 <https://doi.org/10.56238/ciesaudesv1-107>

Jhulie Any Souza

Superior incompleto, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP.

E-mail: jhulieany@hotmail.com

Braian Patrick Souza

Superior incompleto, Faculdade Estácio – IDOMED, Jaraguá do Sul.

E-mail: c.tbraiansouza@hotmail.com

Bruna Wickert

Superior incompleto, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP.

E-mail: brunaawickert@hotmail.com

João Paulo Assolini

Doutorado, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP.

E-mail: jp_assolini22@hotmail.com

Gustavo Colombo Dal Pont

Doutorado, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP.

E-mail: gustavocdalpont@gmail.com

Ariana Centa

Pós-doutorado, Universidade Alto Vale do Rio do Peixe – UNIARP.

RESUMO

A obesidade é uma temática recorrente nas reuniões e conferências de saúde, em virtude da ampla gama de alterações metabólicas e orgânicas proporcionadas por essa doença crônica não

transmissível. As preocupações vão além do padrão estético e cultural, mas abrangem todas as repercussões cardiovasculares e endócrinas produzidos como resposta a inflamação crônica gerada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo. O tecido adiposo atua no organismo como um órgão endócrino através da liberação de adipocina, mediadores inflamatórios e citocinas, que atuam de forma ativa no processo inflamatório crônico, na disfunção endotelial e na resistência à insulina. A obesidade associada a resistência à insulina promove baixa de liberação de omentina, responsável por produzir vasodilatação, auxiliar na regulação dos níveis séricos de insulina e promove inibição da resposta inflamatória vascular. Dessa forma, o organismo fica predisposto a intensa e constante lesão vascular, e ao desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2. As disfunções vasculares associadas ao excesso de lipoproteínas séricas predis põem a formação de placas de ateroma, responsáveis pela estenose e isquemia tecidual. Essas placas podem liberar fragmentos ou formar superfícies reativas formadoras de trombos, associados diretamente as doenças coronarianas, ao infarto agudo do miocárdio e acidentes vasculares encefálicos. Consequência a essa cascata de danos cardiovasculares os indivíduos ficam susceptíveis ao desenvolvimento de doenças incapacitante e altos índices de mortalidade. Sendo essa uma preocupação de saúde pública.

Palavras-Chave: Obesidade, Alterações cardiovasculares, Hipertensão arterial, Insuficiência cardíaca, Aterosclerose.

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é apresentada hoje como uma doença crônica não transmissível, de origem multifatorial e com repercussão sistêmica, ocasionada pelo desequilíbrio crônico entre o consumo alimentar e o gasto energético, além de diversos fatores ambientais e genéticos que influenciam nesse desequilíbrio. É caracterizada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como um acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal, sendo o parâmetro de classificação utilizado o índice de massa corporal (IMC) com valores iguais ou superiores a 30kg/m² (BARROSO et al., 2017).

Em conjunto com o IMC, a medida da circunferência abdominal é um critério que deve ser avaliado nos pacientes, visto que, a deposição de gordura visceral apresenta correlações com a síndrome metabólica e doenças cardiovasculares. Segundo as recomendações da *International Diabetes Federation* (IDF), os valores de circunferência abdominal acima de 90 cm para homens e 80 cm para mulheres já são considerados de risco (BALLIN et al., 2021)

As doenças cardiovasculares se encontram entre as principais causas de óbito no Brasil e no mundo, superando as doenças infecciosas como causa de mortalidade e incapacidade em 2020. Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia, cerca de 171.246 pessoas morreram como consequência a doença arterial coronariana em 2019, além de promover grande parte das internações e hospitalizações, aumentando os procedimentos em cerca de 54% no ano de 2019 (OLIVEIRA et al., 2021).

O grande questionamento é: qual a relação entre obesidade e as disfunções cardiovasculares?

O tecido adiposo se comporta no organismo como um órgão endócrino, dessa forma, apresenta a capacidade de influenciar na homeostase energética e hemodinâmica através do armazenamento de lipídios em seus adipócitos. Além disso, promove a liberação da adipocina, termo utilizado para nomear os peptídeos bioativos sintetizados e liberados por esse tecido, responsáveis por atuar como mediadores inflamatórios e atuar de forma ativa no processo inflamatório crônico (DA SILVA, 2019).

Dentre os mediadores inflamatórios e as citocinas produzidas e liberadas na corrente sanguínea, as mais citadas na literatura são o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), adiponectina, lipotoxinas, glicotoxinas, leptina, resistina, interleucina-6. A associação dessas substâncias promove alterações orgânicas, dentre elas a resistência à insulina e a disfunção endotelial, como consequência o indivíduo se torna susceptível a desenvolver diabetes mellitus do tipo 2 e doenças de vasos (MACEDO et al., 2021).

Outro ponto importante a destacar é a forte influência sobre os fatores hemostáticos e hemodinâmicos que o tecido adiposo exerce. A obesidade e a resistência à insulina promovem baixa liberação de omentina no plasma sanguíneo, e essa proteína é responsável pela vasodilatação, regulação dos níveis plasmáticos de insulina e inibição da resposta inflamatória vascular (DA SILVA, 2019).

Há maior liberação de inibidor do ativador de plasminogênio-I (PAI-I), sendo o ativador de plasminogênio-I responsável por inibir a fibrinólise de forma fisiológica no organismo, a sua inibição predispõe a formação de trombos e ruptura das placas aterogênicas instáveis. Em conjunto, o adipócito promove a liberação de fator tecidual, onde a sua função é converter protrombina em trombina, caracterizando assim a obesidade como um estado pro-trombogênico e justificando os elevados riscos cardiovasculares (SUPRIYA, 2018).

2 ATEROSCLEROSE

A disfunção endotelial em conjunto com a hiperatividade plaquetária, excesso de glicose na corrente sanguínea, e a dislipidemia pode promover a formação de placas de ateroma na parede dos vasos, fenômeno esse conhecido como aterosclerose (DE MELO et al., 2018).

A aterosclerose é definida pela presença de placas ateroscleróticas na parede dos vasos sanguíneos, causando redução do lúmen vascular. Essas placas de ateroma por sua vez podem soltar-se e ocluir vasos, sendo consideradas a base para doenças cardiovasculares, isquêmicas encefálicas e vascular periférica (DE ARAÚJO et al., 2018).

As placas são formadas através de uma sequência de eventos, o primeiro momento é caracterizado pela lesão endotelial, e esse por sua vez quando lesado se torna reativo, dessa forma sua superfície se torna trombogênica ou adesiva às células inflamatórias. As lipoproteínas presentes no sangue começam a se acumular na parede vascular (LDL oxidado principalmente), junto com cristais de colesterol (DE ARAÚJO et al., 2018).

A oxidação das lipoproteínas promove a inflamação local e induz a produção de quimiocinas, responsáveis por atrair os macrófagos ao local e promover a adesão plaquetária às lipoproteínas. Durante essa fase, ocorre também a ativação do fator de von Willebrand, molécula presente dentro das células endoteliais e da glicoproteína plaquetária, a qual participa da cascata de coagulação (REIS, 2019).

A fase seguinte corresponde a chegada e conversão dos monócitos em células espumosas, após a fagocitose dos lipídios presentes no local. Todo esse processo promove o recrutamento e proliferação de células musculares lisas e produção de matriz extracelular, que envolvem esse material, formando assim um ateroma fibrogorduroso (COURAS, 2022).

O crescimento progressivo dessa placa pode promover estenose e isquemia crônica. A liberação de fragmentos ou a formação de lesões ulcerativas, com consequente exposição da superfície trombogênica, predispõem a formação de trombos. A formação de trombos é um dos principais fatores associados a doenças coronarianas e ao infarto agudo do miocárdio (COURAS, 2022).

3 INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) tem como natureza a morte tecidual das células miocárdicas, gerando assim necrose em áreas do coração. Tem como causa a redução ou ausência do fluxo sanguíneo na região, como consequência de disfunções nas artérias coronárias, vasos responsáveis por promover a irrigação da parede cardíaca. O baixo fluxo sanguíneo promove desequilíbrio na oferta e consumo de oxigênio e nutrientes (BITTENCOURT, 2022).

A gravidade da lesão isquêmica é variável, depende da localização da artéria acometida e área miocárdica afetada, tempo de evolução da obstrução, e comprometimento do lúmen vascular, visto que a oclusão pode ser parcial ou total, junto com a capacidade de remodelamento cardíaco e formação de circulação colateral (DE PAULA NUNES, 2022).

Se faz importante ressaltar que os cardiomiócitos perdem a capacidade mitótica no decorrer da vida, dessa forma, a extensão da lesão se faz de grande importância nas repercussões fisiológicas que esse indivíduo vai ter, ou ainda, na escolha do melhor tratamento e intervenção médica que deve ser realizada (VIDAL, et al., 2021).

Os principais fatores associados ao IAM são a obesidade, dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, entre outros. Todos esses fatores aumentam a chance de o indivíduo produzir e acumular as placas ateroscleróticas na parede das artérias coronárias, como já descrito anteriormente (BITTENCOURT et al., 2022).

O infarto é uma doença grave, com altas taxas de mortalidade, visto que pode levar o paciente a paradas cardiopulmonares, como resposta a arritmias cardíacas, fibrilação atrial, entre outros. Apresentam como principais sintomas a angina de peito, sensação de pressão e esmagamento sobre a região esternal, sudorese, náuseas, vômitos, falta de ar e síncope (VIDAL et al., 2021).

4 DIABETES x DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Já é conhecido que a obesidade é um estado de caráter inflamatório crônico, a alta liberação de mediadores químicos no organismo induz a resistência à insulina e, como consequência, há acúmulo de glicose na corrente sanguínea. A glicemia elevada promove maior liberação de insulina pelas células B pancreáticas como mecanismo compensatório, no entanto, a não modificação dos hábitos alimentares e estilo de vida pode levar o indivíduo a desenvolver diabetes mellitus do tipo 2 (CAPELETTI et al., 2016).

A diabetes é chamada comumente de “doença de vaso”, mas por quê? A alta concentração de glicose na corrente sanguínea leva a lesões dos endotélios, processos inflamatórios em decorrência do estresse oxidativo, provoca vasodilatação e lesões graves como trombose e leitos vasculares incompetentes (DE CASTRO, 2021).

Já a nível macrovascular, a associação entre o processo inflamatório e a glicolização de proteínas acelera o processo aterosclerótico e propicia o desenvolvimento do processo aterotrombótico. A longo prazo, isso gera obstruções e insuficiência sanguínea, além do comprometimento do leito vascular. Os vasos mais afetados são as coronárias cardíacas, artérias cerebrovasculares e artérias renais, podendo produzir acidente vascular cerebral, arteriopatia periférica e nefropatia diabética (DE CASTRO, 2021).

Podemos ressaltar também que a hiperglicemia vai ocasionar várias alterações metabólicas, dentre elas alterações na cadeia transportadora de elétrons, e com isso uma produção excessiva de superóxido e peróxido de hidrogênio, sendo eles espécies reativas de oxigênio. A quantidade produzida supera a capacidade antioxidante do organismo, gerando assim estresse oxidativo e, como consequência, danos aos lipídios, proteínas e ácidos nucleicos presentes nas células (LIMA, 2019).

Quando o estresse oxidativo é gerado nas células cardíacas, ocorre uma patologia denominada cardiomiopatia. As espécies reativas de oxigênio em excesso promovem efeitos deletérios, apoptose dos cardiomiócitos, além de acúmulo de substâncias residuais da glicosilação, que podem gerar ativação do sistema neuro-humoral, hipertrofia miocelular e fibrose miocárdica (FONSECA, 2019).

As alterações anatômicas e funcionais provocadas nos cardiomiócitos provocam, a longo prazo, redução da função mecânica do coração, disfunção contrátil e insuficiência sistólica e diastólica. Assim sendo, o paciente pode apresentar insuficiência cardíaca diastólica, mais conhecida como Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Preservada (DE OLIVEIRA FREITAS, 2022).

Quando o processo inflamatório e o estresse oxidativo provocam lesões nas fibras nervosas cardíacas, ocorre a neuropatia autonômica cardiovascular (NAC), onde o paciente vai apresentar taquicárdica inexplicada, hipotensão ortostática e baixa tolerância ao exercício físico (DE OLIVEIRA FREITAS, 2022).

Outro ponto importante a ressaltar é que pacientes diabéticos apresentam elevada concentração da insulina plasmática, a qual provoca ativação do sistema nervoso simpático e maior retenção de sódio através da reabsorção nos túbulos renais (FONSECA, 2019). A hipernatremia promove reabsorção de água nos túbulos renais, provocando assim a elevação da pressão, além disso também promovem disfunção endotelial, anormalidades vasculares estruturais, reatividade vascular exacerbada e manutenção do estado hipertensivo (CAPELETTI, 2016).

Em conjunto com essas alterações metabólicas, há maior ativação do sistema renina angiotensina aldosterona e maior ativação adrenal, dessa forma a reabsorção de sódio é acentuada nos rins, como já explicado anteriormente (CAPELETTI, 2016).

5 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A pressão arterial é caracterizada pela pressão que o sangue exerce sobre os vasos sanguíneos, e esse parâmetro é avaliado através do produto dentre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica. Valores pressóricos superiores a 140mmHg sistólico e/ou 90mmHg diastólicos, aferidos em mais de uma medição em horários distintos, já se encontram alterados e o paciente já pode ser considerado hipertenso (CALZERRA, 2018).

Dessa forma, pode-se dizer que a hipertensão arterial sistêmica corresponde a essa elevação pressórica sustentada, com graves repercussões secundárias no organismo. No primeiro momento os vasos sanguíneos expostos a esse novo estado hemodinâmico começam a sofrer hipertrofia adaptativa da sua musculatura lisa e, posteriormente, as paredes ventriculares começam a se adaptar (CALZERRA, 2018).

6 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA

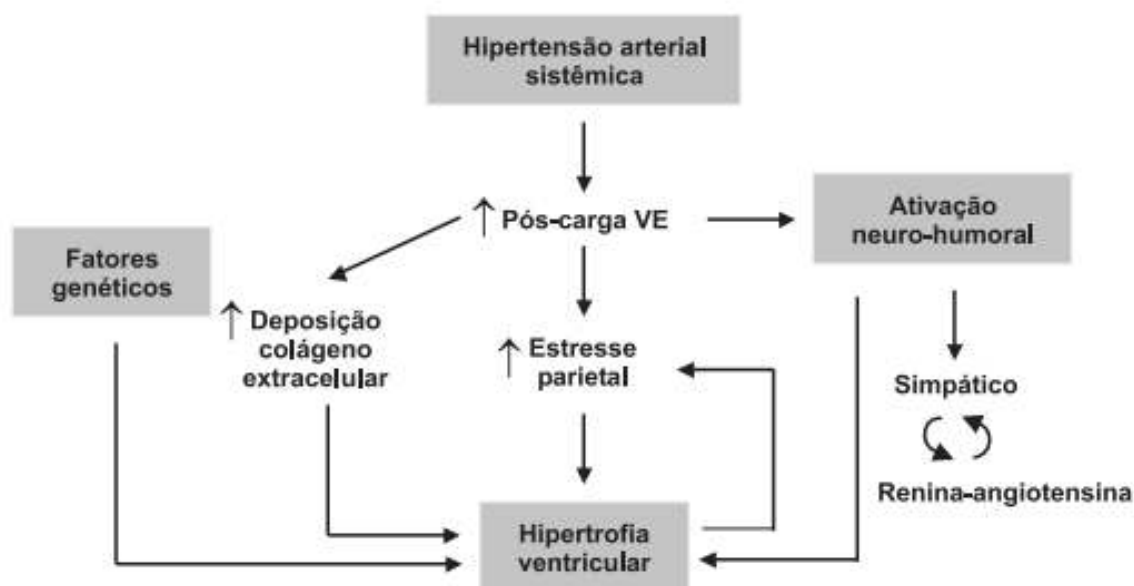
No primeiro momento se faz relevante conceituar a insuficiência cardíaca congestiva. A ICC é uma síndrome clínica complexa, caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas, gerados como consequência da incapacidade do coração em bombear o sangue e suprir a demanda tecidual de oxigênio e nutrientes (Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca, 2018). Apresenta etiologia variada, dentre elas miocardite, doenças autoimunes, etilismo, doença chagásica, valvar, cardiomiopatias, ou como consequência a doenças isquêmicas e hipertensivas, assuntos já abordados nesse capítulo e que serão discutidas com maiores detalhes a seguir.

A hipertensão arterial aumenta a resistência que o coração precisa vencer para ejetar o sangue, conceito esse denominado pós-carga, e como consequência a isso, é necessário que durante a sístole ventricular o coração exerça maior força de contração do que o habitual (SANTOS et al., 2018). O aumento da pré-carga promove maior enchimento atrial e ventricular e conseqüentemente distensibilidade dos cardiomiócitos, visto que são células de músculo estriado cardíaco. Como resposta a essa maior distensão, o mecanismo de Frank-Starling justifica a maior força de contração sistólica exercida pelo ventrículo como mecanismo compensatório (SEQUEIRA e VAN DER VELDEN, 2015).

Como consequência a esse esforço adicional, o coração passa por um mecanismo de remodelamento, que pode ter três diferentes padrões geométricos, sendo eles remodelamento concêntrico, hipertrofia concêntrica e hipertrofia excêntrica no ventrículo esquerdo. Caso a pós-carga não retorne aos valores habituais e se mantenha sustentada, o indivíduo a longo prazo pode apresentar dilatação das câmaras cardíacas, alterações geométricas, perda de função contrátil e de relaxamento (PÓVOA, 2019).

Concomitante a isso, mecanismos neuro-humorais são ativados em resposta a estimulação adrenérgica, promovendo assim elevação da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica. O sistema renina angiotensina aldosterona é ativado, como resposta a menor perfusão nas artérias renais aferentes, promovendo maior retenção de sódio e água, promovendo expansão no volume plasmático e sobrecarregando ainda mais o coração (MACIEL, 2001).

Figura 1: Mecanismos adaptativos à hipertensão arterial sistêmica.



Fonte: MACIEL, 2001.

Os mecanismos compensatórios promovem estabilidade por um período, no entanto, com o passar dos anos, esses cardiomiócitos perdem força de contração e, com isso, a capacidade de suprir as demandas teciduais se torna insuficiente. Outro fator que pode promover insuficiência cardíaca congestiva é a doença arterial coronária, já abordada anteriormente (PAIVA et al., 2019).

Nesse caso, a má perfusão tecidual das células cardíacas submetidas a isquemia promove alterações moleculares, funcionais, adaptativas, ou ainda morte tecidual. Os cardiomiócitos não apresentam a capacidade mitótica e, como consequência, a ausência de tecido funcional provoca hipocinesia ou acinesia de parede mal perfundida, gerando disfunção sistólica, dilatação ventricular associada a hipertrofia excêntrica (DOS SANTOS e BIANCO, 2018).

Na presença de insuficiência cardíaca esquerda, o sangue não é ejetado com eficiência, promovendo acúmulo sanguíneo no ventrículo esquerdo, com aumento de pressão, prejudicando assim a passagem de sangue do átrio para o ventrículo, acumulando sangue na região. Como consequência à falha do esvaziamento atrial, o sangue venoso que chega através das quatro veias pulmonares no átrio esquerdo não consegue vencer essa barreira de pressão e volume, gerando disfunção no retorno venoso pulmonar e congestão pulmonar (FERNANDES et al., 2019).

Esse quadro é evidenciado através de sintomas como dispnéia aos esforços, tosse seca ou com secreção rosácea, dispnéia paroxística noturna e edema agudo de pulmão. O edema agudo de pulmão tem como fisiopatologia o aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares, dessa forma, há extravasamento de fluidos para os alvéolos e disfunção na hematose (FERNANDES et al., 2019).

Já quando o paciente apresenta insuficiência cardíaca no ventrículo direito, há prejuízo no retorno da circulação sistêmica. Dessa forma o paciente apresenta edema de membros inferiores, como consequência ao extravasamento plasmático nos vasos que desembocam na veia cava inferior. A estase de jugulares também se faz presente pela deficiência do retorno venoso na veia cava superior, esplenomegalia por congestão e ascite (BOMBIG et al., 2019).

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A obesidade é discutida na área da saúde como uma epidemia global, a qual vem se alastrando e aumentando seus números nos últimos anos. A busca incessante pela conscientização populacional dos riscos à saúde que o sobrepeso pode proporcionar são refletidos nas campanhas de promoção em saúde.

O tema obesidade vai muito além de estética e padrões de beleza propostos pela sociedade, a repercussão metabólica proporcionada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo e mediadores inflamatórios produzidos por essas células justificam a caracterização como órgão endócrino.

Esses mediadores inflamatórios e citocinas promovem alterações a nível micro e macroscópico nas células dos vasos sanguíneos e do coração, as quais somadas ao longo do tempo refletem em patologias como a hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, entre outras.

Os danos crônicos aos vasos sanguíneos e ao coração promovem elevados índices de mortalidade e incapacidade no Brasil e no mundo, e apresentam como principais fatores de risco o estilo de vida e comportamental, sendo eles as dietas inadequadas, sedentarismo, uso de tabaco e álcool. Estes fatores estão associados diretamente ao desenvolvimento da obesidade, sendo importante ressaltar que o organismo funciona de forma integrada, e as disfunções vasculares acabam levando a patologias em outros órgãos, como por exemplo o coração, rins e cérebro.

Dessa forma, se faz de extrema importância prevenir as doenças crônicas não transmissíveis através de hábitos de vida saudáveis, como alimentação adequada, prática de exercícios físicos, não fumar e não consumir bebidas alcoólicas.

REFERÊNCIAS

- Ballin, marcel et al. Associations of visceral adipose tissue and skeletal muscle density with incident stroke, myocardial infarction, and all-cause mortality in community-dwelling 70-year-old individuals: a prospective cohort study. *Journal of the american heart association*, v. 10, n. 9, p. E020065, 2021.
- Barroso, taianah almeida et al. Associação entre a obesidade central e a incidência de doenças e fatores de risco cardiovascular. *International journal of cardiovascular sciences*, v. 30, p. 416-424, 2017.
- Bittencourt, luana rangel pacheco et al. A obesidade e sua relação com o infarto agudo do miocárdio: uma revisão de literatura. *Revista eletrônica acervo médico*, v. 4, p. E9874-e9874, 2022.
- Bombig, maria teresa nogueira et al. Hipertensão arterial, diabetes e insuficiência cardíaca: relato de caso. *Rev bras hipertens*, v. 28, n. 3, p. 248-53, 2021.
- Botta, cristian e. Insuficiencia cardíaca y diabetes. Una combinación de alto riesgo. *Insuficiencia cardíaca*, v. 4, n. 3, p. 107-113, 2009.
- Calzerra, natália tabosa machado; gomes, camila figueiredo; de queiroz, thyago moreira. Aspectos fisiopatológicos da hipertensão arterial dependente de angiotensina ii: revisão integrada da literatura. *Acta brasiliensis*, v. 2, n. 2, p. 69-73, 2018.
- Capeletti, andré pozzobon; salla, lilian fenalti. Relação entre hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus tipo 2. In: congresso gaúcho de clínica médica. 2016. P. 171-9.
- Comitê coordenador da diretriz de insuficiência cardíaca. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. *Arq bras cardiol*. 2018; 111(3):436-539
- Couras, pedro gabriel matias et al. A aterosclerose e o infarto agudo do miocárdio. *Recima21-revista científica multidisciplinar-issn 2675-6218*, v. 3, n. 4, p. E341327-e341327, 2022.
- Da silva, nágila isleide et al. Adipocinas e sua relação com a obesidade. *Revista evs - revista de ciências ambientais e saúde, goiânia*, v. 46, p. 53-64, jun. 2019. Issn 1983-781x.
- De araujo, eliane alves; de oliveira, josé wellington alves; pereira, rafaell batista. A relação entre a obesidade e o infarto agudo do miocárdio-iam. *Revista rios*, v. 12, n. 15, p. 153-168, 2018.
- De castro, rebecca machado ferreira et al. Diabetes mellitus e suas complicações-uma revisão sistemática e informativa. *Brazilian journal of health review*, v. 4, n. 1, p. 3349-3391, 2021.
- De melo, kairo sairo porto et al. Aterosclerose como fator predisponente para a ocorrência do infarto agudo do miocárdio: um recorte bibliográfico. *Amazônia: science & health*, v. 6, n. 2, p. 6-10, 2018.
- De oliveira freitas, diego miléo; júnior, armando hiroyuki mori; melli, poliana campos. A função do cardiologista para prevenção da miocardiopatia diabética: uma revisão narrativa. *Revista eletrônica acervo saúde*, v. 15, n. 2, p. E9603-e9603, 2022.
- De oliveira, antônio boschi castro et al. Complicações cardiovasculares em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. *Revista eletrônica acervo saúde*, v. 13, n. 3, p. E6426-e6426, 2021.
- De paula nunes, isabela et al. Hipertensão arterial e diabetes mellitus como fatores de risco para infarto agudo do miocárdio em idosos. *Brazilian journal of health review*, v. 5, n. 2, p. 7885-7896, 2022.

Dos santos, edmar batista; bianco, henrique tria. Atualizações em doença cardíaca isquêmica aguda e crônica. Revista da sociedade brasileira de clínica médica, v. 16, n. 1, p. 52-58, 2018.

Fernandes, amanda df et al. A 10-year trend analysis of heart failure in the less developed brazil. Arquivos brasileiros de cardiologia, v. 114, p. 222-231, 2020.

Fernandes, Fábio et al. Doenças de depósito como diagnóstico diferencial de hipertrofia ventricular esquerda em pacientes com insuficiência cardíaca e função sistólica preservada. Arquivos brasileiros de cardiologia, v. 113, p. 979-987, 2019.

Fonseca, kathlem pereira; abi rached, chennyfer dobbins. Complicações do diabetes mellitus. International journal of health management review, v. 5, n. 1, 2019.

Lima, jéssica ellen barbosa de freitas. Estudo do estresse oxidativo e influência da hiperglicemia crônica nos perfis de expressão gênica em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. 2019. Tese de doutorado. Universidade de são paulo.

Macedo, mayara de sá et al. Inflamação crônica decorrente da obesidade e comorbidades relacionadas. Estudos avançados sobre saúde e natureza, [s. L.], v. 1, 2021. Disponível em: <https://www.periodicojs.com.br/index.php/easn/article/view/365>. Acesso em: 14 set. 2022.

Maciel, benedito carlos. A hipertrofia cardíaca na hipertensão arterial sistêmica: mecanismo compensatório e desencadeante de insuficiência cardíaca. Rev bras hipertens, v. 8, n. 4, p. 409-413, 2001.

Moura, clara milena pinto et al. Associação entre a incidência de hipertensão e obesidade em adolescentes. Cadernos da medicina-unifeso, v. 2, n. 1, 2019.

Oliveira, glaucia maria moraes de et al. Cardiovascular statistics - brazil 2021. Arq bras cardiol. 2021; 118(1):115-373.

Oliveira, maria carolina derencio. Avaliação de variáveis cardiovasculares e de qualidade de vida em pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção reduzida na presença e ausência de diabetes mellitus tipo 2. 2018.

Paiva, lara alves et al. Uma abordagem sobre as causas de descompensação em insuficiência cardíaca crônica: relato de caso. Anais do seminário científico do unifacig, n. 5, 2019.

Poffo, milton ricardo et al. Profile of patients hospitalized for heart failure in tertiary care hospital. International journal of cardiovascular sciences, v. 30, p. 189-198, 2017.

Póvoa, fernando focaccia. Hipertensão arterial e coração. Rev bras hipertens, p. 126-130, 2019.

Reis, samuel cavalcante. Uma revisão bibliográfica sobre aterosclerose. Revista eletrônica acervo científico, v. 3, p. E444-e444, 2019.

Santos, ludmilla borges et al. Risco cardiovascular em usuários hipertensos da atenção primária à saúde. Revista de enfermagem ufpe on line, [s.l.], v. 12, n. 5, p. 1303-1309, maio 2018.

Sequeira, vasco; van der velden, jolanda. Perspectiva histórica sobre a função cardíaca: a lei frank-starling. *Revisões biofísicas*, v. 7, n. 4, p. 421-447, 2015.

Supriya, rashmi et al. Adipokines demonstrate the interacting influence of central obesity with other cardiometabolic risk factors of metabolic syndrome in hong kong chinese adults. *Plos one*, v. 13, n. 8, p. E0201585, 2018.

Vidal, victória schimit et al. Infarto agudo do miocárdio: revisão sistemática sobre uma das maiores causas de mortalidade no mundo e dados sobre a doença. *Anais do seminário científico do unifacig*, n. 6, 2021.