

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

MARA GRAZIELE MACIEL SILVEIRA

**AVALIAÇÃO DA ISQUEMIA MIOCÁRDICA EM OBESOS SUBMETIDOS
À ECOCARDIOGRAFIA SOB ESTRESSE FÍSICO**

Aracaju,SE

2013

MARA GRAZIELE MACIEL SILVEIRA

**AVALIAÇÃO DA ISQUEMIA MIOCÁRDICA EM OBESOS SUBMETIDOS À
ECOCARDIOGRAFIA SOB ESTRESSE FÍSICO**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em Medicina.

Orientadora:

Prof^a. Dr^a Joselina Luzia Menezes Oliveira

Aracaju

2013

**AVALIAÇÃO DA ISQUEMIA MIOCÁRDICA EM OBESOS SUBMETIDOS À
ECOCARDIOGRAFIA SOB ESTRESSE FÍSICO**

MARA GRAZIELE MACIEL SILVEIRA

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em Medicina.

Nota: _____

Aprovada em ____/____/____

Orientadora: _____

Profª Drª Joselina Luiza Menezes Oliveira

BANCA EXAMINADORA

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela sabedoria, por ter transformado minhas fraquezas em forças, minhas angústias em fé; pela Sua intervenção na conclusão desse sonho.

Às minhas mães, Luzia e Isabel, por não terem medido esforços para sempre me proporcionar o melhor, principalmente nos estudos.

Ao meu irmão, e ao meu sobrinho Marconi, pela torcida.

À minha orientadora e professora Dra. Joselina, por ter despertado em mim o gosto pela pesquisa científica, pela dedicação incansável ao ensino, pelo exemplo de ética na profissão, pelo estímulo. Obrigada pelos ensinamentos e pelo tempo dedicado à conclusão desse trabalho.

A todos acadêmicos que compõem o grupo de pesquisa de Ecoestresse em Sergipe, pela ajuda com o banco de dados, em especial a Luiza Melo, pela participação ativa no grupo e nesse trabalho.

Agradeço por fim a todos os pacientes que se voluntariaram para participar deste trabalho, contribuindo imensamente para o conhecimento científico.

**“A alegria que se tem em pensar e aprender faz-nos pensar e
aprender ainda mais”
(Aristóteles)**

LISTA DE ABREVIATURAS

DAC Doença Arterial Coronária

DCV Doença(s) Cardiovascular(es)

EEF Ecocardiografia sob estresse Físico

FC Frequência Cardíaca

HAS Hipertensão Arterial Sistêmica

ICC Insuficiência Cardíaca Congestiva

IMC Índice de Massa Corpórea

OMS Organização Mundial de Saúde

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Classificação do estado nutricional em adultos.....6

Tabela 2 Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas com a obesidade em homens e mulheres caucasianos.....7

SUMÁRIO

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	8
1 INTRODUÇÃO	9
2 DOENÇA ARTERIAL CORONÁRIA (DAC)	12
2.1 Epidemiologia da DAC	12
2.2 Fisiopatologia da DAC.....	13
2.3 Aterogênese.....	14
2.4 O papel da EEF no diagnóstico e prognóstico da DAC	16
3 OBESIDADE	17
3.1 Definição e dados epidemiológicos.....	17
3.2 Diagnóstico e classificação	18
3.3 Fisiopatologia da obesidade e sua associação com DAC.....	19
3.4 A EEF em obesos	20
4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	22
 NORMAS PARA PUBLICAÇÃO	 28
ARTIGO ORIGINAL	38
Resumo.....	39
Abstract	40
Introdução	41
Métodos.....	42
Resultados	45
Discussão	46
Conclusão	46
Tabelas	47
Figuras.....	50
Referências bibliográficas.....	51

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

1 INTRODUÇÃO

É de conhecimento geral que a associação de hipertensão arterial, diabetes melito, dislipidemias e síndrome metabólica, constituem fatores de risco clássicos para doença arterial coronária (DAC). Mais recentemente descobriu-se que, mesmo após o controle dessas doenças associadas, o risco de eventos cardiovasculares permanece elevado. Devido a esse conhecimento atual, podemos considerar a obesidade como fator de risco cardiovascular independente. (HASLAM, 2005)

A OMS descreve obesidade como o problema de saúde mais visível e mais negligenciado, que aterroriza países mais e menos desenvolvidos. A obesidade é caracterizada por excesso de tecido adiposo, com consequente ganho de peso, e associada a diversas comorbidades. Dentre essas comorbidades, temos a aterosclerose coronária, que compreende uma série de respostas inflamatórias em nível celulares e moleculares, cujas reações se encontram mais exacerbadas em pacientes obesos.

As ligações entre obesidade e aterosclerose se estendem além de sua incidência, sobreposição e associação com risco cardiovascular. Estas condições também compartilham semelhantes mecanismos fisiopatológicos. A compreensão dessas doenças como um processo inflamatório começa a influenciar a prática clínica, do diagnóstico a estratificação de risco, até as terapias intervencionistas. (LIBBY, 2009).

O uso de novas tecnologias na saúde pelos países mais desenvolvidos tem possibilitado novos tratamentos, como por exemplo, o uso de tomografia computadorizada para diagnosticar infartos agudos do miocárdio, bem como o uso de trombolíticos. Infelizmente esse tipo de tecnologia não está acessível à população mais pobre, isso aumenta a necessidade de utilizar métodos mais econômicos no diagnóstico e tratamento das doenças. (HOWITT, 2012)

Na prática clínica sabe-se que a ecocardiografia sob estresse físico (EEF) tem papel fundamental para diagnóstico e estratificação da doença arterial coronariana (DAC) na população em geral. A EEF constitui-se em uma metodologia versátil, de baixo custo e de boa acurácia, para diagnóstico e estratificação de DAC. Entre os agentes provocadores de estresse cardiovascular, o esforço físico é o de primeira escolha para indivíduos com capacidade física preservada, por provocar maior aumento do inotropismo, por fornecer informações fisiológicas sobre a presença, localização e extensão da isquemia. (OLIVEIRA, et al.; 2011).

Alguns estudos têm demonstrado o valor da ecocardiografia sob estresse farmacológico em pacientes com DAC. Poucos estudos relatam o uso desse exame para diagnosticar DAC em obesos. (HU, et al.; 2007). Há ainda, uma ausência de dados sobre o valor prognóstico de um método como a EEF em grupos de obesos e de um estudo feito em uma população brasileira.

2. DOENÇA ARTERIAL CORONÁRIA (DAC)

2.1 Epidemiologia da Doença Arterial Coronária

A doença arterial coronária (DAC) assume fundamental importância no perfil de morbimortalidade de doenças crônicas não transmissíveis. Dados da Organização Mundial de Saúde, atualizados em março de 2013, revelam que mais pessoas morrem anualmente no mundo por DAC do que por outra causa qualquer. Em 2008, 30% das mortes no mundo foi devido DAC, estimativa correspondente a mais de 17 milhões de mortes. (WHO, 2013)

No Brasil, a DAC representa uma das maiores causas de morte e está relacionada à grande morbidade, além de produzir elevados custos para a economia, sistema de saúde e previdência social. Em 2005, foram registrados mais de um milhão de internações hospitalares por doenças do aparelho circulatório. É a doença que mais mata no Brasil, contribuindo com mais de 30% dos óbitos, dos quais cerca de 50% acometeram o sexo masculino, sendo a doença cardíaca isquêmica a enfermidade com maior representatividade no número de mortes e nos custos hospitalares. Devido aos avanços tecnológicos utilizando terapias de reperfusão coronariana, as taxas de mortalidade hospitalar caíram de 30% para 6 a 10% (DATASUS, 2005).

Ainda no Brasil, uma análise da mortalidade por doenças cardiovasculares (DCV) nas cinco regiões geográficas, revela um aumento do risco de morte nas regiões Nordeste e Centro-Oeste. Achados distintos observados em diferentes regiões geográficas do país mostraram a importância e a variabilidade da análise regional das DCV e o risco de morte nas regiões mais desfavorecidas, do ponto de vista socioeconômico (CESARINO, 2011).

O melhor entendimento da fisiopatologia dos eventos coronarianos descoberto nas últimas décadas, juntamente com a constatação da eficiência das medidas de prevenção cardiovascular e a utilização de fármacos, modificaram a evolução e o prognóstico da DAC. (XAVIER, 2004). O controle dos fatores de risco, prática regular de exercícios físicos, hábitos alimentares, uso continuado de medicamentos, e, mais recentemente, a terapia gênica, são intervenções capazes de reduzir significativamente os sintomas e a progressão da DAC. (RASSI, 2004; EIBEL, 2011).

2.2 Fisiopatologia da Doença Arterial Coronária

O mecanismo clássico da fisiopatologia da DAC é o desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio pelo miocárdio. A diminuição da oferta de suprimento de oxigênio pode ocorrer em situações de sepse, atividade física, estresse cirúrgico ou emocional, insuficiência cardíaca e outras anormalidades de perfusão coronária. Após 2 minutos de interrupção total de oferta de oxigênio, o miocárdio passa a exercer atividade mecânica, ocorre então a conhecida isquemia miocárdica. (CARVALHO, 2001).

A fisiopatologia da isquemia miocárdica engloba uma série de fatores: pressão de perfusão miocárdica, perfusão diastólica, resistência coronária, lesão obstrutiva fixa, microvasculatura, disfunção endotelial, demanda de oxigênio do miocárdio, circulação colateral, pré-condicionamento, susceptibilidade do miocárdio e disfunção do ventrículo esquerdo. Basicamente o que ocorre nesses mecanismos é a reperfusão coronariana através da circulação colateral, estimulada por uma isquemia miocárdica crônica. O aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio ativa o sistema simpático e libera norepinefrina, desencadeando aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição e inotropismo. No entanto, essa capacidade não é satisfatória, uma vez que a proliferação da circulação colateral só é capaz de manter as necessidades miocárdicas em repouso. (CHAGAS, 2005)

Apesar da contribuição dos fatores citados, a aterosclerose é o fator mais importante na fisiopatologia da isquemia miocárdica. Geralmente, a isquemia é consequência da doença aterosclerótica. A lesão obstrutiva estreita o lúmen da artéria epicárdica, causando um aumento da resistência ao fluxo e, conseqüentemente, vasodilatação arteriolar. O grau de obstrução da artéria responsável pelo episódio agudo, a ocorrência de lesões em outros vasos e o grau de circulação colateral são os determinantes mais importantes da diminuição da oferta; a pressão arterial sistêmica, a frequência cardíaca e a hipertrofia e contratilidade ventricular são as variáveis mais importantes na determinação da demanda de oxigênio. A isquemia pode ocorrer em lesões relativamente severas, maiores que 70%, quando a resistência vascular já está bastante prejudicada. Em algumas situações ocorre perda da modulação do tônus vascular, a reserva coronariana fica prejudicada e o fluxo sanguíneo diminui. (PIMENTEL, 1988)

2.3 Aterogênese

A aterosclerose é uma inflamação crônica, uma reação física em resposta ao acúmulo excessivo de substâncias oxidadas (mais precisamente LDL) no espaço endotelial. Etimologicamente, aterosclerose refere-se ao enrijecimento das artérias, processo que impede o fluxo normal de sangue em diferentes regiões do corpo. (ROMALDINI, 2004).

É uma doença progressiva e silenciosa que possui caráter obstrutivo, acomete, principalmente, a camada íntima e média de artérias de médio e grande calibre e faz surgir isquemia miocárdica sempre que a demanda metabólica miocárdica ultrapassa a oferta. A história natural da aterosclerose é longa, iniciando-se na infância e geralmente assintomática. Estrias gordurosas, precursoras das placas ateroscleróticas, surgem inicialmente na camada íntima da aorta a partir dos três anos de idade, e de maneira geral, as manifestações clínicas da aterosclerose evoluem silenciosamente, tendo início apenas a partir da meia idade. (GIANNOGLOU, 2012; ROMALDINI 2004).

O processo patogênico da doença tem início com a agressão ao endotélio vascular devida a diversos fatores de risco como elevação de lipoproteínas aterogênicas (LDL, principalmente), hipertensão arterial ou tabagismo. Como consequência, a disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de LDL sofrem oxidação, causando a exposição de diversos neo-epítomos, tornando-as imunogênicas. O depósito de lipoproteínas na parede arterial, processo-chave no início da aterogênese, ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma. Além do aumento da permeabilidade às lipoproteínas, outra manifestação da disfunção endotelial é o surgimento de moléculas de adesão leucocitária na superfície endotelial, processo estimulado pela presença de LDL oxidada. As moléculas de adesão são responsáveis pela atração de monócitos e linfócitos para a parede arterial. Os macrófagos são as células responsáveis pelo início da lesão macroscópica – ainda reversível – característica da aterosclerose, as estrias gordurosas, pois captam partículas lipoproteicas (sobretudo as partículas de colesterol LDL) e preenchem seu interior com lipídios (célula espumosa). (IV DIRETRIZ BRASILEIRA SOBRE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATHEROSCLEROSE, 2007)

Células musculares lisas também migram para o local da lesão, se proliferam e produzem citocinas, fatores de crescimento e matriz extracelular, o que resulta na

formação de uma capa fibrosa que envolve a placa. O rompimento dessa capa é decorrente de um processo inflamatório responsável pelo “amolecimento” e instabilidade do ateroma. Células inflamatórias presentes em seu interior, quando ativadas, liberam enzimas proteolíticas e radicais livres de oxigênio, o que acarreta na “digestão” da capa fibrótica e exposição de um conteúdo trombogênico. Na dependência de fatores ainda não bem esclarecidos, a bactéria passa a ter uma grande virulência caracterizada por proliferação e indução de resposta inflamatória linfocitária na íntima arterial (HIGUCHI, 2007; IV DIRETRIZ BRASILEIRA SOBRE DISLIPIDEMIAS E PREVENÇÃO DA ATEROSCLEROSE, 2007). A ruptura da placa pode ocorrer a qualquer momento e pode provocar agregação plaquetária e ativação da cascata de coagulação, resultando na formação de um trombo e a precipitação de uma síndrome coronariana aguda. (GIANNOGLOU, 2012).

Atualmente existem fortes indícios que a PCR tem uma participação mais direta no processo aterogênico por sua atuação muito próxima com as citocinas, IL-1, IL-6 e TNF- α , assim como a influência que exerce mediando a captação do LDL-oxidado pelos macrófagos e a expressão das moléculas de adesão celular³⁵⁻³⁸. A PCR participa diretamente no processo de aterogênese e modula a função endotelial. Também atua como regulador da produção de óxido nítrico no endotélio, e coordena a produção e secreção de várias citocinas. A PCR ultrasensível mostrou-se útil como adjunto aos fatores de risco tradicionais para determinação da intensidade de intervenção. (GOMES, 2010; FILHO, 2003).

2.4 A EEF no diagnóstico e prognóstico da DAC

O aperfeiçoamento das características da ecocardiografia sob estresse nas últimas décadas aumentou sua utilidade na detecção da isquemia miocárdica. O esforço físico é o indutor de isquemia miocárdica de primeira escolha em indivíduos com capacidade física preservada. Alguns estudos já demonstraram ser a ecocardiografia sob estresse físico (EEF) um método confiável para detectar DAC em fase inicial ou subclínica, principalmente em pacientes com resultados inconclusivos em outros exames. A EEF é capaz de detectar a localização e extensão das alterações de motilidade da parede ventricular de modo não invasivo, além de avaliar a viabilidade miocárdica e a função ventricular esquerda. (ACCF/ASE/ACEP/AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008;

(VASCONCELOS et al, 2011; OLIVEIRA et al, 2011; DIRETRIZES DAS INDICAÇÕES DA ECOCARDIOGRAFIA, 2009).

A EEF apresenta precisão diagnóstica superior ao teste ergométrico (TE), uma vez que detecta discinergia das paredes do VE antes de ocorrerem alterações eletrocardiográficas e/ou dor precordial (OLIVEIRA JL et al.; 2007; OLIVERIA JL et al.; 2004). Por ser um exame de grande disponibilidade; seguro; fácil; reprodutível; de baixo custo; não radioativo; que permite a avaliação simultânea de outras variáveis como frequência cardíaca, ECG, e PA – antes, durante e depois do exercício –; de outras cardiopatias, como bloqueio de ramo esquerdo, sobrecarga ventricular esquerda, cardiomiopatias; a ecocardiografia sob estresse tem sido largamente utilizada na investigação não invasiva da DAC (OLIVEIRA et al.; 2011).

3. OBESIDADE

3.1 Definição e dados epidemiológicos

Os gregos foram os primeiros a reconhecerem a obesidade como uma desordem médica. Hipócrates escreveu que a “corpulência não é só uma doença em si, mas sim o prenúncio de outras”; o pai de medicina já sabia que o acúmulo excessivo de gordura apresentava um risco para saúde. O problema do excesso de peso atingiu reconhecimento global na última década, em contraste com desnutrição, baixo peso e doenças infecciosas; hoje a obesidade é uma doença de prevalência universal, um dos principais problemas de saúde pública da sociedade moderna. (WHO, 2013; HASLAM, 2005)

A obesidade é definida como um excesso de tecido gorduroso no organismo. Para estudos epidemiológicos tem sido aceito o conceito de obesidade pelo índice de massa corporal (IMC) ou "índice de Quetelet", que relaciona o peso com a altura ao quadrado, igual ou maior do que 30 kg/m^2 pela Organização Mundial de Saúde (OMS), independente do sexo e idade. Dados do estudo de Framingham, verificou que IMC de 30 Kg/m^2 provoca uma redução em três a quatro anos de vida quando comparado ao peso adequado, enquanto a obesidade mórbida em homens jovens pode reduzir a expectativa de vida em 13 anos.(PEETERS, 2003; FONTAINE, 2003).

A OMS estima que até o ano de 2015, mais de dois bilhões de adultos estarão com sobrepeso e mais de 700 milhões serão obesos. Em 2005, cerca de 400 milhões de pessoas no mundo eram obesas e aproximadamente 20 milhões de crianças menores de cinco anos estavam acima do peso. No Brasil, dados inéditos de uma pesquisa realizada em 2012 pelo Ministério da Saúde (MS) revelam que mais da metade (53%) da população brasileira está acima do peso. O estudo revela também que a obesidade cresceu no país e atingiu o percentual de 17% da população; em 2006, quando os dados começaram a ser coletados pelo MS, esse índice era de 11%. Entre os homens a obesidade é de 16%, enquanto nas mulheres, 18%. A pesquisa revelou ainda a percentagem de obesidade em alguns estados do país, e a cidade de Aracaju tem, atualmente, 18% de obesos. (WHO, 2013; MS, 2013)

A obesidade aumenta o risco de inúmeras doenças crônicas, como diabete melito, dislipidemia, doenças cardíaca e cerebrovascular, insuficiência cardíaca, alterações da

coagulação, neoplasias.(WHO; SILVA, 2010; COSTA, 2009). Essas comorbidades, devido ao estado patológico causado, agravado ou cujo tratamento e/ou controle é dificultado pela presença do excesso de peso, contribuem para o aumento da mortalidade, a qual aumenta em proporção direta ao aumento do peso corporal, de acordo com alguns numerosos estudos em humanos. (GODOY, 2006; CALLE, 1999)

3.2 Diagnóstico e classificação

No passado, para avaliar o peso utilizava-se a pesagem dentro da água (peso hidrostático). Atualmente dispomos de técnicas mais acessíveis e baratas, como a medida da prega cutânea, ultrassonografia, análise da bioimpedância, dentre outros. Na prática clínica, utilizamos o índice de massa corporal (IMC) ou "índice de Quetelet", que relaciona o peso, em quilos, com a altura ao quadrado em metros. O IMC tem cálculo simples e rápido, apresenta boa correlação com a adiposidade corporal e ignora a distribuição corporal de gordura. Entretanto, não distingue massa gordurosa de massa magra, isso pode superestimar o grau de obesidade em indivíduos musculosos e edemaciados. (DIRETRIZES BRASILEIRA DE OBESIDADE, 2009).

A associação entre IMC e doença crônica ou mortalidade, tem sido o ponto de corte para classificação do estado nutricional de adultos. A tabela 1 demonstra essa classificação segundo a OMS.

Tabela 1- Classificação do estado nutricional em adultos. OMS, 2000.

Classificação	IMC (Kg/m²)	Risco de comorbidades
Baixo peso	< 18,5	Baixo
Peso normal	18,5-24,9	Médio
Sobrepeso	≥ 25	-
Pré-obeso	25,0 a 29,9	Aumentado
Obesidade Grau I	30,0 a 34,9	Moderado
Obesidade Grau II	35,0 a 39,9	Grave
Obesidade Grau III	≥ 40,0	Muito grave

OMS= Organização Mundial de Saúde; IMC= Índice de Massa Corporal.

O padrão de distribuição da gordura corporal proporciona um prognóstico mais fidedigno do risco cardiovascular que o IMC. Indivíduos com circunferência abdominal elevada apresentam aumento de tecido adiposo visceral, maior risco cardiovascular e de desenvolvimento de síndrome metabólica. Para avaliar a circunferência abdominal, a OMS sugere a maior medida do perímetro abdominal entre a última costela e a crista ilíaca. (I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA, 2005). O ponto de corte deve ser de 102 cm para homens e 88 cm para mulheres, segundo o National Cholesterol Education Program (NCEP, 2001).

Tabela 2- Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas com a obesidade em homens e mulheres caucasianos.

Risco de complicações metabólicas	Homem	Mulher	Nível de ação*
Aumentado	≥ 94	≥ 80	1
Aumentado substancialmente	≥ 102	≥ 88	2

*significa a importância de se recomendar a redução da medida da circunferência abdominal quando 1 é menos importante do que 2.

3.3 Fisiopatologia da obesidade e DAC

A obesidade interage com várias formas de doença cardiovascular causando uma associação complexa de diferentes mecanismos fisiopatológicos que se associam. Evidências recentes mostraram que a associação entre obesidade e DAC vai além dos mecanismos, já conhecidos, da hipertensão, dislipidemia e diabetes melito. Além de causar a aterosclerose coronariana, essa associação pode incluir fatores como inflamação subclínica, ativação neuro-hormonal, aumento do tônus simpático e altas concentrações de leptina e insulina, e também a deposição de gorduras em áreas específicas do corpo, como a gordura epicárdica. (ROMERO-CORRAL, 2006, 2008; SIERRA-JOHNSON, 2008; CHAOWALIT, 2008).

Marcadores inflamatórios, como a proteína C ultrasensível (PCRus) e a leptina, estão associados à resistência insulínica, obesidade e eventos cardiovasculares (LAVIE, 2008). A leptina é um hormônio que controla a ingestão de alimentos e metabolismo energético, muito importante na indução da saciedade. Por ser derivada do adipócito, célula armazenadora de gordura que desempenha papel importante na patogenia e complicações da obesidade, a leptina aumentada pode estar relacionada com a DAC. O aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca pode ser devido ao aumento da atividade simpática, que é um dos efeitos da leptina (MARTIN, 2008; ENRIORI, 2006). A PCRus pode participar do desenvolvimento da resistência à leptina, muito importante uma vez que a hiperleptinemia endógena não reduz o apetite.(ENRIORI, 2006). E, tanto a PCRus quanto a leptina aumentados foram associados ao aumento do risco de eventos cardiovasculares.(LAVIE, 2008).

Obesos têm maior volume de sangue, débito e trabalho cardíaco. O aumento do trabalho cardíaco deve-se ao aumento do volume e da pressão de enchimento, fato que desloca a curva de Frank-Starling para esquerda na maioria das vezes. A maior parte do aumento do débito cardíaco é causada pelo volume de ejeção e pela frequência cardíaca, que se encontra aumentada devido ao aumento da ativação simpática. O ganho de peso também está associado ao aumento da pressão arterial, por isso os pacientes obesos têm mais propensão a serem hipertensos. (ALPERT, 2001; MESSERLI 1982, 1986).

Devido ao aumento da pressão de enchimento e volume, obesos geralmente desenvolvem dilatação das câmaras esquerdas. A obesidade aumenta o risco de hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE), remodelamento concêntrico (RC) e HVE excêntrica. Além de alterações estruturais do ventrículo esquerdo (VE), o átrio esquerdo (AE), também é aumentado, ambos decorrentes do aumento do volume sanguíneo circulante, bem como enchimento diastólico anormal do VE. Essa alteração do átrio esquerdo pode refletir uma adaptação fisiológica à elevação do volume sanguíneo, devido ao fato de que obeso apresenta maior volume intravascular. Alpert et al. demonstraram que a presença de insuficiência cardíaca em obesos mórbidos estava associada com crescimento do átrio esquerdo e fortemente relacionada com a duração da obesidade. O IMC também está associado ao aumento do tamanho atrial (GARZA, 2008; LAVIE, 2007; ALPERT, 2001).

3.3 A EEF em obesos

Alguns estudos já demonstraram a viabilidade, segurança e utilidade diagnóstica da ecocardiografia sob estresse farmacológico em obesos (GARIMELLA, 2002; MADU 2000). A ecocardiografia sob estresse com dobutamina é um método bem estabelecido para detectar isquemia miocárdica induzida, apesar de sua interpretação depender das habilidades do operador. Sua viabilidade, utilidade e acurácia em detectar DAC em obesos também já foram comprovadas (HU, 2007).

O esforço físico é o indutor de isquemia de primeira escolha para a ecocardiografia sob estresse em indivíduos com capacidade de exercício física preservada (OLIVEIRA 2011; ARMSTRONG, 2005). O esforço físico pode ser induzido por bicicleta ergométrica ou esteira. A EEF apresenta maior sensibilidade e especificidade que o teste ergométrico convencional e maior especificidade com equivalente sensibilidade que a cintilografia miocárdica (OLIVEIRA, 2011). Na prática clínica é um exame de grande valia para diagnóstico e estratificação de DAC e eventos CV na população geral. No entanto, faltam estudos que comprovem a eficácia da EEF em obesos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALPERT MA. **Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome.** Am J Med Sci. 2001; 321: 225–36. Circulation. 1997; 96: 3423-9.
- ARMSTRONG WF, ZOGHBI WA. **Stress echocardiography: current methodology and clinical applications.** J Am Coll Cardiol, ed 45, pag 1739-1747, 2005
- BARBOSA MM, NUNES MCP, CAMPOS FILHO O, et al. **Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes das Indicações da Ecocardiografia.** Arq Bras Cardiol.2009;93(6 supl.3):e265-e302
- BRASIL. Ministério da Saúde. Portal da Saúde. Disponível em <<http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/noticia/13145/893/mais-da-metade-da-populacao-brasileira-tem-excesso-de-peso.html>>. Acesso em: 20 ago. 2013.
- CALLE E, THUN M, PETRELLI J,et al. **Body-mass index in a prospective cohort of US adults.** N Engl J Med. 1999; 341: 1097-1105.]
- CARVALHO, ACC; SOUSA J.M.A. **Cardiopatia Isquêmica.** Revista Brasileira de Hipertensão, 2001. 8: p. 297-305.
- CESARINO, EJ;VITUZZO,ALG;SAMPAIO,et al. **Avaliação do risco cardiovascular de indivíduos portadores de hipertensão arterial de uma unidade pública de saúde.** Centro Saúde Escola, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo – USP, Ribeirão Preto (SP), Brasil., 2011.
- CHAGAS, ACP. **Doença Coronária.** Série Clínica Médica Ciência e Arte. Editora Atheneu,2005
- CHAOWALIT N, LÓPEZ-JIMÉNEZ F. **Epicardial adipose tissue: friendly companion or hazardous neighbour for adjacent coronary arteries?** Eur Heart J. 2008; 29: 695–7.
- COSTA FO, ROCHA GZ, DIAS MM, et al. **Mecanismos epidemiológicos e moleculares que associam obesidade e câncer.** Arq Bras Endocrinol Metab. 2009; 53: 213-226.
- DATASUS. Departamento de Informática do SUS. Ministério da Saúde. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br/>. Acesso em: 20 ago.2013

EIBEL, BR, GIUSTI, CG, NESRALLA II, et al., **Terapia gênica para cardiopatia isquêmica: revisão de ensaios clínicos**. Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular, 2011. **26**: p. 635-646

ENRIORI PJ, EVANS AE, SINNAYAH P, et al. **Leptin resistance and obesity**. *Obesity*. 2006; 14 Suppl 5: S254– 8.

EXECUTIVE SUMMARY OF THE THIRD REPORT OF THE NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM (NCEP) **Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)**. JAMA. 2001; 285: 2486-97.

FILHO, AC, ARAÚJO, RG, GALVÃO, TG, et al. **Inflamação e Aterosclerose: Integração de Novas Teorias e Valorização dos Novos Marcadores**. Revista Brasileira de Cardiologia Invasiva, v.11, n 3,p 14-19, set-2003

FONTAINE KR, REDDEN DT, WANG C, et al. **Years of life lost due to obesity**. JAMA. 2003; 289: 187-193.

GARIMELLA S, LONGAKER RA, STODDARD MF. **Safety of transesophageal echocardiography in patients who are obese**. J Am Soc Echocardiogr 2002, **15(11)**: 1396-400.

GARZA CA, PELLIKKA PA, SOMERS VK, et al. **Major weight loss prevents long-term left atrial enlargement in patients with morbid and extreme obesity**. Eur J Echocardiogr. 2008 Sep; 9 (5): 587-93.

GIANNOGLOU, GD, CHATZIZISIS, YS. **Atherosclerosis: What Are We Looking For?** Angiology, 2012. **63(5)**: p. 397-399.

GODOY E, ALMEIDA F, VIEGAS F, et al. **Consenso Bariátrico 2006**. Disponível em: <http://www.sbcm.org.br/pacientes_consenso_bariatrico.php>. Acesso em 26 ago.2013.

GODOY-MATOS AF, OLIVEIRA J, GUEDES EP, et al. **Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2009-2010**.

GOMES FT, SOUSA DF, NICOLAU HP, et al., **Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2010. **94**: p. 273-279.

GROUP, S.E.W, ACCF/ASE/ACEP/AHA/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2008 **Appropriateness Criteria for Stress Echocardiography: A Report of the American College of Cardiology Foundation Appropriateness Criteria Task Force, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance: Endorsed by the Heart**

Rhythm Society and the Society of Critical Care Medicine. Circulation, 2008. **117**(11): p. 1478-1497.

HASLAM DW, JAMES WPT. **Obesity.** The Lancet, 2005. **366**(9492): p. 1197-1209.

HIGGINS M, KANNEL W, GARRISON R, et al. **Hazards of obesity-the Framingham experience.** Acta Med Scand Suppl. 1988; 723: 23-36.

HIGUCHI ML, FONSECA FAH. **Aterosclerose coronariana: lipídios, inflamação e infecção.** Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo; **17**(3):206-214, jul.-set. 2007.

HOWITT P, DARZI AG, KERR K. **Technologies for global health – Authors' reply.** The Lancet, 2012. **380**(9855): p. 1739.

HU SJ, LIU SX, KATUS HA, et al. **The value of contrast dobutamine stress echocardiography on detecting coronary artery disease in overweight and obese patients.** Can J Cardiol, 2007. **23**(11): p. 885-9.

I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. Arq Bras Cardiol. 2005; 84 (Supl 1): s3-s28.

LAVIE CJ, MILANI RV, VENTURA HO, et al. **Disparate effects of left ventricular geometry and obesity on mortality in patients with preserved left ventricular ejection fraction.** Am J Cardiol. 2007; 100: 1460–4.

LAVIE CJ, MILANI RV, VENTURA HO. **Untangling the heavy cardiovascular burden of obesity.** Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2008; 5: 428–9.

LIBBY P, ROCHA VZ. **Obesity, inflammation and atherosclerosis.** Nature Reviews Cardiology, 2009. **6**: p. 399-409.

LLISON, M.A., et al., **Sedentary Behavior and Adiposity-Associated Inflammation: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis.** American Journal of Preventive Medicine, 2012. **42**(1): p. 8-13.

MADU, E.C. **Transesophageal dobutamine stress echocardiography in the evaluation of myocardial ischemia in morbidly obese subjects.** CHEST Journal, 2000. **117**(3): p. 657-661.

MANSUR ADP, TIMERMAN MFM, AVAKIAN A, et al. **Tendência do risco de morte por doenças circulatórias, cerebrovasculares e isquêmicas do coração em treze Estados do Brasil, de 1980 a 1998.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2006. **87**: p. 641-648.

MARTIN SS, QASIM A, REILLY MP. **Leptin resistance.** J Am Coll Cardiol. 2008; 52: 1201–10.

MESSERLI FH, VENTURA HO, REISIN E. **Borderline hypertension and obesity: two prehypertensive states with elevated cardiac output.** Circulation. 1982; 66: 55– 60.

MESSERLI FH. **Cardiomyopathy of obesity: a not-so-Victorian disease.** N Engl J Med. 1986; 314: 378–80.

OLIVEIRA J, BARRETO F, OLIVEIRA G, et al. **Exercise Echocardiography - A Decade of Clinic and Echocardiographic Experience.** Revista Brasileira de Ecocardiografia e imagem cardiovascular. 2011, 24(1):51-63

OLIVEIRA J, BRITTO A, GÓES T, et al. **The positive predictive value of exercise stress echocardiography.** Revista Brasileira de Ecocardiografia. 2007; 20(1): 14 – 21

PEETERS A, BARENDREGT JJ, WILLEKENS F, et al. **Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis.** Ann Intern Med. 2003; 138: 24-32.

PIMENTEL WA. **Hemodinâmica e Angiocardiografia: interpretação clínica**– São Paulo: Sarvier, 1988

POIRIER P, BRAY GA, HONG Y, et al. **Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association scientific statement on obesity and heart disease from the obesity committee of the council on nutrition, physical activity, and metabolism.** Circulation, 2006(Obesidade): p. 113: 898-918.

RASSI AJ. **Otimização do tratamento medicamentoso na doença arterial coronariana: tarefa para o subespecialista?** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2004. 83: p. 187-188.

ROMALDINI CC, ISSLER H, CARDOSO AL, et al. **Fatores de risco para aterosclerose em crianças e adolescentes com história familiar de doença arterial coronariana prematura.** Jornal de Pediatria, Rio de Janeiro, 2004, v. 80, n. 2, p. 135-40.

ROMERO-CORRAL A, MONTORI VM, SOMERS VK, et al. **Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies.** Lancet. 2006; 368: 666–78.

ROMERO-CORRAL A, SIERRA-JOHNSON J, LÓPEZ-JIMÉNEZ F, et al. **Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population.** Nat Clin Pract. 2008; 5: 418–25.

ROMERO-CORRAL A, MONTORI VM, SOMERS VK, et al. **Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies.** The Lancet, 2006. 368(9536): p. 666-678.

SIERRA-JOHNSON J, ROMERO-CORRAL A, LÓPEZ-JIMÉNEZ F. **Utility of different lipid measures to predict coronary heart disease.** JAMA. 2008; 299: 35.

SIERRA-JOHNSON J, ROMERO-CORRAL A, LÓPEZ-JIMÉNEZ F, et al. **Relation of increased leptin concentrations to history of myocardial infarction and stroke in the United States population.** Am J Cardiol. 2007; 100: 234-9.

SILVA EJ, PELOSI A, ALMEIDA EC. **Índice de massa corpórea, obesidade abdominal e risco de câncer de cólon: estudo prospectivo.** Rev bras Coloproct. 2010; 30: 199-202.

SMITH SC, JR., BLAIR SN, BONOW RO, et al. **AHA/ACC Guidelines for Preventing Heart Attack and Death in Patients With Atherosclerotic Cardiovascular Disease: 2001 update. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology.** Journal of the American College of Cardiology. 2001 Nov 1;38:1581-3.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2007.

SPOSITO AC, CARAMELLI B, FONSECA FA, et al. **[IV Brazilian Guideline for Dyslipidemia and Atherosclerosis prevention: Department of Atherosclerosis of Brazilian Society of Cardiology].** Arquivos brasileiros de cardiologia. 2007 Apr;88 Suppl 1:2-19.

STOLK RP, WINK O, ZELISSEN PM, et al . **Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue.** Int J Obes Relat Metab Disord. 2001; 25: 1346-51.

VASCONCELOS FL, SANTOS BF, SANTANA NO, et al. **Valor prognóstico da ecocardiografia sob estresse físico em portadores de bloqueio do ramo esquerdo.** Arq. Bras. Cardiol. 2011; 97

WHO. World Health Organization 2013. Disponível em: <http://www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/>. Acesso em: 20 ago.2013.

WHO. World Health Organization. Disponível em: <<https://www.who.int/topics/obesity>>. Acesso em: 20 ago.2013

XAVIER, H. T. **A evolução do processo aterosclerótico.** In: Xavier HT, ed. **Manual de dislipidemias e cardiometabolismo.** São Paulo: BBS. Editora, 2004. p. 23-31.

ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA

1. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Arq Bras Cardiol) são uma publicação mensal da Sociedade Brasileira de Cardiologia, indexada no Cumulated Index Medicus da National Library of Medicine e nos bancos de dados do MEDLINE, EMBASE, LILACS, Scopus e da SciELO com citação no PubMed (United States National Library of Medicine) em inglês e português.

2. Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade de o trabalho não ter sido previamente publicado e nem estar sendo analisado por outra revista. Todo Editorial, Editores Associados e pelos Membros do Conselho Editorial. Só são encaminhados aos revisadores os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas especificadas. Os trabalhos também são submetidos à revisão estatística, sempre que necessário. A aceitação será feita na originalidade, significância e contribuição científica para o conhecimento da área.

3. Seções

3.1. Artigo Original: os ABC aceitam todos os tipos de pesquisa original na área cardiovascular, incluindo pesquisas em seres humanos e pesquisa experimental.

3.2. Editorial: todos os editoriais dos ABC são feitos através de convite. Não serão aceitos editoriais enviados espontaneamente.

3.3. Revisões: os editores formulam convites para a maioria das revisões. No entanto, trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão bem-vindos. Não serão aceitos nessa seção, trabalhos cujo autor não tenha vasto currículo acadêmico ou de publicações, verificado através do sistema Lattes (CNPQ), Pubmed ou SCIELO. Eventualmente, revisões submetidas espontaneamente poderão ser re-classificadas como “Atualização Clínica” e publicadas nas páginas eletrônicas, na internet (ver adiante).

3.4. Correlação anátomo-clínica: apresentação de um caso clínico e discussão de aspectos de interesse relacionados aos conteúdos clínico, laboratorial e anátomo-patológico.

3.5. Correlação Clínico-Radiográfica: apresentação de um caso de cardiopatia

congenita, salientando a importância dos elementos radiográficos e/ou clínicos para a consequente correlação com os outros exames, que comprovam o diagnóstico. Ultima-se daí a conduta adotada.

3.6. Ponto de vista: apresenta uma posição ou opinião dos autores a respeito de um tema científico específico. Esta posição ou opinião deve estar adequadamente fundamentada na literatura ou em sua experiência pessoal, aspectos que irão ser a base do parecer a ser emitido.

3.7. Atualização clínica: essa seção busca focar temas de interesse clínico, porém com potencial de impacto mais restrito. Trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão aceitos para revisão.

3.8. Relato de caso: casos que incluam descrições originais de observações clínicas, ou que representem originalidade de um diagnóstico ou tratamento, ou que ilustrem situações pouco frequentes na prática clínica e que mereçam uma maior compreensão e atenção por parte dos cardiologistas serão aceitos para avaliação.

3.9. Comunicação breve: experiências originais, cuja relevância para o conhecimento do tema justifique a apresentação de dados iniciais de pequenas séries, ou dados parciais de ensaios clínicos, serão aceitos para avaliação.

3.10. Imagem Cardiovascular: imagens clínicas ou de pesquisa básica, ou de exames complementares que ilustrem aspectos interessantes de métodos de imagem, que esclareçam mecanismos de doenças cardiovasculares, que ressaltam pontos relevantes da fisiopatologia, diagnóstico ou tratamento serão consideradas para publicação.

3.11. Carta ao Editor: correspondências de conteúdo científico relacionadas a artigos publicados na revista nos dois meses anteriores serão avaliadas para publicação. Os autores do artigo original citado serão convidados a responder.

4. Processo de submissão: os manuscritos deverão ser enviados via internet, seguindo as instruções disponíveis no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br> do portal da SBC.

5. Todos os manuscritos são avaliados para publicação no menor prazo possível, porém, trabalhos que mereçam avaliação especial para publicação acelerada (“fast-track”), devem ser indicados na carta ao editor.

6. Os textos e as tabelas devem ser editados em word e as figuras e ilustrações devem ser anexados em arquivos separados, na área apropriada do sistema. Figuras devem ter extensão JPEG e resolução mínima de 300 DPI. As Normas para Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos encontram-se em http://www.arquivosonline.com.br/publicação/informações_autores.asp.

7. Todos os artigos devem vir acompanhados por uma carta de submissão ao editor, indicando a seção em que o artigo deva ser incluído (vide lista acima), declaração do autor de que todos os co-autores estão de acordo com o conteúdo expresso no trabalho, explicitando ou não conflitos de interesse* e a inexistência de problemas éticos relacionados.

8. Conflito de interesses: Quando existe alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que pode derivar algum conflito de interesse, essa possibilidade deve ser comunicada e será informada no final do artigo.

9. Formulário de contribuição do autor: o autor correspondente deve assinar e enviar por e-mail os formulários http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/contribution_form_abc_portugues.pdf, especificando a função exercida de cada participante do estudo/artigo. Os artigos aceitos não serão publicados até o seu recebimento.

10. Ética

10.1. Os autores devem informar, no texto, se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua instituição em consoante à Declaração de Helsinki.

10.2. Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, as normas estabelecidas no “Guide for the Care and Use of Laboratory Animals” (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D. C. 1996) e os Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) devem ser respeitados.

11. Citações bibliográficas: Os ABC adotam as Normas de Vancouver – Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal (www.icmje.org).

12. Idioma: os artigos devem ser redigidos em português (com a ortografia vigente) e/ou inglês.

12.1. Para os trabalhos que não possuírem versão em inglês ou que essa seja julgada inadequada pelo Conselho Editorial, a revista providenciará a tradução sem ônus para o(s) autor(es).

12.2 Caso já exista a versão em inglês, tal versão deve ser enviada para agilizar a publicação.

12.3 As versões inglês e português serão disponibilizadas na íntegra no endereço eletrônico da SBC (<http://www.arquivosonline.com.br>) e da SciELO (www.scielo.br) permanecendo à disposição da comunidade internacional.

13. Avaliação pelos Pares (peer review): Todos os trabalhos enviados aos ABC serão submetidos à avaliação inicial dos Editores, que decidirão, ou não, pelo envio para revisão por pares (peer review), todos eles pesquisadores com publicação regular em revistas indexadas e cardiologistas com alta qualificação (Corpo de Revisores dos ABC <http://www.arquivosonline.com.br/conselhoderevisores/>).

13.1. Os autores podem indicar até cinco membros do Conselho de Revisores que gostariam que analisassem o artigo, assim como podem indicar até cinco revisores que não gostariam que participassem do processo.

13.2. Os revisores farão comentários gerais sobre o trabalho e decidirão se ele deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações ou rejeitado.

13.3. Os Editores, de posse dos comentários dos revisores, tomarão a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os revisores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento.

13.4. Quando forem sugeridas modificações, essas serão encaminhadas ao autor principal para resposta e, em seguida, aos revisores para que verifiquem se as exigências foram satisfeitas.

13.5. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não conste do Corpo de Revisores.

13.6. Os autores têm o prazo de trinta dias para proceder às modificações solicitadas pelos revisores e submeter novamente o artigo. A inobservância desse prazo implicará

na retirada do artigo do processo de revisão.

13.7. Sendo aceitos para revisão, os pareceres dos revisores deverão ser produzidos no prazo de 30 dias.

13.8. As decisões serão comunicadas por correio eletrônico.

13.9. Os Editores não discutirão as decisões por telefone, nem pessoalmente. Todas as réplicas deverão ser submetidas por escrito para a revista.

13.10. Direitos Autorais: Os autores dos artigos aprovados deverão encaminhar para os ABC previamente à publicação, a declaração de transferência de direitos autorais, assinada por todos os co-autores (imprimir e preencher a carta no link:
http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/Transferencia_de_Direitos_Autorais.pdf
 - scanear e enviar por email.

13.11. Limites de texto: A contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto, referências e legenda de figuras. **IMPORTANTE: OS ARTIGOS SERÃO DEVOLVIDOS AUTOMATICAMENTE SEM ENVIO PARA REVISÃO CASO NÃO ESTEJAM DENTRO DOS PADRÕES DA REVISTA.**

Nº máx. de autores	Título (caracteres)	Título reduzido (caracteres)	Resumo (palavras)	Nº máx. de palavras	Nº máx. de referências	Nº máx. de tabelas + figuras
10	100	50	250	5000	40	8

14 Os artigos deverão seguir a seguinte ordem:

14.1. Página de título

14.2. Texto

14.3. Agradecimentos

14.4. Legendas de figuras

14.5. Tabelas

14.6. Figuras

14.7. Referências

14.8. Primeira Página:

- Deve conter o título completo do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês, assim como um título resumido (inferior a 50 caracteres, incluindo espaços) para ser utilizado no cabeçalho das demais páginas do artigo;
- Devem ser incluídos de três a cinco descritores (palavras-chave), assim como a respectiva tradução para os Key-words (descriptors). Os descritores devem ser consultados nos sites: <http://decs.bvs.br/>, que contém termos em português, espanhol e inglês ou www.nlm.nih.gov/mesh, para termos somente em inglês;

14.9. Segunda Página:

- Resumo: O resumo deve ser estruturado em cinco seções, evitando abreviações e observando o número máximo de palavras. Os Relatos de Casos não devem apresentar resumo. Não cite referências no resumo;
- Fundamento (racional para o estudo);
- Objetivos;
- Métodos (breve descrição da metodologia empregada);
- Resultados (apenas os principais e mais significativos);
- Conclusões (frase(s) sucinta(s) com a interpretação dos dados).

14.10. Texto: deve ser dividido em introdução, métodos, resultados, discussão e conclusões.

14.10.1. Introdução:

- Não ultrapassar mais que 350 palavras.
- Faça uma descrição dos fundamentos e do racional do estudo, justificando com base na literatura.

14.10.2. Métodos: Descreva detalhadamente como foram selecionados os sujeitos da

pesquisa observacional ou experimental (pacientes ou animais de experimentação, incluindo o grupo controle, quando houver), incluindo idade e sexo.

- A definição de raças só deve ser utilizada quando for possível de ser feita com clareza e quando for relevante para o tema explorado.
- Identifique os equipamentos e reagentes utilizados (incluindo nome do fabricante, modelo e país de fabricação) e dê detalhes dos procedimentos e técnicas utilizadas de modo a permitir que outros investigadores possam reproduzir os seus dados.
- Justifique o emprego dos seus métodos e avalie possíveis limitações.
- Descreva todas as drogas e fármacos utilizados, doses e vias de administração.
- Descreva o protocolo utilizado (intervenções, desfechos, métodos de alocação, mascaramento e análise estatística).
- Em caso de estudos em seres humanos indique se o trabalho foi aprovado por um Comitê de Ética em Pesquisa e se os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.
- Ao final da sessão de métodos, indicar as fontes de financiamento do estudo.

14.10.3. Resultados: sempre que possível, subdivididos em itens para maior clareza de exposição e apoiados em número não excessivo de gráficos, tabelas, quadros e figuras. Orienta-se evitar superposição dos dados como texto e tabela.

14.10.4. Discussão: relacionada diretamente ao tema a luz da literatura, salientando os aspectos novos e importantes do estudo, suas implicações e limitações. O último período deve expressar conclusões ou, se pertinentes, recomendações e implicações clínicas.

14.10.5. Conclusões:

15. Agradecimentos: devem vir após o texto. Nesta seção é possível agradecer a todas as fontes de apoio ao projeto de pesquisa, assim como contribuições individuais.

15.1. Cada pessoa citada na seção de agradecimentos deve enviar uma carta autorizando a inclusão do seu nome, uma vez que pode implicar em endosso dos dados e conclusões.

15.2. Não é necessário consentimento por escrito de membros da equipe de trabalho, ou colaboradores externos, desde que o papel de cada um esteja descrito nos agradecimentos.

16. Referências: Os ABC seguem as Normas de Vancouver.

16.1. As referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto, formatadas sobrescritas.

16.2. Se forem citadas mais de duas referências em seqüência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, sendo separadas por um traço (Exemplo: 5-8).

16.3. Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula (Exemplo: 12, 19, 23). As abreviações devem ser definidas na primeira aparição no texto.

16.4. As referências não podem ter o parágrafo justificado e sim alinhado à esquerda.

16.5. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas apenas mencionados no texto e em nota de rodapé na página em que é mencionado.

16.6. Citar os autores da obra se forem seis ou menos ou apenas os seis primeiros seguidos de et al, se forem mais de seis.

16.7. As abreviações das revistas devem estar em conformidade com o Index Medicus/Medline – na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou através do site <http://www.nlm.nih.gov/pubs/libprog.html> at <http://locatorplus.gov>.

16.8. Só serão aceitas citações de revistas indexadas, ou, em caso de livros, que possuam registro ISBN (International Standard Book Number).

16.9. Resumos apresentados em congressos (abstracts) só serão aceitos até dois anos após a apresentação e devem conter na referência o termo “resumo de congresso” ou “abstract”.

17. Política de valorização: Os editores estimulam a citação de artigos publicados nos ABC.

18. Tabelas: devem ser apresentadas quando necessárias para a efetiva compreensão do

trabalho, não contendo informações redundantes já citadas no texto e numeradas por ordem de aparecimento. Indicar os marcadores de rodapé na seguinte ordem: *, †, ‡, §, //, ¶, #, **, ††, etc. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para envio de artigos à revista ABC está no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/Manual-de-Formatacao-ABC.pdf>.

19. Figuras: para a submissão, as figuras devem ter boa resolução para serem avaliadas pelos revisores. As legendas das figuras devem ser formatadas em espaço duplo, estar em páginas numeradas e separadas, ordenadas após as Referências. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas. O Manual de Formatação de Tabelas, Figuras e Gráficos para Envio de Artigos à Revista ABC está no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br/publicacao/normas/pdf/Manual-de-Formatacao-ABC.pdf>

20. Imagens (online): Para os artigos aprovados que contenham exames (exemplo: ecocardiograma e filmes de cinecoronariografia) devem ser enviados como imagens em movimento no formato AVI ou MPEG para serem disponibilizados no site <http://www.arquivosonline.com.br>.

ARTIGO ORIGINAL

Avaliação da isquemia miocárdica em obesos submetidos à ecocardiografia sob estresse físico.

(Evaluation of myocardial ischemia in obese undergoing stress echocardiography physical)

Mara Grazielle Maciel Silveira¹, Antônio Carlos Sobral Sousa^{1,2,4}, PhD , Joselina Luzia Menezes Oliveira^{1,2,3}, PhD, Marcos Antônio Almeida Santos^{1,2}

¹ Universidade Federal de Sergipe - UFS

² Laboratório de Ecocardiografia da Clínica e Fundação São Lucas – ECOLAB

³ Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia –IDPC

⁴ Fellow of the American College of Cardiology

Conflito de interesses: nada a declarar/Fonte financiadora: não houve

Correspondência: Joselina Luzia Menezes Oliveira

Praça Graccho Cardoso, n.76/402

49015-180 – Aracaju, SE

E-mail: joselinaserpipe@ig.com.br

Descritores: Doença da coronária, obesidade, Ecocardiografia sob estresse físico.

Key-words: Coronary Disease, obesity, Physical Stress Echocardiography.

Resumo

Fundamento: a ecocardiografia sob estresse físico (EEF) é uma metodologia estabelecida para diagnóstico e estratificação de risco de doença arterial coronária (DAC) em pacientes com capacidade física preservada. A utilização da EEF na detecção de isquemia em obesos, ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$), tem sido demonstrada à ecocardiografia sob estresse farmacológico, porém, não tem sido relatada na EEF.

Objetivo: avaliar presença de isquemia miocárdica em obesos à EEF.

Métodos: foram estudados 4050 pacientes em esteira ergométrica, divididos em dois grupos: obesos (23,3%) e não obesos (76,6%). Foram comparadas características clínicas e ecocardiográficas.

Resultados: obesos apresentaram média de idade de $55,4 \pm 10,9$ anos, destes, 52,1% foram do sexo feminino. Diferenças entre os grupos nas características clínicas: hipertensão arterial sistêmica (HAS) (75,2% vs 57,2%; $p < 0,0001$); diabetes mellitus (DM) (15,2% vs 10,9%; $p < 0,0001$); dislipidemia (59,5% vs 51,9%; $p < 0,0001$); antecedentes familiares (59,3% vs 55,1%; $p < 0,001$); sedentarismo (71,4% vs 52,9%; $p < 0,0001$). Dimensões das câmaras cardíacas: aorta (3,27 vs 3,14; $p < 0,0001$); átrio esquerdo (AE) (3,97 vs 3,72; $p < 0,0001$), volume do AE (26,3 vs 22,6; $p < 0,0001$); espessura relativa do ventrículo esquerdo (VE) (33,7 vs 32,8; $p < 0,0001$); fração de ejeção do VE (0,66 vs 0,70; $p = 0,53$). Do total de pacientes analisados, 19,8% tinham sido submetidos ao cateterismo e 14,7% apresentaram cateterismo positivo para isquemia miocárdica. Obesos apresentaram presença de isquemia miocárdica em 19% e não obesos 17,9% ($p = 0,41$). Na análise de regressão logística ajustada, a isquemia miocárdica permaneceu associada de maneira independente à idade, sexo feminino, DM e HAS.

Conclusão: idade, hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus e o sexo feminino foram os principais preditores de isquemia miocárdica em pacientes obesos submetidos à EEF. A obesidade isolada, não é fator de desfecho para diagnóstico de DAC à EEF.

Abstract

Background: Physical stress echocardiography (PSE) is an established methodology for diagnosis and risk stratification of coronary artery disease (CAD) in patients with physical capacity . The use of FES in detecting ischemia in obese (BMI $\geq$ 30 kg/m²) , has been demonstrated to pharmacological stress echocardiography , however, has not been reported in the PSE .

Objective: To evaluate the presence of myocardial ischemia in the obese PSE.

Methods : We studied 4050 patients on a treadmill , divided into two groups : obese (23.3 %) and non-obese (76.6 %) .We compared clinical and echocardiographic characteristics .

Results: obese patients had a mean age of 55.4 ± 10.9 years , of whom 52.1 % were female . Differences between groups in clinical characteristics : high blood pressure (HBP) (75.2 % vs 57.2 % , $p < 0.0001$) , diabetes mellitus (DM) (15.2 % vs 10.9 % , $p < 0.0001$), dyslipidemia (59.5 % vs 51.9 % , $p < 0.0001$) and family history (59.3 % vs 55.1 % , $p < 0.001$), physical inactivity (71.4 % vs 52.9 % , $p < 0.0001$). Dimensions of cardiac chambers : the aorta (3.27 vs 3.14 , $p < 0.0001$), left atrium (LA) (3.97 vs 3.72 , $p < 0.0001$) , LA volume (26.3 vs. 22.6 , $p < 0.0001$), relative thickness of the left ventricle (LV) (33.7 vs. 32.8 , $p < 0.0001$), LV ejection fraction (0.66 vs 0.70 ; $p = 0.53$) .14 . Of all patients analyzed , 19.8 % had undergone catheterization and 14.7 % had positive catheterization for myocardial ischemia . Obese showed myocardial ischemia in 19 % and not 17.9% obese ($p = .41$) . In adjusted logistic regression analysis, myocardial ischemia remained independently associated with age, female gender, diabetes and hypertension .

Conclusion: age, hypertension, dyslipidemia, diabetes mellitus and female gender were the main predictors of myocardial ischemia in obese patients undergoing EPS. Obesity alone is not outcome factor for CAD diagnosis of FES..

Introdução

A doença arterial coronária (DAC) assume fundamental importância no perfil de morbimortalidade de doenças crônicas não transmissíveis¹⁻². É a principal causa de mortalidade no Brasil, contribuindo com mais de 30% dos óbitos e com maiores custos hospitalares^{1, 4-5}.

A DAC é multifatorial, com fatores de risco conhecidos, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), dislipidemia e tabagismo^{6, 8}. Muitos estudos revelam que a incidência de DAC é maior em obesos⁹, o risco de insuficiência cardíaca chega a ser duas vezes maior quando comparado a indivíduos não obesos⁹⁻¹¹, mas poucos sugerem que qualquer grau de obesidade somente interfere no aumento de DAC se outros fatores de risco já estiverem elevados¹². Ou seja, o peso em excesso seria benigno na presença de valores elevados de fatores de risco associados¹²⁻¹⁴, o que considera a obesidade como fator de risco cardiovascular independente¹⁵. Apesar dessas evidências, há relatos na literatura da existência de proteção paradoxal da obesidade em pacientes com IMC elevado¹⁵⁻¹⁷.

A obesidade é caracterizada por excesso de tecido adiposo, associada a diversas comorbidades⁸. Dentre estas, temos a aterosclerose coronária, que compreende uma série de respostas inflamatórias em nível celulares e moleculares, cujas reações se encontram mais exacerbadas em pacientes obesos¹⁸⁻¹⁹. A OMS estima que até o ano de 2015, mais de 700 milhões de adultos serão obesos. No Brasil, o Ministério da Saúde (MS) revela que 53% da população está acima do peso. Na cidade de Aracaju, local onde este estudo foi realizado, registra-se atualmente 18% de obesos.

A ecocardiografia sob estresse tem sido largamente utilizada na investigação não invasiva da DAC²⁰. A EEF constitui-se em uma metodologia versátil, de baixo custo e de boa acurácia, para diagnóstico e estratificação de DAC²¹. O esforço físico é o agente provocador de estresse cardiovascular de primeira escolha para indivíduos com

capacidade física preservada, por provocar maior aumento do inotropismo, fornecer informações fisiológicas sobre a presença, localização e extensão da isquemia²¹⁻²². Em obesos, alguns estudos já demonstraram a viabilidade, segurança e utilidade diagnóstica da ecocardiografia sob estresse farmacológico²³⁻²⁴. No entanto, não há estudos que comprovem a utilização da EEF em obesos.

Este estudo especula se a EEF pode ser utilizada para diagnosticar DAC em obesos com capacidade física preservada. A proposta desta investigação é verificar a frequência de isquemia em obesos e não obesos submetidos à EEF e comparar suas diferenças clínicas e ecocardiográficas.

Métodos

Pacientes: Entre janeiro de 2000 a janeiro de 2012, 8751 de ambos os gêneros, com DAC estabelecida ou suspeita, realizaram ecocardiografia sob estresse físico no serviço de ecocardiografia (ECOLAB) da Clínica e Hospital São Lucas por recomendação de seus médicos assistentes. Os dados desses pacientes, bem como os resultados dos seus exames, foram registrados, padronizados e armazenados em um banco de registros digital.

Os seguintes critérios de exclusão foram adotados: recusa em participar da pesquisa, pacientes com dados duplicados no banco de registros (em pacientes que realizaram exames anuais, foi selecionado o exame mais recente), indicações inapropriadas do exame. Desse modo, foram selecionados 4050 pacientes com DAC suspeita ou estabelecida, encaminhados ao serviço para realização do EEF. Os pacientes foram divididos em dois grupos: obesos (G1) (n =945) e não obesos (G2) (n= 3105).

Dislipidemia foi caracterizada pela presença de níveis aumentados de colesterol total e/ou triglicérideos elevados. Hipercolesterolemia foi definida como níveis séricos de colesterol total maiores que 200mg/dl (após jejum de 12 horas) e a hipertrigliceridemia como níveis séricos de triglicérideos maiores que 150mg/dl (após jejum de 12 horas) ou pelo uso de agentes hipolipemiantes (estatinas e/ou fibratos). Diabetes mellitus foi definido como níveis de glicemia de jejum acima de 126 mg/dl ou pelo uso de insulina ou agentes hipoglicemiantes orais.

As indicações isoladas ou combinadas para a EEF foram: avaliação de precordialgia; avaliação pré-operatória para cirurgia não cardíaca; presença de TE positivo para isquemia miocárdica em pacientes sem probabilidade clínica de DAC; TE negativo para isquemia miocárdica em pacientes com probabilidade clínica de DAC; surgimento de arritmia durante o TE ; estratificação de DAC previamente estabelecida e estratificação de risco pós síndrome coronária aguda.

Os princípios éticos que regem a experimentação humana foram seguidos, e todos os pacientes assinaram termo de consentimento informado. O trabalho foi autorizado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe.

Protocolo do Exame: O exame ecocardiográfico foi realizado em todos os participantes desta investigação, observando-se os aspectos técnicos classicamente descritos por Shiller et al²⁵. Utilizou-se o protocolo de Bruce para realização dos testes ergométricos. O esforço físico foi interrompido quando surgiam os seguintes sintomas e/ou sinais: dor precordial, dispnéia, fadiga muscular, HAS ($PA \geq 240 \times 120$ mmHg), hipotensão, pré-síncope e arritmias graves. Durante a prova, os indivíduos eram mantidos monitorizados continuamente, mediante o ECG de três derivações. A frequência cardíaca foi continuamente monitorizada e os pacientes encorajados a ultrapassar 85% da FC máxima preconizada para a idade. A carga de esforço foi expressa em equivalentes metabólicos (METs). O TE era considerado positivo para isquemia miocárdica quando se constatava infradesnívelamento horizontal ou descendente do segmento ST ≥ 1 mm para homens e $\geq 1,5$ mm para mulher, a 0,08 seg. do ponto J²⁵.

Os registros ecocardiográficos foram efetuados com aparelhos Hewlett-Packard/Phillips SONOS 5500, mediante transdutor de 2,5 mHz também da Hewlett-Packard/Phillips. As imagens ecocardiográficas bidimensionais foram obtidas e gravadas, com o paciente em decúbito lateral esquerdo a 45° (ou obliquidade adequada à obtenção de imagens ecocardiográficas satisfatórias), nas janelas acústicas paraesternais (longitudinal e transversal) e apicais (duas e quatro câmaras) durante o repouso, imediatamente após o esforço, ainda com a FC elevada, e no período de recuperação.

A motilidade segmentar foi avaliada por um mesmo ecocardiografista experiente, com nível III, conforme preconizado pela Sociedade Americana de Ecocardiografia. O espessamento parietal segmentar do VE foi avaliado

quantitativamente no repouso e após o esforço com a utilização do modelo de 16 segmentos e graduado em: 1 (normal), 2 (hipocinético), 3 (acinético) e 4 (discinético). O índice de escore da motilidade ventricular esquerda (IEMVE) foi obtido somando-se o escore de cada segmento e dividindo-se o valor encontrado por 16, número total de segmentos do VE. O desenvolvimento de alterações de motilidade segmentar induzida pelo esforço foi considerado indicador de isquemia miocárdica.

Interpretação do exame: Tanto as imagens digitalizadas quanto as impressas foram utilizadas para interpretação e laudo imediatamente após o exame, por ecocardiografista experiente, ciente das condições clínicas e história prévia do paciente.

Para o cálculo do índice de escore de motilidade do ventrículo esquerdo (IEMVE), apesar da nova padronização da segmentação do miocárdio para 16 segmentos, instituída pela Sociedade Americana de Cardiologia (2002), com o intuito de uniformização de todas as modalidades de exames de imagem que estudam função ventricular esquerda, perfusão miocárdica e anatomia coronariana, será utilizada a padronização dos 16 segmentos, que quando se iniciaram os exames esta estava em vigor.

São dados escores a cada um dos 16 segmentos: sendo 1 - segmentos normais; 2 - segmentos com diminuição do espessamento (hipocinéticos); 3 - segmentos com ausência de espessamento (acinéticos) e 4 - segmentos com movimentos discinéticos. O IEMVE é obtido pela soma dos escores conferidos a cada um dos 16 segmentos, divididos pelo número de segmentos estudados.

O índice de escore da contratilidade do miocárdio 1 (normal) foi obtido somando-se o escore de cada segmento visualizado e dividindo-se o valor encontrado por 16 (número de segmentos do ventrículo esquerdo). Essa avaliação foi realizada em repouso e após o esforço. A contratilidade da parede ventricular foi estudada, com base no IEMVE: Normal:= 1; Disfunção Ventricular Leve = 1,1-1,6; Disfunção Ventricular Moderada = 1,61-2,0; Disfunção Ventricular Grave = >2,0.

O exame ecocardiográfico sob estresse físico foi definido como anormal quando na presença de (a) EEF isquêmica: aparecimento de anormalidade de contratilidade segmentar no miocárdio apenas com o esforço.

Análise Estatística: Variáveis contínuas foram registradas como média $\pm$ desvio-padrão (DP) e as variáveis categóricas foram sumarizadas como porcentagens. As diferenças entre os grupos foram comparadas através do teste t de Student ou qui-quadrado de Pearson (X^2), quando apropriados. A análise de regressão logística foi

aplicada para análise da associação de isquemia com as variáveis independentes consideradas potenciais variáveis de confundimento (idade, gênero, HAS, dislipidemia, diabetes mellitus, sedentarismo e antecedentes familiares). Os dados foram considerados significantes quando $p < 0,05$. O intervalo de confiança (IC) adotado foi 95%. As análises estatísticas foram realizadas através do BioEstat (versão 5.0).

Resultados

De 4050 pacientes que realizaram EEF no período de 12 anos (2000 a 2012), 945 obesos foram analisados. Considerou-se obesos pacientes com $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, o que corresponde a 23,3% da amostra total. Houve predomínio do sexo feminino (52,1%); a média de idade foi de $55,4 \pm 10,9$ anos e da circunferência abdominal foi de $108 \pm 12,7$ cm (Tabela 1).

A distribuição de fatores de risco cardiovascular demonstrou diferença significativa entre os grupos ($p < 0,0001$) para as variáveis HAS, diabetes mellitus, dislipidemia, sedentarismo e antecedentes familiares. Os obesos se destacaram como portadores de fatores de risco para DAC. A HAS foi o fator de risco mais predominante entre os grupos, atingindo um percentual maior entre os obesos (75,2%) (Tabela 1). Os pacientes obesos eram mais idosos, hipertensos, dislipidêmicos, diabéticos, e pertenciam ao sexo feminino. Na análise de regressão logística ajustada, a isquemia miocárdica permaneceu associada de maneira independente à idade, sexo feminino, diabetes mellitus e HAS. (Tabela 2).

Dentre os sintomas prévios que motivaram a indicação do exame, os obesos apresentavam mais precordialgia atípica (49,4%) e dispneia (7,5%). Durante a realização do exame, presença de arritmias simples predominou no grupo de não obesos (28,1%) (Tabela 3).

As frequências cardíacas atingidas pelos dois grupos durante o exame também foram analisadas: 251 obesos (26,6%) atingiram a FC acima da máxima, o que demonstra que alguns obesos possuem capacidade física suficiente para atingir valores elevados de frequência cardíaca à EEF (Tabela 4).

A análise das características ecocardiográficas mostrou diferença significativa ($p < 0,0001$) nas dimensões da aorta, átrio esquerdo, volume do átrio esquerdo e espessura relativa do ventrículo esquerdo (VE). No entanto, não houve diferença, entre

os grupos, na fração de ejeção ($p=0,5$), relação E/e' ($p=0,5$), IMVE de repouso ($p=0,4$) nem no IMVE de esforço ($p=0,6$) (Tabela 5).

Do total de pacientes, 19,8% haviam realizado o cateterismo prévio, sendo 14,7% com diagnóstico positivo para isquemia miocárdica. Entre os grupos submetidos à EEF, não houve diferença quanto à presença de isquemia miocárdica ($p=0,41$): 19% dos obesos foram positivos versus 17,9% dos não obesos (Figura 1)

Discussão

O presente estudo avaliou a possibilidade de a EEF ser eficiente no diagnóstico e estratificação de DAC em obesos, uma vez que, devido a menor tolerância ao esforço destes pacientes, estes geralmente são submetidos ao estresse farmacológico. 19% de obesos foram positivos para isquemia miocárdica à EEF; 14% de obesos tiveram cateterismo prévio positivo para isquemia miocárdica. O grupo de não obesos, apresentou 17,9% de positivos para isquemia miocárdica, ou seja, não houve diferença entre os grupos, o que corrobora a possibilidade de utilizar a EEF em obesos, apesar da menor tolerância ao esforço encontrada nesses pacientes. Essa menor tolerância ao esforço deve-se à hiperativação simpática proveniente do excesso de peso e também da HAS, que diminui o cronotropismo dos receptores β miocárdicos e colabora para uma maior incompetência cronotrópica desse grupo^{6,19}.

Apesar de este estudo considerar a obesidade como um fator de risco independente, vários trabalhos publicados evidenciam o efeito protetor da obesidade, de acordo com o IMC, nos pacientes submetidos à intervenção coronária percutânea (ICP)²⁶⁻²⁸. O estudo Cadillac, Nikolski e cols. observou nestes pacientes uma relação de IMC elevado e menor mortalidade²⁸. O “paradoxo da obesidade” também tem sido observado em pacientes após cirurgia cardíaca e nos portadores de insuficiência cardíaca congestiva²⁹. Não há, até o momento, explicação para esse efeito da obesidade. Acredita-se que o maior diâmetro coronariano em obesos, com menor chance de reestenose, influência da idade, que por ser menor nos obesos estudados pode ter influenciado na melhor evolução, e até mesmo o excesso de anticoagulação nestes pacientes, são mecanismos que podem justificar esses achados da literatura²⁸⁻²⁹.

As publicações que se propõem a estudar a ecocardiografia sob estresse em obesos não são muito frequentes, as poucas que existem usaram somente o estresse farmacológico²³⁻²⁴. A ecocardiografia sob estresse com dobutamina é um método bem estabelecido para detectar isquemia miocárdica induzida, apesar de sua interpretação depender das habilidades do operador. É bastante útil no diagnóstico, prognóstico e estratificação de risco de DAC³⁰⁻³³. Sua viabilidade, utilidade e acurácia em detectar DAC em obesos também já foram comprovadas²³⁻²⁴.

Neste estudo observou-se que EEF, uma metodologia estabelecida para diagnóstico e estratificação de risco de DAC, pode ser utilizado em obesos com capacidade física de realizar o teste em esteira, sem apresentar complicações aos pacientes e com grande acurácia na avaliação das câmaras cardíacas, mostrando as áreas com presença de isquemia miocárdica. Por ser o indutor de isquemia de primeira escolha em indivíduos com capacidade de exercício física preservada²¹⁻²², o esforço físico seria então, o melhor método para avaliar isquemia miocárdica em obesos, de acordo com esse estudo.

Esse é o primeiro estudo com uma população brasileira que analisa o uso da EEF em obesos. Novas pesquisas são necessárias para corroborar o resultado desse estudo, a fim de expandir o uso de uma metodologia de grande acurácia e baixo custo como a EEF no diagnóstico de DAC em obesos. Também faz-se necessário comparar os achados dessa análise com outras populações, uma vez que é crescente o número de obesos, e consequentemente o aumento de DAC nesse grupo, na população mundial.

O uso de novas tecnologias da saúde pelos países mais desenvolvidos tem possibilitado diagnósticos mais precoces. A decisão de introduzir tecnologias de saúde deve ser baseada em evidências, com cuidadosa consideração para o sucesso da implementação, com foco em inovações que permitam uma utilização eficaz. No entanto, esse tipo de tecnologia não está acessível à população de menor poder aquisitivo, isso aumenta a necessidade de utilizar métodos mais econômicos no diagnóstico e estratificação da DAC³⁴. Com isto, a EEF apresenta destaque por se tratar de uma metodologia eficaz e de baixo custo.

Este estudo apresentou as seguintes limitações: (a) como foi analisada uma amostra grande de apenas uma cidade, de uma região específica do país, não se pode aplicar suas observações para outras populações; (b) por ser um exame operador-dependente a interpretação dos laudos da EEF pode gerar variações; (c) não

estratificação da isquemia miocárdica em isquemia induzida e fixa, o que estratifica os pacientes com DAC estabelecida; (d) não classificação dos graus de obesidade para avaliação da presença de isquemia entre os subgrupos de obesos; (e) o estudo não foi randomizado.

Algumas perspectivas futuras são pontuadas a fim de suplantarmos as limitações apresentadas neste estudo, como a realização de estudos que abordem o uso da EEF entre obesos de diferentes graus de obesidade e comparação dos resultados com o uso da ecocardiografia sob estresse farmacológico na abordagem clínica e diagnóstica desses pacientes, tópicos que já vêm sendo estudados em pesquisas desenvolvidas por nosso grupo.

Conclusão

Idade, hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes mellitus e o sexo feminino foram os principais preditores de isquemia miocárdica em pacientes obesos submetidos à EEF. A obesidade isolada, não é fator de desfecho para diagnóstico de DAC à EEF.

Tabelas

Tabela 1. Características clínicas de obesos e não obesos submetidos à EEF

VARIÁVEL	Obesos n: 945	Não obesos n: 3105	p
Idade (anos)*	55,41 ±10,91	57,56±11,67	p<0,0001
Gênero (M/F)	453 (47,9%) / 492 (52,1%)	1468 (47,3%)/1637 (52,7%)	p =0,738
Hipertensão Arterial	711 (75,2%)	1775 (57,2%)	p<0,0001
Dislipidemia	562 (59,5%)	1612 (51,9%)	p<0,0001
Diabetes mellitus	144 (15,2%)	338 (10,9%)	p<0,0001
Histórico Familiar de DAC	560 (59,3%)	1710(55,1%)	p=0,023
Circunferência abdominal (cm)	108±12,7	91,7±9,95	p<0,0001
Sedentarismo	675 (71,4%)	1644(52,9%)	p<0,0001
Tabagismo	46 (4,9%)	135 (4,3%)	p=0,52
Infarto prévio	39 (4,1%)	118 (3,8%)	p =0,63

*Valores expressos em média e desvio padrão
EEF- ecocardiografia sob estresse físico

CARACTERÍSTICAS	OR ajustado	IC (95%)	P
Dislipidemia	2,01	1,68-2,40	<0,000
Antecedente familiar	1,54	1,29-1,83	<0,000
Diabetes mellitus	1,53	1,22-1,92	<0,000
Hipertensão	1,44	1,18-1,75	<0,000
Idade (anos)	1,02	1,02-1,03	<0,000

Tabela 2. Resultados da regressão logística entre fatores de risco para DAC, tendo como variável desfecho isquemia miocárdica.

Obesidade	1,01	0,83-1,24	0,877
Sexo feminino	0,54	0,46-0,64	<0,000

Tabela 3. Sintomas prévios para indicação da ecocardiografia sob estresse físico.

VARIÁVEL	Obesos n: 945	Não obesos n:3105	P
Assintomáticos	347 (36,7%)	1442 (46,4%)	p<0,0001
Precordialgia típica	55 (5,8%)	179 (5,8%)	p<0,0001
Precordialgia atípica	467 (49,4%)	1332 (42,9%)	p<0,0001
Dispnéia	71 (7,5%)	143(4,6%)	P<0,0001
Arritmia simples	253(26,8%)	871 (28,1%)	p =0,45

VARIÁVEL	Obesos n: 945	Não obesos n:3105	P
FC abaixo da submáxima	110(11,6%)	230 (7,4%)	p<0,0001
FC submáxima	431 (45,6%)	1064 (34,3%)	p<0,0001
FC máxima	154 (16,3%)	590 (19%)	p =0,06

FC acima da máxima	251 (26,6%)	1219(39,3%)	p<0,000 1
--------------------	----------------	-------------	--------------

Tabela 4. Frequências cardíacas atingidas por obesos e não obesos durante a EEf

Tabela 5. Características ecocardiográficas de obesos e não obesos submetidos à EEf.

VARIÁVEL	Obesos n: 945	Não obesos n: 3105	P
Aorta (cm)	3,27±0,41	3,14±0,39	p<0,0001
Átrio esquerdo (cm)	3,97±0,43	3,72±0,43	p<0,0001
Fração de ejeção	0,66±0,06	0,70±1,79	p=0,506
Volume do AE	23,65±8,95	21,50±7,75	P<0,0001
Espessura relativa do VE	33,76±5,31	32,80±5,16	P<0,0001
Índice de massa do VE	90,88±29,12	85,92±22,50	P<0,0001
Relação E/e'	8,95±2,88	8,72±3,06	p=0,510
IEMVE repouso	1,01±0,076	1,01±0,089	p= 0,46
IEMVE esforço	1,02±0,091	1,02±0,097	p =0,65

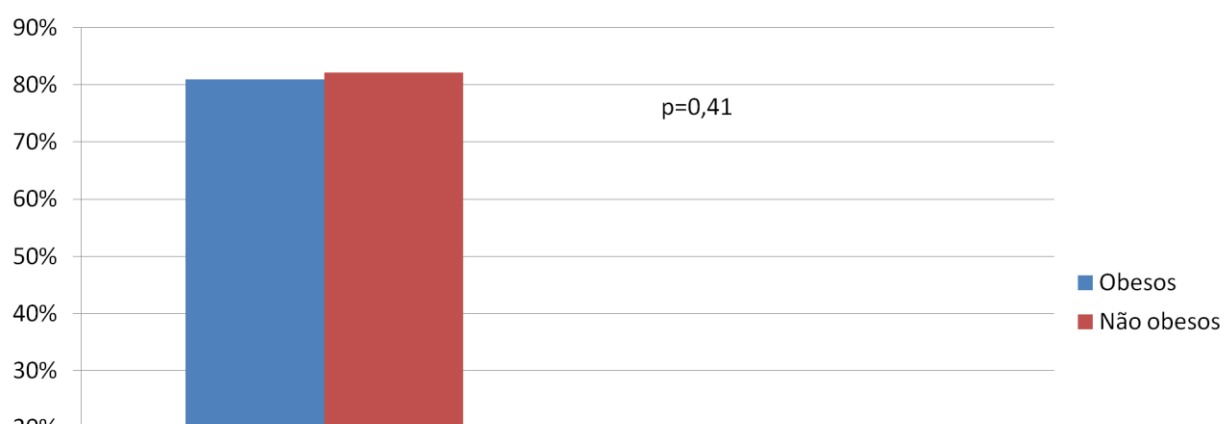
IEMVE- índice do escore de motilidade do ventrículo esquerdo E/e' -

AE- átrio esquerdo

VE- ventrículo esquerdo

FC- frequência cardíaca; EEf- ecocardiografia sob estresse físico

Figura 1. Comparação da frequência de isquemia miocárdica à EEf entre os grupos de obesos e de não obesos



Referências Bibliográficas

1. WHO. World Health Organization 2013. Disponível em: <
http://www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/>
2. World Health Organization [Internet]. Revised WHO discussion paper on the development of a comprehensive global monitoring framework, including indicators, and a set of voluntary global targets for the prevention and control

- of NCDs. Published July 2012. Available from <
http://www.who.int/nmh/events/2012/ncd_discussion_paper/en/index.html>
3. WHO. World Health Organization. Disponível em:
 <<https://www.who.int/topics/obesity>>.
 4. Brasil. Ministério da Saúde. Portal da Saúde. Disponível em
 <<http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/noticia/13145/893/mais-da-metade-da-populacao-brasileira-tem-excesso-de-peso.html>>
 5. DATASUS. Departamento de Informática do SUS. Ministério da Saúde. Disponível em: <<http://www.datasus.gov.br/>>
 6. P. Poirier, T. D. Giles, G. A. Bray, Y. L. Hong, J. S. Stern, F. X. Pi-Sunyer and R. H. Eckel, “Obesity and Cardio-vascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss: An Update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism,” *Circulation*, Vol. 113, 2006, pp. 898-918
 7. Haslam, D.W. and W.P.T. James, Obesity. *The Lancet*, 2005. 366(9492): p. 1197-1209.
 8. Paul O, Lepper MH, Phelan WH, Dupertuis GW, MacMillan A, McKean H, Park H: A longitudinal study of coronary heart disease. *Circulation* 28: 20, 1963.
 9. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med* 2002;347:305–313
 10. Hamer, M, Stamatakis E. Metabolically health obesity and risk of all- cause and cardiovascular disease mortality. *J. Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97 (7): 2482-8.
 11. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, et al: The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. *The Framingham Heart Study. JAMA* 1991;266:231–236
 12. Chapman JM,. Coulson AH, Clark VA, Borun ER: The differential effect of serum cholesterol, blood pressure and weight on the incidence of myocardial infarction and angina pectoris. *J Chronic Dis* 23: 631, 1971
 13. Petitti DB, Wingerd J, Pellegrin F, Ramcharan S: Risk of vascular disease in women. Smoking, oral contraceptives, noncontraceptive estrogens, and other factors. *JAMA* 242: 1150, 1979.

14. Heyman A, Karp HR, Heyden S, Bartel A, Cassel JC, Tyroler HA, Hames CG: Cerebrovascular disease in the biracial population of Evans County Georgia. *Arch Intern Med* 128: 949, 1971.
15. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as na independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968-77.
16. Gruberg L, Weissman NJ, Waksman R, Fuchs S, Deible R, Pinnow EE. The impact of obesity on the short-term and long-term outcomes after percutaneous coronary intervention: the obesity paradox? *J Am Coll Cardiol.* 2002; 78: 578-84.
17. Kelly RV, Hsu A, Topol E, Steinhubl S. The influence of body mass index on outcomes and the benefit of antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol.* 2006; 18 (3): 115-9.
18. Giannoglou, G.D. and Y.S. Chatzizisis, Atherosclerosis: What Are We Looking For? *Angiology*, 2012. 63(5): p. 397-399
19. Gomes F, Sousa D, Heraldo P, Halpern, J.C, Serrano A.J. Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2010. 94: p. 273-279
20. Vasconcelos FL; Santos BF; Santana NO. Valor prognóstico da ecocardiografia sob estresse físico em portadores de bloqueio do ramo esquerdo. *Arq. Bras. Cardiol.* 2011; 97.
21. Oliveira J, Britto A, Góes T, Pereira A, Teixeira D, Barreto M, et al. The positive predictive value of exercise stress echocardiography. *Revista Brasileira de Ecocardiografia.* 2007; 20(1): 14 – 21
22. Oliveira J, Barreto F, Oliveira G, Sousa A. Exercise Echocardiography - A Decade of Clinic and Echocardiographic Experience. *Revista Brasileira de Ecocardiografia e imagem cardiovascular.* 2011, 24(1):51-63
23. S. J. Hu, S. X. Liu, H. A. Katus and M. Luedde, "The Value of Contrast Dobutamine Stress Echocardiography in Detecting Coronary Artery Disease in Overweight and Obese Patients," *Canadian Journal of Cardiology*, Vol. 23, No. 11, 2007, pp. 885-889.
24. Khan, E. Valdiviezo, G. Singh, S. Kanjanauthai, W. Nazneen and K. Ananthasubramaniam, "Prognostic Utility of Dobutamine Stress Echocardiography in the Obese African American Population," *Open Journal*

- of Medical Imaging, Vol. 2 No. 2, 2012, pp. 50-56. doi: 10.4236/ojmi.2012.22009.
25. Shiller N, Shah PM, Crawford M, De Maria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989; 2 (5): 358-67.
 26. Gurm HS, Whitlow PL, Kip KE. The impact of body mass index on short- and long-term outcomes in patients undergoing coronary revascularization: insight from the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 834-40.
 27. Nikolski E, Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Teoh JE. Impact of the body mass index on outcomes after primary angioplasty in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2006; 151: 168-75
 28. Cox, Resnic FS, Popma JJ, Simon DI, Eisenhauer AC, Rogers C. Comparison of the risk of vascular complications associated with femoral and radial access coronary catheterization procedures in obese versus nonobese patients. *Am J Cardiol.* 2004; 94 (9): 1174-7.
 29. Tarastchuk José Carlos Estival, Guérios Ênio Eduardo, Bueno Ronaldo da Rocha Loures, Andrade Paulo Maurício Piá de, Nercolini Deborah Christina, Ferraz João Gustavo Gongora et al . Obesity and coronary intervention: should we continue to use Body Mass Index as a risk factor?. *Arq. Bras. Cardiol.* 2008; 90(5): 311-316.
 30. D. Poldermans, P. M. Fioretti, E. Boersma, J. H. Cornel, F. Borst, E. G. J. Vermeulen, M. Arnesen, A. El-Hendy and J. R. T. C. Roelandt, "Dobutamine-Atropine Stress Echocardiography and Clinical Data for Predicting Late Cardiac Events in Patients with Suspected Coronary Artery Disease," *The American Journal of Medicine*, Vol. 97, No. 2, 1994, pp. 119-125
 31. J. Krivokapich, J. S. Child, D. O. Walter and A. Garfinkel. "Prognostic Value of Dobutamine Stress Echocardiography in Predicting Cardiac Events in Patients with Known or Suspected Coronary Artery Disease," *Journal of the American College Cardiology*, Vol. 33, No. 3, 1999, pp. 708-716.

32. S. C. Chuah, P. A. Pellikka, V. L. Roger, R. B. McCully and J. B. Seward,
 “Role of Dobutamine Stress Echocar-diography in Predicting Outcome in 860
 Patients with Known or Suspected Coronary Artery Disease,” *Circulation*,
 Vol. 97, 1998, pp. 1474-1480.
33. L. Cortigiani, E. Picano, C. Coletta, F. Chiarella, W. Ma- thias, N. Gandolfo,
 M. De Alcantara, V. Mazzoni, G. F. Gensini and P. Landi, “Safety,
 Feasibility, and Prognostic Implications of Pharmacologic Stress
 Echocardiography in 1482 Patients Evaluated in an Ambulatory Setting,”
American Heart Journal, Vol. 141, No. 4, 2001, pp. 621- 629.
34. Howitt, P., Darzi, A.,Guang, ZY, Kerr, K. Technologies for global health –
 Authors' reply. *The Lancet*, 2012. 380(9855): p. 1739.