Obesidade e da Hipertensão durante conferência realizada no I Congresso Latino-Americano de Hipertensão e Obesidade. Segundo ele, essas doenças representam graves problemas de saúde pública, com altos custos em todo o mundo. Dados da América Latina mostram que tanto homens quanto mulheres do México, apresentam maior incidência do que nos Estados Unidos. Unindo essa informação com resultados de um estudo inédito, realizado na Ásia, o especialista afirmou que a incidência de hipertensão é maior nos povos não caucasianos. Em relação à obesidade,

Recebido em: 16/02/2014. Aprovado em: 20/02/2014.

<sup>1</sup>Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) – São Paulo (SP), Brasil.

<sup>2</sup>Universidade da Fundação Lusíada (UNILUS) – Santos (SP), Brasil.

Correspondência para: Paula Freitas Martins Burgos – Rua Pedro de Toledo, 276 – Vila Clementino – CEP: 04039-000 – São Paulo (SP), Brasil – E-mail: ferburgos@uol.com.br

Conflito de interesses: nada a declarar.

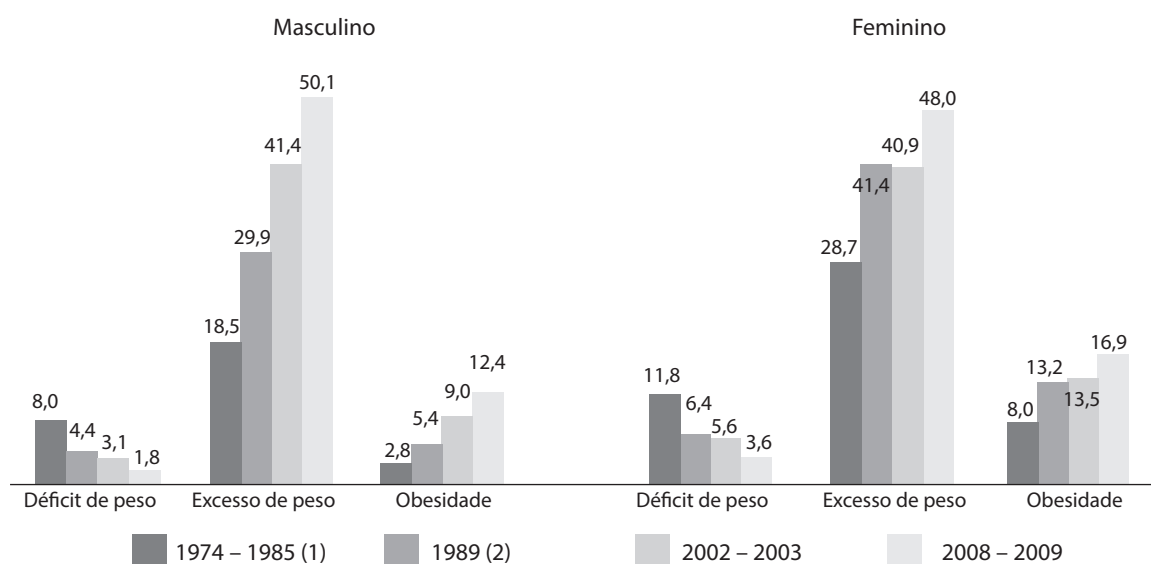
afirmou ser mais frequente nos Estados Unidos, seguido da Inglaterra. Como principais fatores que contribuem para o desenvolvimento da obesidade e hipertensão, o especialista inseriu a genética e o meio ambiente (hábitos alimentares e sedentarismo), o tabaco, o baixo peso ao nascer e o sobrepeso. O ideal, de acordo com o especialista, seria que a população tivesse um índice de massa corporal (IMC) médio de 21 e que a ingestão de gordura fosse mantida entre 15 e 20% dos alimentos por dia. Em relação à ingestão de sal e os níveis da pressão arterial, lembrou que há 70 anos sabe-se que a quantidade de sal interfere na pressão arterial. E, por isso, é de grande importância uma diminuição de sal nos alimentos na primeira infância, o que irá refletir no percentual da hipertensão aproximadamente 15 anos depois.

A agência sanitária das Nações Unidas lembra que, no mundo, doenças cardiovasculares matam anualmente 17 milhões de pessoas, sendo que, desse total, 9,4 milhões de óbitos estão ligados à pressão alta.

A conclusão é de que as doenças não contagiosas são atualmente a causa de dois terços das mortes no mundo e, que há cerca de 600 milhões de hipertensos. A OMS<sup>1</sup> trabalha em um marco de acompanhamento e uma série de metas voluntárias para prevenir e controlar o problema. Números da OMS<sup>1</sup> indicam que há cerca de 600 milhões de hipertensos no mundo. A doença atinge, em média, 25% da população

brasileira, chegando a mais de 50% na terceira idade e, surpreendentemente, a 5% dos 70 milhões de crianças e adolescentes no Brasil, segundo dados da Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH).<sup>2</sup> A hipertensão causa anualmente a morte de 9,4 milhões de pessoas no mundo e é responsável por 45% dos ataques cardíacos e 51% dos derrames cerebrais.<sup>1</sup> Além da hipertensão, o consumo excessivo de sal está associado a outros males crônicos, como doenças cardiovasculares, problemas renais e cânceres. Segundo dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2002 – 2003, o consumo individual de sal nos domicílios brasileiros foi de 9,6 g diários, o que representa quase o dobro do recomendado pela OMS.<sup>1</sup> A POF 2008 – 2009 mostra um aumento contínuo no excesso de peso e obesidade na população com mais de 20 anos de idade ao longo de 35 anos. O excesso de peso quase triplicou entre homens, de 18,5% em 1974 – 1975 para 50,1% em 2008 – 2009. Nas mulheres, o aumento foi menor: de 28,7 para 48,0%. Já a obesidade cresceu mais de 4 vezes entre os homens, de 2,8 para 12,4% (1/4 dos casos de excesso) e mais de 2 vezes entre as mulheres, de 8 para 16,9% (1/3 dos casos de excesso). Por outro lado, o déficit de peso segue em declínio, regredindo de 8% em 1974 – 1975 para 1,8% entre os homens e de 11,8 para 3,6% entre as mulheres, em todos os estratos de renda<sup>3</sup> (Figura 1).

O Ministério da Saúde, em parceria com a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), compromete-se a elaborar o



Fontes: IBGE, Diretoria de Pesquisas, Coordenação de Trabalho e Rendimento, Estudo Nacional de Despesa Familiar 1974 – 1975 e Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002 – 2003/2008 – 2009; Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição, Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição 1989.

Nota: Prevalência padronizada segundo a distribuição etária, em cada sexo, da população adulta brasileira em 2008 – 2009.

(1) Exclusivo as áreas rurais das Regiões Norte e Centro-Oeste. (2) Exclusivo a área rural da Região Norte.

Fonte: IBGE.<sup>3</sup>

**Figura 1.** Prevalência de déficit de peso, excesso de peso e obesidade na população com 20 ou mais anos de idade, por sexo – Brasil. Períodos: 1974 – 1985, 1989, 2002 – 2003 e 2008 – 2009.

Plano Nacional de Redução do Consumo de Sal, a monitorar o teor de sódio nos alimentos processados, a acompanhar as tendências de consumo alimentar da população e a avaliar o impacto da redução desse consumo nos custos do Sistema Único de Saúde (SUS) e na incidência de doenças crônicas. O compromisso previu uma redução gradual da taxa de sódio para ser cumprida até 2012 e, depois, intensificada nos 2 anos seguintes.

Um em cada três adultos sofre de hipertensão arterial, condição que causa cerca de metade de todas as mortes por derrame e problemas cardíacos no mundo, como destacou a OMS.<sup>1</sup>

O levantamento, feito anualmente pelo ministério desde 2006, traz um diagnóstico da saúde do brasileiro a partir de questionamentos por telefone sobre os hábitos da população, como tabagismo, consumo abusivo de bebidas alcoólicas, alimentação e atividade física e doenças, como a hipertensão e o diabetes. Em 2011, foram entrevistados 54.144 maiores de idade de janeiro a dezembro.

Pela primeira vez, o estudo estatístico da OMS incluiu informação de 194 países sobre os altos níveis da pressão sanguínea e da taxa de glicose no sangue em homens e mulheres. Os dados revelam, entre outras coisas, que os diagnósticos e os tratamentos baratos dessas doenças reduziram o problema nos países desenvolvidos.

A maioria dos casos ocorre em países emergentes ou em desenvolvimento. Cerca de 80% das mortes causadas por problemas cardíacos ocorreram nessas regiões. O maior índice de casos no mundo vem da África, com 46% das ocorrências. Em contrapartida, as Américas registraram as menores incidências.

“A explicação é que, nos países desenvolvidos, os sistemas de saúde detectam cedo a doença e podem tratá-la, já que têm recursos para isso. No entanto, lugares como a África, não somente tem sistemas de saúde precários, mas seus hábitos culturais têm piorado”, explicou Shanti Mendis, diretora interina do departamento de gestão das enfermidades não transmissíveis da OMS.<sup>1</sup>

As doenças cardiovasculares estão liderando cerca de metade das causas de morte na Europa e da América do Norte e a obesidade é tida como o maior fator de predisposição para aterosclerose prematura, mortalidade cardiovascular e também morte súbita.<sup>4</sup>

A OMS mantém constante atualização sobre prevalência de sobrepeso e obesidade em todos os continentes. Segundo projeções da organização, em 2005, tínhamos em todo mundo cerca de 1,6 bilhões de indivíduos com sobrepeso e 400 milhões de obesos, aproximadamente. Embora em 2005 a prevalência de obesidade ajustada pelo IMC superior a 30 entre indivíduos de 15 a 100 anos de idade no Brasil fosse

de 13,5%, a projeção para 2015 é de que essa porcentagem chegue a 24,1%, valor muito próximo ao de nações desenvolvidas. A obesidade cresce de forma assustadora e caótica nos países em desenvolvimento.

Aproximadamente 70% de adultos americanos são obesos ou apresentam sobrepeso.<sup>5</sup> Dada a importância da relação fisiopatológica entre hipertensão arterial e peso, pode-se esperar um aumento significativo na prevalência da hipertensão com o passar dos anos se a tendência do acréscimo de ganho de peso na população não for estabilizada ou revertida. Dados recentes da NHANES indicam que a prevalência de hipertensão entre indivíduos obesos, com um IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, é de 42,5% comparada com 27,8% para indivíduos com sobrepeso (IMC de 25,0 – 29,9 kg/m<sup>2</sup>) e 15,3% para aqueles com IMC  $< 25$  kg/m<sup>2</sup>.<sup>6</sup> Dados do Estudo *Framingham Heart* divulgaram que, comparados ao peso de adulto, as multivariáveis ajustadas ao risco relativo para desenvolvimento de hipertensão e acompanhados ao longo do tempo foram de 1,48 e 1,70 para sobrepeso de homens e mulheres e 2,23 e 2,63 para homens e mulheres obesos, respectivamente.<sup>7</sup> Com a crescente epidemia da obesidade estendendo-se por três décadas, cresce a prevalência de hipertensão. Numerosos estudos têm demonstrado a importância do ganho de peso com aumento dos níveis pressóricos e a redução do mesmo com a diminuição dos níveis da pressão arterial. No estudo *Coronary Artery Risk Development in Young Adults* (CARDIA), adultos jovens (média de idade de 25 anos), os quais mantiveram o IMC estável (dentro de 2 kg/m<sup>2</sup>) nas 6 investigações durante 15 anos, não tiveram mudanças significativas na pressão sistólica ou diastólica; contudo, aqueles que tiveram um acréscimo em seu IMC de 2 kg/m<sup>2</sup> tiveram aumento substancial na pressão arterial.<sup>8</sup>

## FISIOPATOLOGIA

A etiologia da obesidade é complexa, multifatorial e resultante da interação de genes, ambiente, estilos de vida e fatores emocionais.<sup>9</sup>

Recentes estudos epidemiológicos têm atribuído o risco da obesidade à extensão e ao excesso de adiposidade abdominal. O IMC é uma medida global da obesidade e, incluindo a circunferência abdominal, torna-se forte preditor de morbidade e mortalidade cardiovascular.<sup>10</sup>

Durante décadas, tem-se discutido a associação do aumento do IMC com fenótipos pró-trombóticos e pró-inflamatórios e não há mais dúvidas da associação entre obesidade severa e a microinflamação crônica, assim como correlação com aterosclerose, hipertensão arterial, disfunção endotelial, aumento da viscosidade sanguínea, resistência à insulina e vários estigmas da síndrome metabólica.<sup>4</sup>

Há evidências de que a obesidade central e a generalizada constituem um estado inflamatório crônico de baixa intensidade. O tecido adiposo, por meio das adipocitocinas, modula uma série de eventos fisiológicos e fisiopatológicos no organismo humano. Estímulos externos como estresse crônico e a superalimentação em gorduras saturadas, mais influências ambientais, são capazes de resultar no aumento dos marcadores inflamatórios (aumento de secreção de citocinas), tais como: interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) e fator de necrose tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ).<sup>11</sup>

Sabe-se que a obesidade e suas comorbidades têm um efeito devastador na função e estrutura vascular, criando condições que favorecem a doença cardiovascular. Ela o faz por meio de muitos mecanismos, incluindo a hiperglicemia e o desenvolvimento desse estado pró-coagulante, influenciando a produção no tecido adiposo dessas citocinas inflamatórias, referidas como as adipocitocinas, as quais contribuem para o desenvolvimento de doenças metabólicas e cardiovasculares.<sup>12-15</sup>

De acordo com estudos de coorte e meta-análise, os riscos de mortalidade por todas as causas aumentam após os 50 anos para mulheres com IMC > 36 kg/m<sup>2</sup> e homens com IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>. O risco de desenvolver doenças cardíacas aumenta em 20% nos indivíduos com sobrepeso e 50% nos obesos. Tanto o sobrepeso quanto a obesidade estão associados com aumento dos riscos de infarto do miocárdio e fibrilação atrial. O risco de desenvolvimento do diabetes *mellitus* tipo 2 aumenta em 20% para cada 1 kg/m<sup>2</sup> ganho no IMC.<sup>16</sup>

O mecanismo pelo qual a hipertensão essencial ocorre no homem é multifatorial, associada a um distúrbio metabólico crônico. A causa da sensibilidade ao sal que participa de uma boa porcentagem das formas de hipertensão arterial no homem ainda não é conhecida, porém o óxido nítrico parece ter uma participação importante nesse mecanismo. A síntese de óxido nítrico depende da participação da enzima óxido nítrico sintase. A título de esclarecimento, há três isoformas de óxido nítrico sintase: a neuronal, a endotelial e a forma induzível, sintetizada de novo em resposta a estímulos inflamatórios e está implicada em respostas de defesa do organismo. Já foi demonstrado que a produção de óxido nítrico está diminuída na hipertensão arterial. Por outro lado, foi descrito polimorfismo no promotor da óxido nítrico sintase induzível, sugerindo a associação desse polimorfismo com a hipertensão arterial essencial.<sup>17</sup>

A obesidade visceral está associada à hiperinsulinemia e a níveis elevados de TNF- $\alpha$ . Na obesidade humana e em modelos animais de obesidade, ocorre uma hiperexpressão de TNF- $\alpha$  no tecido adiposo, secundária ao aumento de síntese e à estabilização da citocina no adipócito, com aumento de sua vida média. O nível circulante de receptores solúveis de TNF- $\alpha$  correlaciona-se com o IMC e com a cintura abdominal, sendo seis vezes maior em mulheres obesas do que nos controles com peso normal. Parece

haver certa inter-relação entre TNF- $\alpha$  e leptina. O aumento do TNF- $\alpha$  induz o aumento de leptina e há uma relação entre o nível de leptina e receptores livres circulantes de TNF- $\alpha$ . A produção de leptina depende do padrão de obesidade e a leptina está envolvida na função imune, já que ela aumenta a produção de citocinas e a fagocitose por macrófagos. De fato, em grandes obesos, há uma relação entre níveis de leptina e concentração aumentada de marcadores inflamatórios.<sup>18,19</sup> A expressão de receptores para TNF- $\alpha$  nos obesos é duas vezes maior que nos não obesos e há forte correlação da densidade de receptores de TNF- $\alpha$  com o IMC e com a circunferência abdominal.<sup>20</sup>

A IL-6 é secretada pelo tecido adiposo no homem em condições não inflamatórias e o tecido adiposo visceral produz três vezes mais IL-6 que o tecido adiposo subcutâneo. É uma citocina multifuncional produzida por vários tipos de células, como endotelial, fibroblasto, miócito, adipócito e células do sistema imune. Funciona como um mediador inflamatório, aumenta em resposta ao estresse e encontra-se aumentada na síndrome metabólica e na resistência à insulina. Alguns estudos recentes sugerem uma relação entre hipertensão arterial e níveis de IL-6, de tal maneira que a hipertensão arterial parece ser um preditor de nível de IL-6 em mulheres, mas não em homens.<sup>21</sup> A administração de IL-6 em mulheres causa aumento do tônus simpático central, da noradrenalina circulante e da frequência cardíaca.<sup>22</sup> Além disso, induz aumento do fibrinogênio, aumentando a viscosidade do sangue e o angiotensinogênio, levando à maior formação de angiotensina, que é um importante vasoconstritor. Estudos dinâmicos em humanos sugerem que a concentração plasmática de IL-6 aumenta no período pós-prandial, paralelamente aos níveis de glicose e insulina, sugerindo que a IL-6 possa modular o metabolismo de glicose no tecido adiposo no estado alimentado. Aproximadamente um terço de toda IL-6 é produzida no tecido adiposo; como a drenagem venosa da adiposidade visceral segue pelo sistema porta até o fígado, o impacto metabólico da IL-6 no fígado é relevante. Existe também uma relação direta entre níveis de IL-6 circulantes e o IMC, que é constante no sexo masculino e, no sexo feminino, aparece na pós-menopausa sem reposição hormonal, já que o estrogênio inibe a secreção de IL-6, de acordo com Straub.<sup>23</sup>

A leptina, um peptídeo secretado pelo adipócito, está relacionada à sinalização de reserva energética, à saciedade e à ingestão de alimentos. Além de atuar no sistema nervoso central em um receptor da família do receptor de IL-6 e de regular várias vias inflamatórias, também parece estar relacionada à hipertensão arterial, agindo no sistema nervoso central e aumentando o tônus adrenérgico.<sup>24</sup>

A hiperinsulinemia também participa do sistema nervoso central, causando hiperatividade do sistema nervoso simpático.

O estado hiperadrenérgico pode ser um mecanismo fisiológico de compensação, que desencadeia termogênese no sentido de limitar maior ganho no peso;<sup>25,26</sup> porém, como consequência, também ocorre aumento da pressão arterial.

O ponto de corte para adultos tem sido identificado com base na associação entre IMC e doença crônica ou mortalidade. A classificação adaptada pela OMS, apresentada nas Tabelas 1 e 2, é baseada em padrões internacionais desenvolvidos para pessoas adultas descendentes de europeus.

O IMC é um bom indicador, mas não totalmente correlacionado com a gordura corporal. As suas limitações são: não distingue massa gordurosa de massa magra, podendo ser pouco estimado em indivíduos mais velhos em decorrência de sua perda de massa magra e diminuição de peso, e é superestimado em indivíduos musculosos.

O IMC não reflete, necessariamente, a distribuição da gordura corporal. A medida da distribuição de gordura é importante na avaliação de sobrepeso e obesidade porque a gordura visceral-abdominal é um fator de risco potencial para a doença, independentemente da gordura corporal total. Indivíduos com mesmo IMC podem ter diferentes níveis de massa gordurosa

visceral. Por exemplo, a distribuição de gordura abdominal é claramente influenciada pelo sexo, para algum acúmulo de gordura corporal; o homem tem em média duas vezes a quantidade de gordura abdominal da mulher na pré-menopausa.

O IMC não reflete necessariamente o mesmo grau de gordura em diferentes populações, particularmente por causa das diferentes proporções corporais. Na população brasileira, tem-se usado a tabela proposta pela OMS para classificação de sobrepeso e obesidade e seu uso apresenta as mesmas limitações encontradas na literatura; no entanto, apresenta semelhante correlação com as comorbidades. A combinação do IMC com medidas da distribuição de gordura pode ajudar a resolver alguns problemas do uso do IMC isolado.

A associação da medida da circunferência abdominal com o IMC pode oferecer uma combinação de avaliações de risco e ajudar a diminuir as limitações de cada uma das avaliações isoladas.<sup>27</sup>

## TRATAMENTO

O tratamento recomendado com mudança do estilo de vida, atividade física e drogas nem sempre funciona, sendo

**Tabela 1.** Classificação de peso pelo índice de massa corpórea.

Classificação	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Risco de comorbidades
Baixo peso	< 18,5	Baixo
Peso normal	18,5 – 24,9	Médio
Sobrepeso	≥ 25	–
Pré-obeso	25,0 – 29,9	Aumentado
Obeso I	30,0 – 34,9	Moderado
Obeso II	35,0 – 39,9	Grave
Obeso III	≥ 40	Muito grave

IMC: índice de massa corpórea.  
Fonte: ABESO, 2009–2010.<sup>9</sup>

**Tabela 2.** Combinação das medidas de circunferência abdominal e índice de massa corpórea para avaliar obesidade e risco para diabetes e doença cardiovascular.

Risco de complicações metabólicas	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Circunferência abdominal (cm)	
		Homem: 94 – 102	102+
		Mulher: 80 – 88	88+
Baixo peso	< 18,5	–	–
Peso saudável aumentado	18,5 – 24,9	–	Aumentado
Sobrepeso	25,0 – 29,9	Aumentado	Alto
Obesidade	≥ 30	Alto	Muito alto

Fonte: ABESO, 2009–2010.<sup>9</sup>



necessária a intervenção cirúrgica. Contudo, essa indicação restringe-se a pacientes portadores de obesidade mórbida (IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>) ou com IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> quando associado a preditores de risco para a saúde, após tentativas clínicas de tratamento.

Na obesidade tratada com drogas, podem-se utilizar agentes noradrenérgicos, como a anfepramona, por períodos curtos, e as anfetaminas, as quais foram proscritas, todas com efeitos colaterais significativos. Agentes serotoninérgicos que atuam aumentando a liberação e/ou a recaptção de serotonina, tais como a fenfluramina e a dexfenfluramina, ambas suspensas do mercado por aumentarem os riscos de valvopatia e hipertensão pulmonar. Drogas como a fluoxetina e a sertralina, utilizadas no tratamento de distúrbios obsessivo-compulsivos, também agem inibindo a recaptção de serotonina e têm o potencial de auxiliar no combate à obesidade; entretanto, parece que o benefício adicional da perda de peso nos primeiros seis meses é perdido ao longo do tempo.<sup>28</sup> Finalmente, temos os agentes mistos (noradrenérgicos e serotoninérgicos), como a sibutramina, que age inibindo a recaptção de serotonina e também de noradrenalina e dopamina.

Na classe de drogas que reduzem a absorção de nutrientes, ligando-se às lipases gastrointestinais no lúmen intestinal e prevenindo a hidrólise da gordura dietética (triglicérides), está o orlistat. Efeitos indesejados também são esperados, como esteatorreia e flatulência.

O tratamento da hipertensão arterial (HA) deve acontecer concomitantemente, não havendo recomendação para utilização de grupos de anti-hipertensivos específicos. Entretanto, é fato reconhecido que os diuréticos e os betabloqueadores em elevadas doses podem piorar a resistência à insulina e a dislipidemia aterogênica. Mais ainda, revisão recente da literatura sugere que os betabloqueadores podem induzir o ganho de peso.<sup>29,30</sup>

Se, ainda, tudo isso não funcionar, um programa cirúrgico deve incluir apoio psicológico integral em todas as fases de tratamento e avaliação pré-operatória sistemática, visando minimizar riscos. Entre as técnicas utilizadas, o *bypass* gástrico é considerado padrão de referência. Em relação à perda de peso, os resultados são impressionantes, reduzindo-se em média 40% do peso em 1 ano, chegando até a 62% em 5 anos, melhorando concomitantemente os níveis pressóricos. Entretanto, o seguimento clínico é essencial, dada a possibilidade de alterações metabólicas relativas ao processo disabsortivo induzido pela cirurgia. Portanto, a monitorização do estado nutricional, hematológico e ósseo é fundamental, além do apoio psicológico na fase de adaptação ao novo estilo de alimentação.<sup>31</sup>

## CONCLUSÃO

A HA é um dos mais importantes fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardíacas e cerebrovasculares. Ela está relacionada com 40% das mortes por acidente vascular cerebral e 25% das mortes por doença coronária. A HA e suas complicações também são responsáveis por elevado número de internações, sendo fundamental medidas que reduzam esse impacto. Por conseguinte, tornam-se imperiosos o aumento do conhecimento da população sobre o diagnóstico precoce e o controle adequado dos níveis pressóricos.<sup>32</sup>

A abordagem desses assuntos é fundamental e imprescindível aos sistemas de saúde pública não só pelos gastos aos cofres públicos, mas também pela situação de inferioridade do paciente perante o contexto social, refletindo em sua vida cotidiana e socioeconômica, concluindo-se que a obesidade é um dos principais fatores de risco da hipertensão arterial. Todos os médicos necessitam contribuir com esse esforço, porque, sendo eles membros atuantes da comunidade em que vivem, podem colaborar para a melhoria e o bem-estar social.

## REFERÊNCIAS

1. Organização Mundial da Saúde. Estatísticas da Saúde Mundial 2012. Geneva: OMS; 2012.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Sociedade Brasileira de Hipertensão. Hipertensão: Medicamentos. Brasília: Ministério da Saúde; 2012.
3. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Diretoria de Pesquisas. Coordenação de Trabalho e Rendimento. Estudo Nacional de Despesa Familiar 1974-1975 e Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003/2008-2009; Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição, Pesquisa Nacional sobre Saúde e Nutrição 1989. Rio de Janeiro: IBGE; 2009.
4. Faintuch J, Marques PC, Bortolotto LA, Faintuch JJ, Ceconello I. Systemic inflammation and cardiovascular risk factors: are morbidly obese subjects different? *Obes Surg*. 2008;18(7):854-62.
5. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics-2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:e18-e209.
6. Wang Y, Wang QJ. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new Joint National Committee guidelines: new challenges of the old problem. *Arch Intern Med*. 2004;164(19):2126-34.
7. Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med*. 2002;162(16):1867-72.
8. Lloyd-Jones DM, Liu K, Colangelo LA, et al. Consistently stable or decreased body mass index in young adulthood and longitudinal changes in metabolic syndrome components: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Circulation*. 2007;115:1004-11.
9. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes Brasileiras de Obesidade - ABESO - 2009-2010. 3ª edição. São Paulo: ABESO; 2009.
10. Yan RT, Yan AT, Anderson TJ, et al. The differential association between various anthropometric indices of obesity and subclinical atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2009;207(1):232-8.
11. Gagliardi ART. Obesidade central, bases hormonais e moleculares da síndrome metabólica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004;14(4):557-66.
12. Pasarica M, Sereda OR, Redman LM, et al. Reduced adipose tissue oxygenation in human obesity: evidence for rarefaction, macrophage chemotaxis, and inflammation without an angiogenic response. *Diabetes*. 2009;58(3):718-25.
13. Ye J, Gao Z, Yin J, He Q. Hypoxia is a potential risk factor for chronic inflammation and adiponectin reduction in adipose tissue of ob/ob and dietary obese mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2007;293(4):E1118-28.
14. Pasarica M, Rood J, Ravussin E, Schwarz JM, Smith SR, Redman LM. Reduced oxygenation in human obese adipose tissue is associated with impaired insulin suppression of lipolysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(8):4052-5.

15. Gealekman O, Guseva N, Hartigan C, et al. Depot-specific differences and insufficient subcutaneous adipose tissue angiogenesis in human obesity. *Circulation*. 2011;123:186-94.
16. Lenz M, Ritcher T, Mühlhauser I. The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106(40):641-8.
17. Rutherford S, Johnson MP, Curtain RP, Griffiths LR. Chromosome 17 and the inducible nitric oxide synthase gene in human essential hypertension. *Hum Genet*. 2001;109:408-15.
18. Chu NF, Spiegelman D, Yu J, Rifai N, Hotamisligli GS, Rimm EB. Plasma leptin concentrations and four-year weight gain among US men. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25(3):346-53.
19. Kirchgessner TG, Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW, Hotamisligli GS. Tumor necrosis factor- $\alpha$  contributes to obesity-related hyperleptinemia by regulating leptin release from adipocytes. *J Clin Invest*. 1997;100(11):2777-82.
20. Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM, et al. The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue. Regulation by obesity, weight loss, and relationship to lipoprotein lipase. *J Clin Invest*. 1995;95:2111-9.
21. Fernandez-Real JM, Vayreda M, Richart C, et al. Circulating interleukin 6 levels, blood pressure, and insulin sensitivity in apparently healthy men and women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(3):1154-9.
22. Torpy DJ, Papanicolaou DA, Lotsikas AJ, Wilder RL, Chrousos GP, Pillemer SR. Responses of the sympathetic nervous system and the hypothalamic pituitary-adrenal axis to interleukin-6: a pilot study in fibromyalgia. *Arthritis Rheum*. 2000;43(4):872-80.
23. Straub RH, Hense HW, Andus T, et al. Hormone replacement therapy and interrelation between serum interleukin-6 and body mass index in postmenopausal women: a population-based study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:1340-4.
24. Aizawa-Abe M, Ogawa Y, Masuzaki H, et al. Pathophysiological role of leptin in obesity-related hypertension. *J Clin Invest*. 2000;105(9):1243-52.
25. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. *Annu Rev Med*. 1993;44:121-31.
26. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension*. 2003;41(3 Pt 2):625-33.
27. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Sobrepeso e obesidade: diagnóstico. Projeto Diretrizes*. São Paulo: Associação Médica Brasileira; Brasília: Conselho Federal de Medicina; 2004.
28. [No authors listed]. Long-term pharmacotherapy in the management of obesity. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. *JAMA*. 1996;276:1907-15.
29. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC7 report. *JAMA*. 2003;289:2560-72.
30. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003;21(6):1011-53.
31. Wilson PW, Grundy SM. The metabolic syndrome: practical guide to origins and treatment: Part I. *Circulation*. 2003;108:1422-4.
32. Povoas R, Bráulio LF. Hipertensão arterial como fator de risco. *Tratado de Cardiologia-Socesp*. 2005;4:335-40.