
ARTIGO ORIGINAL

**ASSOCIAÇÃO ENTRE AUMENTO DE PESO E FATORES DE RISCO
CARDIOVASCULAR EM PACIENTES COM DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA
NÃO ALCOÓLICA****ASSOCIATION BETWEEN WEIGHT INCREASE AND CARDIOVASCULAR RISK
FACTORS IN PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FAT HEPATIC DISEASE**Lisbeth Menezes Mendonça¹Taiane Menezes Mendonça²Victor Fernando Costa Macedo Noronha³Rubens Cruz Silva Filho⁴Sonia Oliveira Lima⁵Josilda Ferreira Cruz⁶**RESUMO**

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) é uma das principais causas de morbimortalidade relacionada ao fígado no mundo e caracteriza-se pela deposição em excesso de lipídios neste órgão. Juntamente com síndrome metabólica, a DHGNA tem forte associação com doença cardiovascular e diabetes mellitus tipo 2. O estudo buscou associar o aumento de peso e fatores de risco cardiovascular com a DHGNA. Tratou-se de um estudo clínico, transversal, tipo survey, com abordagem analítica quantitativa. Foram incluídos pacientes de ambos os sexos, de 18 a 70 anos de idade, avaliados pela ultrassonografia abdominal e excluídos aqueles que apresentaram consumo de álcool de ≥ 140 g/semana nos homens e ≥ 70 g/semana nas mulheres, assim como os portadores de neoplasias malignas, doenças crônicas do fígado, de deficiência cognitiva e em uso regular de drogas indutoras de esteatose hepática. Foram analisados 266 pacientes, 11 atingiram os critérios de exclusão, totalizando uma amostra final de 255. Com relação aos graus da esteatose hepática não alcoólica, 134 pacientes não apresentaram infiltração gordurosa (grau 0), 53 apresentaram grau 1, 57 grau 2 e 11 pacientes grau 3. Foi estatisticamente significativo o aumento dos níveis pressóricos, do índice de massa corpórea, dos triglicerídeos e da glicemia nos pacientes portadores de DHGNA em relação à gravidade da infiltração gordurosa hepática. A utilização destas variáveis nos pacientes mais vulneráveis para a infiltração gordurosa hepática pode permitir diagnósticos precoces da DHGNA, intervenções terapêuticas imediatas, com o intuito de evitar sua progressão e maiores riscos cardiovasculares e metabólicos.

Descritores: Esteatose hepática não alcoólica. Ultrassonografia. Síndrome metabólica.

¹Médica. Instituição: Universidade Tiradentes - Aracaju - SE, Brasil. E-mail: lis.mendonca@hotmail.com.

²Médica. Instituição: Universidade Tiradentes - Aracaju - SE, Brasil. E-mail: tai.mendonca@hotmail.com.

³Acadêmico de Medicina. Instituição: Universidade Tiradentes - Aracaju - SE, Brasil. E-mail: victornoronha96@gmail.com.

⁴Residência de Clínica Médica pelo Hospital Universitário de Sergipe (HU-UFS). Instituição: Universidade Federal de Sergipe. Aracaju - SE, Brasil. E-mail: rubenscruzcm@gmail.com.

⁵Doutora em Medicina. Instituição: Universidade Tiradentes Aracaju - SE, Brasil. E-mail: sonialima.cirurgia@gmail.com.

⁶Doutora em Saúde e Ambiente. Instituição: Universidade Tiradentes. Aracaju - SE, Brasil. E-mail: josildaacruz@gmail.com.



ABSTRACT

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the main causes of liver-related morbidity and mortality worldwide and is characterized by excess deposition of lipids in this organ. Along with metabolic syndrome, NAFLD has a strong association with cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. The study sought to associate weight gain and cardiovascular risk factors with NAFLD. This was a clinical, cross-sectional, survey type study, with a quantitative analytical approach. Patients of both genders, 18 to 70 years of age, evaluated by abdominal ultrasound were included and those with alcohol consumption of ≥ 140 g / week in men and ≥ 70 g / week in women, as well as those with malignant neoplasms were excluded, chronic liver disease, cognitive impairment and regular use of fatty liver-inducing drugs. 266 patients were analyzed, 11 reached the exclusion criteria, totaling a final sample of 255. Regarding the degrees of non-alcoholic liver steatosis, 134 patients did not present fatty infiltration (grade 0), 53 had grade 1, 57 grade 2 and 11 grade 3 patients. There was a statistically significant increase in blood pressure levels, body mass index, triglycerides and glycemia in patients with NAFLD in relation to the severity of hepatic fatty infiltration. The use of these variables in the most vulnerable patients for hepatic fatty infiltration may allow early diagnosis of NAFLD, immediate therapeutic interventions, in order to prevent its progression and greater cardiovascular and metabolic risks.

Keywords: Non-alcoholic liver steatosis. Ultrasonography. Metabolic syndrome.

INTRODUÇÃO

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) corresponde ao excesso de lipídios nos hepatócitos maior que 5% do peso total do fígado na ausência de outras etiologias de doenças hepáticas⁽¹⁾. Esta afecção hepática possui um amplo espectro que se inicia com a esteatose simples e pode evoluir para esteato-hepatite com ou sem fibrose, cirrose e até carcinoma hepatocelular^(2,3). É considerada um problema de saúde pública e há um aumento de sua prevalência ao redor do mundo⁽⁴⁾. Observa-se epidemiologicamente uma prevalência maior em brancos de origem hispânica e inferior em negros⁽⁵⁾.

A DHGNA geralmente é assintomática e mais comum nos homens do que em mulheres, isto se deve ao papel protetor dos estrógenos nas mulheres no período da pré-menopausa⁽⁶⁾. Os hormônios estrogênicos têm efeitos anti-inflamatórios, antioxidantes, antiapoptóticos e, provavelmente, antifibróticos, portanto, geram uma ação hepatoprotetora⁽⁶⁾. Os pacientes com infiltração gordurosa hepática, geralmente apresentam um ou mais componentes da síndrome metabólica (SM) como obesidade, hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia, resistência à insulina (RI) ou diabetes mellitus⁽⁷⁾.

O mecanismo principal da esteatose hepática não alcoólica está relacionado com a RI, porém, o sedentarismo e os hábitos alimentares pouco saudáveis são considerados fatores que atuam na agressão e sobrecarga hepática⁽⁸⁾. Logo, a obesidade é identificada como um significativo fator de risco para o aumento das doenças crônicas não transmissíveis, como a DHGNA e a SM⁽⁹⁾. A DHGNA também representa um fator de risco independente para doenças coronarianas, sendo uma das causas



mais importantes de morbidade entre estes pacientes⁽¹⁰⁾. Conseqüentemente, a HAS é algo recorrente em pacientes portadores dessa doença hepática e hipertensos possuem um risco aumentado de desenvolver um fígado gordo⁽¹¹⁾.

A biópsia hepática corresponde ao padrão-ouro para a DHGNA, embora seja um procedimento invasivo e com riscos para o paciente. Na prática clínica, a ultrassonografia (US) é o método de escolha para o rastreamento desta doença hepática, por ser um exame de fácil acesso, não-invasivo, com sensibilidade que varia de 60% a 94%, e a especificidade, de 88% a 95%⁽¹²⁾. Outros métodos também utilizados são a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, com resultados semelhantes aos da biópsia hepática, porém com algumas vantagens e limitações, como exposição à radiação ionizante e alto custo, respectivamente⁽¹³⁾.

Da mesma forma que na obesidade e na SM, a dislipidemia na DHGNA, é caracterizada por níveis elevados de triglicerídeos (TG), lipoproteína de baixa densidade (LDL) e concentrações diminuídas de colesterol de lipoproteína de alta densidade (HDL). Logo, essa dislipidemia aterogênica pode ser pelo menos parcialmente responsável pelo aumento do risco de doenças cardiovasculares (DCV) em pacientes com DHGNA⁽¹⁴⁾.

O índice de massa corporal (IMC) e a circunferência da cintura (CC) são considerados parâmetros importantes na avaliação e classificação da obesidade. A obesidade é classificada pelo IMC, como um fator de risco comum e bem documentado para DHGNA. De acordo com relatórios anteriores, o fígado gordo está presente em 60% dos obesos e em 90% dos obesos mórbidos. Além disso, a obesidade visceral excessiva é um fator de risco para DHGNA⁽¹⁵⁾.

As recomendações de tratamento da DHGNA associado à obesidade visam à redução de peso, através da modificação do estilo de vida, uso de medicações e intervenção cirúrgica como a cirurgia bariátrica⁽¹⁶⁾.

O objetivo do presente estudo foi associar o aumento de peso e fatores de risco cardiovascular com a doença hepática gordurosa não alcoólica diagnosticada pela ultrassonografia abdominal, a fim de instituir intervenções terapêuticas precoces nestes pacientes, prevenindo desfechos de maior gravidade cardiometabólica.

METODOLOGIA

Estudo clínico e transversal mediante dados coletados durante o período de janeiro a dezembro de 2019 em um serviço de ultrassonografia do município de Aracaju após a aprovação do Comitê de Ética sob este parecer 2.061.044 e assinatura do termo de consentimento livre esclarecido.



Para a realização da ultrassonografia abdominal utilizou-se um aparelho com boa resolução de imagem, transdutor convexo, dinâmico (com formação da imagem contínua e automática), de frequência de 3,75 MHz, da marca PHILLIPS modelo ENVISION HD.

Incluiu-se na pesquisa pacientes de ambos os sexos, de 18 a 70 anos de idade, avaliados sempre pelo mesmo médico. Foram critérios de exclusão: consumo de álcool de ≥ 140 g/semana nos homens e ≥ 70 g/semana nas mulheres, portadores de neoplasias malignas e doenças crônicas do fígado, os incapazes de responder ao questionário (deficiência cognitiva) e em uso regular de drogas indutoras de esteatose hepática.

A aferição da PA foi realizada com estetoscópio da marca Littmann do modelo Classic III e um esfigmomanômetro da marca Littmann calibrado e dentro das recomendações do INMETRO, seguindo os critérios das Diretrizes da Sociedade Brasileira De Cardiologia.

O preparo para realização da US abdominal foi de jejum no mínimo de seis horas e uso de antiflatulento, Simeticona 40 gotas na véspera e no dia do exame. O parênquima hepático foi analisado e classificado nos seguintes graus da esteatose hepática: grau 0: ecogenicidade normal, grau 1: esteatose leve, com visualização de ecos finos do parênquima hepático, visualização normal do diafragma e de vasos intra-hepáticos, grau 2: esteatose moderada, com aumento difuso dos ecos finos, visualização prejudicada dos vasos intra-hepáticos e diafragma e grau 3: esteatose acentuada, com aumento importante dos ecos finos, com visualização prejudicada ou ausência dos vasos intra-hepática.

Foi realizada aferição do IMC. Os dados de peso e altura foram utilizados para o cálculo do IMC pelo índice de Quetelet: razão entre o peso corpóreo em quilograma e altura em metro ao quadrado.

A coleta de sangue foi realizada com jejum de 12 a 14 horas e as amostras de colesterol total, HDL, LDL, VLDL, TG, glicemia foram dosadas. O HDL foi dosado utilizando-se um método homogêneo sem etapas de centrifugação. Complexos antígeno-anticorpos foram formados com as lipoproteínas LDL, VLDL e quilomícrons, de maneira que somente o HDL foi determinado seletivamente através de uma reação enzimática. A metodologia utilizada para a dosagem da glicemia foi oxidase. No caso dos triglicerídeos, foi utilizada a metodologia glicerol fosfato oxidase. Na dosagem do colesterol total, a metodologia utilizada foi a enzimática, onde os ésteres do colesterol são hidrolisados enzimaticamente pela enzima colesterol esterase a colesterol e ácidos graxos livres. No caso do LDL foi utilizada a equação de Friedewald, onde estimou-se o nível plasmático de colesterol total, HDL e VLDL (estimada a partir da concentração dos triglicerídeos).

Os dados foram compilados no programa Microsoft Office Excel versão 2016. Foram obtidas variáveis qualitativas nominais e ordinais e variáveis quantitativas. Para as variáveis qualitativas a



análise descritiva procedeu com a categorização dos dados e obtenção das respectivas frequências e percentuais. Para as variáveis quantitativas foram calculadas medianas com os respectivos intervalos de interquartis.

Foi realizado o teste da normalidade de Shapiro-Wilk para as variáveis quantitativas. Como não foi observada normalidade da distribuição, utilizou-se os testes Kruskal-Wallis para comparações múltiplas e o teste de Dunn para determinar quais desses grupos são diferentes. As variáveis qualitativas foram relacionadas utilizando o teste Exato de Fisher.

Em todos os testes de hipótese realizados a conclusão foi obtida através da interpretação do p-valor com nível de significância de 5%. O software utilizado foi o R, versão 3.6.1.

RESULTADOS

Foram avaliados 266 pacientes, sendo que 11 atingiram os critérios de exclusão, totalizando uma amostra final de 255 pacientes. Destes, 156 (61,18%) eram do sexo feminino e 99 (38,82%) do sexo masculino. Com relação aos graus da esteatose hepática não alcoólica, 134 pacientes foram classificados com grau 0 (52,55%), 53 com grau 1 (20,78%), 57 com grau 2 (22,35%) e 11 com grau 3 (4,31%) (Gráfico 1). A idade média dos pacientes que apresentaram o grau 0 foi de 42,3 anos, grau 1, 47,9 anos, grau 2, 48,2 anos e grau 3, 48,3 anos.

A mediana do IMC dos pacientes analisados foi de 27,25 kg/m² e em relação aos exames bioquímicos, a mediana da glicemia, foi de 91,0 mg/dl, do HDL foi de 48,40 mg/dl e do triglicérideo 126,0 mg/dl. Com relação aos níveis pressóricos, a pressão sistólica mediana dos pacientes foi de 126,00 mmHg e a mínima de 80 mmHg (Tabela 1).

Dentre os dados clínicos, antropométricos e bioquímicos se apresentaram estatisticamente significantes a pressão sistólica (p=0,001), a pressão diastólica (p<0,0001), IMC (p<0,0001), triglicérideos (p=0,014) e glicemia (p=0,016) (Tabela 2).

DISCUSSÃO

A DHGNA é a doença hepática crônica mais comum em muitos países desenvolvidos cuja prevalência aproxima-se de 25% a 30% nas populações da Europa e dos Estados Unidos^(4,17). Além disso, esta doença hepática está intimamente associada à obesidade, DM2, SM e a DCV, o que a torna um grave problema de saúde pública. A esteatose hepática não alcoólica é uma manifestação hepática da SM e está fortemente associada a suas características, como obesidade, glicemia de jejum aumentada, dislipidemia e hipertensão arterial⁽¹⁵⁾.

A obesidade mostrou ser um fator de risco significativo para DCV, resultado da interação entre RI, aumento dos níveis de glicose em jejum e perfil lipídico aterogênico, levando à disfunção



endotelial, rigidez arterial e disfunção miocárdica, além de alterações inflamatórias que tornam o tecido adiposo resistente à insulina⁽¹⁸⁾. Observou-se uma correlação direta entre IMC e DHGNA mostrando uma maior frequência desta afecção com o aumento progressivo da massa corporal em 170 pacientes com hipertensão arterial estágio 2⁽¹⁹⁾. No presente estudo, o IMC mostrou-se estatisticamente significativo em relação aos graus de esteatose hepática não alcoólica mostrando ser uma boa ferramenta para monitorização destes pacientes para evitar à progressão para graus mais avançados da doença.

A gordura hepática não alcoólica relaciona-se com a HAS, sendo esta uma das manifestações da SM mais relacionadas à DHGNA com cerca de 80% dos indivíduos apresentando elevação pressórica⁽²⁰⁾. Segundo Kuzuminova et al. (2016), a HAS foi encontrada em mais de 50% dos pacientes com DHGNA, na ausência de outros fatores de risco para doença hepática. Além disso, a literatura científica mostra que a frequência de DHGNA em pacientes com hipertensão arterial isolada, sem obesidade concomitante e diabetes mellitus, é três vezes maior do que em pessoas saudáveis com idade e sexo semelhantes⁽¹⁹⁾. A presente pesquisa corroborou com os estudos anteriores evidenciando uma relação estatisticamente significativa entre DHGNA e HAS, podendo isto ser justificado pela íntima relação destas doenças com a DM2 e a SM.

Pacientes com DHGNA apresentaram resistência à insulina, induzindo distúrbios no transporte de ácidos graxos livres levando ao acúmulo de gordura visceral e ectópica. Devido ao aumento da lipogênese, o perfil lipídico nesses indivíduos apresentou níveis aumentados de TG, LDL e VLDL, que estão consequentemente ligados ao aumento de doenças cardiovasculares⁽²¹⁾. Tais condições também ocorreram nos graus mais avançados de esteatose hepática não alcoólica conforme demonstrado no presente estudo.

CONCLUSÃO

Houve associação estatisticamente significativa entre aumento de peso, calculado pelo IMC, e fatores de risco cardiovasculares, como PAS, PAD, TG e glicemia com a gravidade da esteatose hepática não alcoólica. Portanto, a utilização destas variáveis na triagem de pacientes mais vulneráveis para a infiltração gordurosa do fígado pode permitir diagnósticos precoces da DHGNA, intervenções terapêuticas imediatas, com o intuito de evitar progressão e maiores riscos cardiovasculares e metabólicos. A relação entre DCV e DHGNA apresenta uma via dupla, haja vista que a gordura hepática representa um fator de risco para doença cardiovascular e pacientes com DCV possuem um risco aumentado de desenvolver fígado gordo.



REFERÊNCIAS

1. ADIBI A, MALEKI S, ADIBI P, et al. Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and its Related Metabolic Risk Factors in Isfahan, Iran. *Advanced Biomedical Research*. 2017 Abr; 6(1):47.
2. DELLA PG, VETRANI C, LOMBARDI G, et al. Isocaloric Dietary Changes and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in High Cardiometabolic Risk Individuals. *Nutrients*. 2017 Set; 9(10):1065.
3. EL NAKEEB N, SALEH AS, MASSOUD YM, et al. Serum ferritin as a non-invasive marker in the prediction of hepatic fibrosis among Egyptian patients with non-alcoholic fatty liver disease. *JGH Open*. 2017 Nov; 1(3):112-119.
4. LONARDO A, NASCIMBENI F, MAURANTONIO M, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: Evolving paradigms. *World journal of gastroenterology*. 2017; 23 (36):6571.
5. FAZEL Y, KOENIG AB, SAYINER M, et al. Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease. *Metabolism*. 2016 Ago; 65(8):1017-1025.
6. MARCHISELLO S, DI PINO A, SCICALI R, et al. Pathophysiological, Molecular and Therapeutic Issues of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: An Overview. *International Journal Molecular Sciences*. 2019 Abr; 20(8):1948.
7. OFOSU A, RAMAI D, REDDY M. Non-alcoholic fatty liver disease: controlling an emerging epidemic, challenges, and future directions. *Annals of Gastroenterology*. 2018; 31(3):288-295.
8. DA VEIGA UED, SOUZA MC, MALUF ARL, WEFFORT VRS. Alterações antropométricas, bioquímicas e de variáveis da síndrome metabólica entre crianças e adolescentes obesos com e sem doença hepática gordurosa não alcoólica. *Revista Médica de Minas Gerais*. 2015; 25(4):529-536.
9. SCHILD B, SANTOS L, ALVES M. Doença hepática gordurosa não alcoólica e sua relação com a síndrome metabólica no pré-operatório de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. *Revista da ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA*. 2013; 59(2):155-160.
10. VILAR CP, COTRIM HP, FLORENTINO GS. et al. Association between nonalcoholic fatty liver disease and coronary artery disease. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2013 Maio; 59(3):290-297.
11. CHOUZOURI V, MICHPOULOS S, MANIOS E, et al. Untreated newly diagnosed essential hypertension is associated with nonalcoholic fatty liver disease in a population of a hypertensive center. *Clinical And Experimental Gastroenterology*. 2016 Jan; 9:1.
12. CRUZ JF, CRUZ MAF, MACHADO N, et al. Prevalence and sonographic changes compatible with fatty liver disease in patients referred for abdominal ultrasound examination in Aracaju, SE. *Radiologia Brasileira*. 2016 fev; 49(1):1-5.
13. LEE DH. Imaging evaluation of non-alcoholic fatty liver disease: focused on quantification. *Clinical and Molecular Hepatology*. 2017 Dez; 23(4):290-301.
14. KATSIKI N, MIKHAILIDIS DP, MANTZOROS CS. Non-alcoholic fatty liver disease and dyslipidemia: an update. *Metabolism*. 2016 Ago; 65(8):1109-1123.



15. LEE SW, LEE TY, YANG SS, et al. The association of non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome in a Chinese population. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2017; 16(2):176-180.
16. PALLAYOVA M, TAHERI S. Non-alcoholic fatty liver disease in obese adults: clinical aspects and current management strategies. *Clinical Obesity.* 2014 Jul; 4(5):243-253.
17. YANG KC, HUNG H, LU C, et al. Association of Non-alcoholic Fatty Liver Disease with Metabolic Syndrome Independently of Central Obesity and Insulin Resistance. *Scientific Reports.* 2016 Jun; 6(1):27034.
18. GOLABI P, OTGONSUREN M, DE AVILA L, et al. Components of metabolic syndrome increase the risk of mortality in nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Medicine.* 2018 Mach; 97(13).
19. KUZMINOVA NV, GRIBENYUK OV, OSOVSKA NY, et al. Arterial hypertension, obesity and non-alcoholic fatty liver disease: is there any connection?. *Arterial Hypertension.* 2016 Dez; 20(4):216-227.
20. SILVA EIG, CUNHA BES, GUEDES SEM, et al. Manifestações clínicas de pacientes portadores de doença hepática gordurosa não alcoólica. *Scientia Plena.* 2018 Nov; 14(10):1065-1068.
21. HADI HE, VINCENZO A, VETTOR R, et al. Relationship between Heart Disease and Liver Disease: a two-way street. *Cells.* 2020 Fev; 9(3):567.

TABELAS

Tabela 1 - Mediana dos dados clínicos, antropométricos e bioquímicos dos pacientes analisados

Variáveis	Intervalos de interquartis		
	Mediana	25%	75%
PAS (mmHg)	126.0	120.0	140.0
PAD (mmHg)	80.0	80.0	90.0
IMC (kg/m ²)	27.25	23.80	31.90
COL T (mg/dl)	198.0	164.0	241.0
HDL (mg/dl)	48.40	45.0	62.0
LDL (mg/dl)	114.0	93.32	153.0
TG (mg/dl)	126.0	88.0	207.5
Glicemia(dl/m)	91.0	84.45	101.0

Legenda: PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade; TG: Triglicerídeos; COL T: Colesterol Total; IMC: Índice de Massa Corporal.



Fonte: Elaborado pelos autores (2019).

Tabela 2 - Medianas das variáveis clínicas, antropométricas e bioquímicas em relação aos graus da esteatose hepática não alcoólica diagnosticada pela ultrassonografia abdominal.

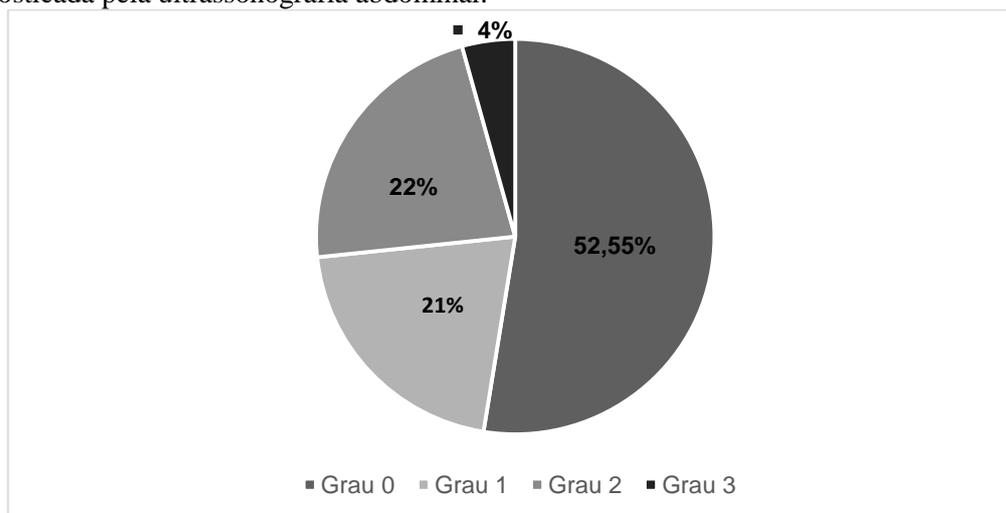
Variável	Grau 0	Grau 1	Grau 2	Grau 3	p-valor
PAS (mmHg)	120.0	130.0	130.0	133.0	0.001
PAD (mmHg)	80.0	90.0	90.0	90.0	0.000
IMC (kg/m ²)	24.5	30.0	32.3	32.3	0.000
HDL (mg/dl)	50.0	50.0	48.4	46.0	0.853
LDL (mg/dl)	111.0	113.0	122.0	78.0	0.287
TG (mg/dl)	120.0	141.5	131.5	360.5	0.014
GLICEMIA					
(dl/ml)	90.0	88.5	96.0	107.0	0.016

Legenda: PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; HDL: Lipoproteína de Alta Densidade; LDL: Lipoproteína de Baixa Densidade; TG: Triglicerídeos; IMC: Índice de Massa Corporal; p: significância estatística.

Fonte: Elaborado pelos autores (2019).

FIGURA

Gráfico 1 - Frequência relativa dos pacientes em relação aos graus de esteatose hepática não alcoólica diagnosticada pela ultrassonografia abdominal.



Fonte: Elaborado pelos autores (2019).