



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
NÚCLEO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
MESTRADO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

Irlaneide da Silva Tavares

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO
ESQUERDO EM OBESOS GRAVES EM PRÉ-OPERATÓRIO
PARA CIRURGIA BARIÁTRICA

ARACAJU

2011

IRLANEIDE DA SILVA TAVARES

**AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO DIASTÓLICA DO
VENTRÍCULO ESQUERDO EM OBESOS GRAVES EM
PRÉ-OPERATÓRIO PARA CIRURGIA BARIÁTRICA**

Dissertação apresentada ao Núcleo de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientador: Prof^a. Dr^a. Joselina Luzia Menezes Oliveira

ARACAJU

2011

IRLANEIDE DA SILVA TAVARES

**AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO DIASTÓLICA DO
VENTRÍCULO ESQUERDO EM OBESOS GRAVES EM
PRÉ-OPERATÓRIO PARA CIRURGIA BARIÁTRICA**

Dissertação apresentada ao Núcleo de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde

Aprovada em: ____/____/____

Orientador: Prof^a. Dr^a. Joselina Luzia Menezes Oliveira

1º Examinador: Prof. Dr. Antônio Carlos Sobral Sousa

2º Examinador: Prof. Dr. Carlos Eduardo Suaide Silva

PARECER

AGRADECIMENTOS

Ao meu esposo Altran, meu grande amor, que esteve sempre presente, faltam-me palavras para agradecer os momentos de auxílio e compreensão, sem você não conseguiria dar mais esse passo. Você mais do que ninguém merece dividir comigo essa conquista. Sou feliz por tê-lo ao meu lado!

Aos meus pais, Valter e Rivanete, pilares da minha vida, exemplos de força e dedicação, vocês me ensinaram os valores que carregou comigo. Sem medir esforços, me deram muito mais do que eu precisei. Sei o quanto vocês se orgulham por esta conquista!

Aos meus filhos, Larissa e Diego, pela compreensão dos vários momentos de minha ausência. Vocês trazem luz para minha vida, um amor especial, indescritível.

A professora e orientadora Dra. Joselina Oliveira por seu apoio, empenho, sabedoria e, acima de tudo, exigência, que serviram de inspiração no amadurecimento dos meus conhecimentos e conceitos que me levaram a execução e conclusão desta monografia.

Ao Dr. Raimundo Sotero, endocrinologista, pela confiança no encaminhamento dos seus pacientes para essa dissertação.

Ao Prof. Dr. Jose Teles de Mendonça, Prof. Dr. Antonio Carlos Sobral Sousa e Prof. Dr. José Augusto Soares Barreto Filho, por me incentivarem na busca do crescimento e conhecimento, exemplos de competência, determinação, garra e disciplina. Vocês foram fontes de inspiração nessa caminhada.

A todos os professores e funcionários do Núcleo de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe, em especial a secretária Jolinda por todo o auxílio a mim dispensado.

Às secretárias do setor de ecodopplercardiografia, Carla e Helen do Hospital Universitário e Erika do Hospital do Coração, pelo convívio e pelo bom trabalho que realizam, sempre prestativas.

Aos pacientes que participaram dessa pesquisa, pois sem eles nenhuma página teria sentido.

Considerando esta monografia como resultado de uma caminhada, agradecer pode não ser tarefa fácil, nem justa. Para não correr o risco da injustiça, agradeço de antemão a todos que de alguma forma passaram pela minha vida e contribuíram para a construção de quem sou hoje.

**"Pedras no caminho? Guardo todas,
um dia vou construir um castelo..."**

Fernando Pessoa

RESUMO

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO DIASTÓLICA DO VENTRÍCULO ESQUERDO EM OBESOS GRAVES EM PRÉ-OPERATÓRIO PARA CIRURGIA BARIÁTRICA. Irlaneide da Silva Tavares. Aracaju, 2011.

Obesidade é uma doença crônica, multifatorial, associada a aumento do risco cardiovascular e de insuficiência cardíaca, principalmente a diastólica, o que torna importante a avaliação mais criteriosa dos pacientes obesos. O objetivo deste estudo é avaliar a função diastólica do ventrículo esquerdo em obesos graves em pré-operatório para cirurgia bariátrica. Trata-se de um estudo observacional, transversal, prospectivo e analítico. Foram avaliados 132 pacientes obesos graves e assintomáticos, do ponto de vista cardiovascular, e que estavam em avaliação pré-operatória para cirurgia bariátrica. Estratificados em 3 grupos, de acordo com a função diastólica, sendo o grupo N1 constituído por 61 pacientes com função diastólica normal, o grupo DD leve constituído por 24 pacientes com disfunção diastólica leve e o grupo DD M/G constituído por 41 pacientes com disfunção diastólica moderada (padrão pseudonormal) e 06 pacientes com disfunção diastólica grave (padrão restritivo). Após estratificação, foram comparadas as características clínicas e ecocardiográficas entre os grupos. Dos 132 pacientes, 97 (73,5%) eram mulheres. A idade média foi de $38,5 \pm 10,5$ anos e o IMC médio foi de $43,7 \pm 7,2$ Kg/m², sendo 48 pacientes com obesidade grau II e 84 com obesidade grau III. Os fatores de risco cardiovascular que apresentaram diferença significativa entre os grupos N1 vs DD leve e N1 vs DD M/G foram: síndrome metabólica com 67,5% (81 pacientes), HAS com 59,8% (79 pacientes) e DM com 25,2% (32 pacientes). Quanto as variáveis clínicas, apresentaram diferença significativa entre os grupos foram a idade, a circunferência abdominal e a pressão arterial sistólica. Em relação às variáveis ecocardiográficas, encontrou-se um maior diâmetro do átrio esquerdo, diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, volume do átrio esquerdo em 4 e 2 câmaras, índice de volume atrial esquerdo, índice de massa do ventrículo esquerdo para superfície corpórea e esse índice para altura, nos grupos com DD leve e DD M/G vs o grupo N1. A alta prevalência de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo na fase pré-clínica em obesos graves justifica a necessidade de uma avaliação ecocardiográfica criteriosa, utilizando a análise conjunta de todas as técnicas ecocardiográficas disponíveis, com o objetivo de identificar indivíduos com maior risco de insuficiência cardíaca, para que medidas de intervenção precoce sejam adotadas.

Palavras-chave: obesidade mórbida; cirurgia bariátrica; ecocardiografia; diástole.

ABSTRACT

ASSESSMENT OF DIASTOLIC FUNCTION IN THE LEFT VENTRICLE IN SEVERE OBESE IN PREOPERATIVE FOR BARIATRIC SURGERY.

Irlaneide da Silva Tavares. Aracaju, 2011.

Obesity is a multifactorial chronic disease, associated with increased cardiovascular risk, that produces hemodynamic changes, in cardiac structure and function, increasing the risk of heart failure, especially the diastolic; what is important to evaluate these patients more carefully. The aim of this study is to evaluate left ventricular diastolic function in severe obese in preoperative for bariatric surgery. This is an observational, prospective and analytical study. Were evaluated in 132 patients, severely obese, asymptomatic, with normal systolic function that were in the preoperative evaluation for bariatric surgery. Stratified into three groups, according to diastolic function, the group Nl comprised 61 patients with normal diastolic function, the group DD mild, consisted of 24 patients with mild diastolic dysfunction and the group DD M/S composed of 41 patients with moderate diastolic dysfunction (pseudonormal pattern) and 06 patients with severe diastolic dysfunction (restrictive pattern). After stratification, we compared the clinical and echocardiographic characteristics among groups. Of the 132 patients, 97 (73.5%) were women. The mean age was 38.5 ± 10.5 years and average BMI was 43.7 ± 7.2 kg/m². 48 patients had obesity class II and 84 grade III obesity. The cardiovascular risk factors that showed significant differences between groups Nl vs DD mild and Nl vs DD M/G were: metabolic syndrome with 67.5% (81 patients), hypertension with 59.8% (79 patients) and diabetes mellitus with 25.2% (32 patients). Regarding clinical values we found significant differences among groups in age, waist circumference and systolic blood pressure. Regarding echocardiographic variables, we found a larger left atrial diameter, left ventricular diastolic diameter, left atrial volume at 4 and 2 chambers, index of left atrial volume, index of left ventricular mass to body surface, and this index for height, in the groups with DD mild and DD M/S vs Nl. The higher prevalence of left ventricular diastolic dysfunction in pre-clinical phase in severe obese patients justifies the need for a careful echocardiographic assessment using joint analysis of all available echocardiographic techniques, in order to identify individuals at high risk for heart failure, so that early intervention measures are adopted.

Key-words: obesity morbid; bariatric surgery; echocardiography; diastole.

LISTA DE TABELAS E QUADRO

Tabela 1 - Classificação do estado nutricional de adultos. Organização Mundial de Saúde, 2000.....	17
Tabela 2 - Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas com obesidade em homens e mulheres caucasianos.....	18
Tabela 3 - Critério diagnóstico de obesidade abdominal. Federação Internacional de Diabete, 2005.....	20
Tabela 4 - Distribuição do grau de obesidade.	48
Tabela 5 - Distribuição da frequência segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo e seus respectivos intervalos de confiança de 95% em pacientes com obesidade grave.....	48
Tabela 6 - Caracterização das variáveis clínicas e antropométricas segundo a função diastólica do ventrículo esquerdo.....	50
Tabela 7 - Diferença entre as médias da idade e seus respectivos intervalos de confiança de 95% segundo a função diastólica do ventrículo esquerdo.....	51
Tabela 8 - Diferença entre as médias da pressão arterial sistólica e seus respectivos intervalos de confiança de 95% segundo a função diastólica do ventrículo esquerdo.....	52
Tabela 9 - Distribuição dos fatores de risco cardiovascular segundo a função diastólica do ventrículo esquerdo.....	54
Tabela 10 - Tabela da razão de chances e seus respectivos intervalos de confiança de 95% dos fatores de risco cardiovascular ajustados entre si e relacionados independentemente com a função diastólica em pacientes com obesidade grave.....	55
Tabela 11 - Variáveis ecocardiográficas segundo a função diastólica do ventrículo esquerdo.....	56
Tabela 12 - Diferença entre as médias do diâmetro do átrio esquerdo e seus respectivos intervalos de confiança de 95% segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.....	57

Tabela 13 - Diferença entre as médias do volume atrial esquerdo em 4 câmaras e seus respectivos intervalos de confiança de 95% segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.....	58
Tabela 14 - Diferença entre as médias do volume atrial esquerdo 2 câmaras e seus respectivos intervalos de confiança de 95% segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.....	59
Tabela 15 - Diferença entre as médias do volume atrial esquerdo médio e seus respectivos intervalos de confiança de 95% segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.....	59
Tabela 16 - Diferença entre as médias do índice de volume atrial esquerdo e seus respectivos intervalos de confiança de 95% segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.....	60
Quadro 1 - Critérios de indicação para a cirurgia bariátrica.....	34

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Fisiopatologia da obesidade e doenças cardiovasculares.....	20
Figura 2 - Padrão geométrico do ventrículo esquerdo segundo o índice de massa e a espessura relativa da parede.....	28
Figura 3 - Imagem do Doppler tecidual do anel septal.....	29
Figura 4 - Doppler do fluxo mitral com padrão normal (A) e disfunção diastólica discreta (B).....	30
Figura 5 - Algoritmo de avaliação da função diastólica.....	33
Figura 6 - Medida da aorta e do átrio esquerdo ao modo M.....	41
Figura 7 - Medidas das dimensões do ventrículo esquerdo ao modo M.....	42
Figura 8 - Padrão geométrico do ventrículo esquerdo.....	42
Figura 9 - Doppler pulsátil da valva mitral.....	43
Figura 10 - Doppler pulsátil do fluxo em veia pulmonar superior direita.....	44
Figura 11 - Doppler contínuo dos fluxos de entrada e saída do ventrículo esquerdo.....	45
Figura 12 - Doppler tecidual do anel mitral.....	45
Figura 13 - Volume atrial esquerdo em 4 e 2 câmaras pelo método de Simpson.....	46
Figura 14 - Distribuição da função diastólica do ventrículo esquerdo em obesos graves.....	49
Figura 15 - Circunferência abdominal segundo a função diastólica do ventrículo esquerdo..	51
Figura 16 - Gráfico de tendência da pressão arterial sistólica segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.....	52
Figura 17 - Gráfico de tendência do diâmetro atrial esquerdo segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.....	57
Figura 18 - Gráfico de tendência do índice de volume do átrio esquerdo segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.....	60

Figura 19 - Gráfico de tendência do índice de massa do ventrículo esquerdo segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.....61

LISTA DE ABREVIATURAS

A	onda de enchimento ventricular causada pela contração atrial
Adur	duração da onda de contração atrial
A'	velocidade miocárdica diastólica após a contração atrial
AE	átrio esquerdo
AO	aorta
Circ Abd	circunferência abdominal
CV	cardiovascular
D	velocidade de fluxo diastólico em veia pulmonar
ΔD	percentual de encurtamento sistólico
DAE	diâmetro do átrio esquerdo
DD leve	disfunção diastólica leve
DD M/G	disfunção diastólica moderada ou grave
DDVE	diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo
DM	diabete melito
DSVE	diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo
E	onda de velocidade do enchimento ventricular rápido
E/A	relação entre as velocidades E e A
E/E'	razão entre as velocidades E e e'
E'	velocidade miocárdica diastólica precoce
E's	velocidade miocárdica diastólica precoce ao nível do anel septal mitral
E'l	velocidade miocárdica diastólica precoce ao nível do anel septal lateral
E'm	velocidade miocárdica diastólica precoce média
E'/A'	relação entre as velocidades e' e a'
ERP	espessura relativa da parede
FA	fibrilação atrial
FE	fração de ejeção
HAS	hipertensão arterial sistêmica
HDL	lipoproteína de alta densidade
HVE	hipertrofia ventricular esquerda
IMC	índice de massa corporal
IMVEsc	massa ventricular esquerda indexada à superfície corpórea

IMVEa	massa ventricular esquerda indexada à altura
IVolAE	volume atrial esquerdo indexado para superfície corpórea
LDL	lipoproteína de baixa densidade
MVE	massa ventricular esquerda
NI	normal
OMS	organização mundial de saúde
PDF	pressão diastólica final
PP	parede posterior
PPd	parede posterior na diástole
PVar	velocidade do fluxo reverso atrial em veia pulmonar superior direita
PVar dur	duração do fluxo reverso atrial em veia pulmonar superior direita
RC	remodelamento concêntrico
S	onda de velocidade sistólica do fluxo venoso pulmonar
SC	superfície corpórea
SIV	septo interventricular
TRIV	tempo de relaxamento isovolumétrico
TD	tempo de desaceleração
VE	ventrículo esquerdo
VED	ventrículo esquerdo na diástole
VOLAE	volume do átrio esquerdo
VOLAE2c	volume do átrio esquerdo em duas câmaras
VOLAE4c	volume do átrio esquerdo em quatro câmaras
VOLAE _m	volume do átrio esquerdo médio

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	16
2.1 Obesidade: Conceito e epidemiologia.....	16
2.2 Diagnóstico de obesidade e suas limitações.....	16
2.3 Fisiopatologia da obesidade e doenças cardiovasculares.....	19
2.3.1 Fatores metabólicos.....	20
2.3.2 Ativação simpática.....	21
2.3.3 Fatores hemodinâmicos.....	21
2.3.4 Alterações da estrutura cardíaca.....	21
2.3.5 Apnéia obstrutiva do sono (AOS).....	22
2.3.6 Obesidade e doença coronariana.....	23
2.3.7 Obesidade e insuficiência cardíaca.....	24
2.3.8 Obesidade e fibrilação atrial.....	25
2.3.9 Obesidade e arritmias cardíacas.....	25
2.3.10 Obesidade e neoplasias.....	25
2.4 Alterações e limitações da ecocardiografia na avaliação da obesidade.....	26
2.4.1 Geometria ventricular esquerda.....	26
2.4.2 Função sistólica do ventrículo esquerdo.....	28
2.4.3 Função diastólica do ventrículo esquerdo.....	30
2.5 A cirurgia bariátrica.....	34
3 OBJETIVOS.....	36
3.1 Geral.....	36
3.2 Específicos.....	36
4 CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	37
4.1 Desenho do estudo.....	37
4.2 Locais de estudo.....	37
4.3 Período de estudo.....	37
4.4 Seleção da amostra.....	37
4.5 Critérios de inclusão.....	37
4.6 Critérios de exclusão.....	38
4.7 Definição das variáveis.....	38

4.7.1 Variáveis clínicas e sócio-demográficas.....	38
4.7.2 Variáveis ecocardiográficas.....	38
4.8 Avaliação clínica e laboratorial.....	39
4.9 O exame ecocardiográfico.....	41
4.9.1 Dados estruturais.....	41
4.9.2 Avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo.....	43
4.9.3 Avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo.....	43
4.9.3.1 Fluxo mitral.....	43
4.9.3.2 Fluxo de veia pulmonar.....	44
4.9.3.3 Tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV).....	44
4.9.3.4 Doppler tecidual.....	45
4.9.3.5 Volume do átrio esquerdo.....	46
4.10 Considerações éticas.....	47
4.11 Análise estatística.....	47
5 RESULTADOS.....	48
5.1 Característica da amostra em estudo.....	48
5.2 Análise das variáveis ecocardiográficas relacionadas a função diastólica do ventrículo esquerdo.....	55
5.2.1 Diâmetro do átrio esquerdo.....	56
5.2.2 Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo.....	58
5.2.3 Volume do átrio esquerdo.....	58
5.2.4 Índice de massa do ventrículo esquerdo.....	61
5.3 Padrão geométrico do VE.....	62
6 DISCUSSÃO.....	63
7 CONCLUSÃO.....	67
8 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	68
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	69
APÊNDICE A - PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA PRÉ - OPERATÓRIA PARA CIRURGIA BARIÁTRICA.....	79
APÊNDICE B - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	82

1 INTRODUÇÃO

Obesidade é uma doença crônica, multifatorial, que representa risco elevado para a saúde¹. É um problema de saúde pública, com alta prevalência, que vem aumentando em proporções epidêmicas em adultos e crianças². Está frequentemente associada a condições que aumentam o risco cardiovascular³, incluindo: dislipidemia, hipertensão arterial, intolerância à glicose, hipertrofia ventricular esquerda, hiperuricemia, elevação do fibrinogênio, síndrome metabólica e apnéia do sono. Estudos demonstram que a prevalência de hipertensão é cerca de 50% maior nos indivíduos obesos². Os obesos têm um aumento do risco de 104% de desenvolver insuficiência cardíaca em comparação com os não obesos⁴. A distribuição centrípeta do tecido adiposo está relacionada com maiores concentrações de lipoproteínas plasmáticas e níveis de pressão arterial em ambos os sexos, independentemente da quantidade de gordura corporal⁵. O aumento da cintura abdominal está associado à maior incidência de quadros de insuficiência cardíaca, especialmente entre as mulheres⁶.

Alterações hemodinâmicas, da estrutura e função cardiovascular, podem decorrer do excesso de peso⁷. O prejuízo do relaxamento ventricular esquerdo é um dos efeitos da obesidade na função ventricular esquerda, independente da existência de outras comorbidades⁸. A presença de disfunção diastólica do VE na população em geral está associada ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca e à menor sobrevida⁹.

A alta prevalência de obesidade, o maior risco de desenvolvimento de insuficiência cardíaca diastólica, a frequente associação com comorbidades que aumentam o risco cardiovascular e por ser um fator de risco independente e modificável para o desenvolvimento de diversas doenças tornam necessária uma investigação ecocardiográfica criteriosa nos obesos, respeitando suas peculiaridades, objetivando a identificação de pacientes de maior risco, para que medidas de intervenção sejam adotadas precocemente.

Esse trabalho é importante para auxiliar na identificação de pacientes obesos graves de maior risco, seguindo as orientações das diretrizes de quantificação das câmaras cardíacas (2005) e de disfunção diastólica (2009); Visto que, até o momento, não encontramos trabalhos que sigam essas orientações.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Obesidade: conceito e epidemiologia

Obesidade é definida como o acúmulo excessivo de gordura que apresenta um risco para a saúde¹⁰. É uma doença universal de prevalência crescente que vem adquirindo proporções epidêmicas, sendo um dos principais problemas de saúde pública da sociedade moderna. Uma vez considerado um problema apenas dos países de renda elevada, sobrepeso e obesidade estão aumentando significativamente nos países de baixa e média renda, especialmente em áreas urbanas¹⁰. Em 2005, cerca de 1,6 bilhão de adultos (idade maior que 15 anos) estava acima do peso, pelo menos 400 milhões eram obesos; estima-se que até 2015, aproximadamente, 2,3 bilhões de adultos estarão com sobrepeso e mais de 700 milhões serão obesos; pelo menos 20 milhões de crianças menores de 5 anos estavam acima do peso em 2005¹⁰. A obesidade acarreta risco aumentado de inúmeras doenças crônicas¹⁰, como diabetes melito¹¹, dislipidemia, doenças cardíaca e cerebrovascular, insuficiência cardíaca, alterações da coagulação, doenças articulares degenerativas, neoplasias^{12, 13}, esteatose hepática com ou sem cirrose, e apnéia do sono¹⁴. Essas comorbidades (estado patológico causado, agravado ou cujo tratamento / controle é dificultado pela presença do excesso de peso ou que apresente cura / controle com a perda ponderal¹⁵) contribuem para o aumento da mortalidade, a qual, de acordo com numerosos estudos em humanos, aumenta em proporção direta ao aumento do peso corporal^{16, 17}. Utilizando dados do estudo de Framingham, verificou-se que IMC de 30 Kg/m² provoca uma redução em três a quatro anos de vida quando comparado ao peso adequado^{18, 19}, enquanto a obesidade grau III em homens jovens pode reduzir a expectativa de vida por cerca de 13 anos¹⁹.

2.2 Diagnóstico da obesidade e suas limitações

A quantidade de tecido adiposo pode ser avaliada por diversos métodos, como a medida da prega cutânea²⁰, a ultrassonografia²¹, a tomografia computadorizada²², a ressonância magnética²³, a bioimpedância²⁴, dentre outros. Na prática clínica e em estudos epidemiológicos e clínicos, o cálculo do Índice de Massa Corpórea (IMC), descrito pela

primeira vez por um matemático belga no século XIX ²⁵, também conhecido como Índice de Quetelet, que é o peso (em Kg) dividido pelo quadrado da altura (em metro), é o principal parâmetro utilizado para caracterizar a obesidade. O IMC tem cálculo simples e rápido, apresenta boa correlação com a adiposidade corporal, ignora a distribuição corporal de gordura e não distingue massa gordurosa de massa magra, podendo superestimar o grau de obesidade em indivíduos musculosos e mesmo edemaciados. A Tabela 1 representa a classificação do peso de acordo com o IMC²⁶.

Tabela 1- Classificação do estado nutricional de 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

Alguns autores denominam super - obesos os indivíduos com IMC ≥ 55 Kg/m², devido às dificuldades particulares do próprio manejo pessoal e a extensa gama de complicações clínicas que incidem nestes pacientes; contudo, a classificação utilizada na última diretriz brasileira de obesidade 2009/2010 não faz referência a esse grupo e segue as orientações da OMS²⁶.

Atualmente, está bem estabelecido que o padrão de distribuição de gordura corporal pode proporcionar um prognóstico de risco para saúde mais fidedigno do que o próprio grau de obesidade determinado pelo IMC^{27, 28}. Existem três tipos de gordura corporal:

generalizada, central ou andróide, e ginecóide. No tipo central de distribuição de tecido adiposo, mais comum em homens, a gordura está preferencialmente distribuída no tronco, com deposição aumentada da região intra-abdominal visceral. No tipo periférico, inferior ou ginecóide, a gordura acumula-se nos quadris, nádegas e coxas, ou seja, um padrão mais feminino de distribuição. Assim, indivíduos com circunferência abdominal elevada apresentam aumento de tecido adiposo visceral, maior risco cardiovascular e de desenvolvimento de síndrome metabólica²⁷. O estudo INTERHEART avaliou 12.461 pacientes com infarto do miocárdio recente e 14.637 controles de 52 países; neste estudo, o IMC e a obesidade abdominal estiveram associados com infarto do miocárdio; porém, na análise ajustada, apenas a obesidade abdominal permaneceu associada com infarto do miocárdio²⁸. A medida da circunferência abdominal reflete melhor o conteúdo de gordura visceral do que a relação cintura quadril e também se associa à gordura corporal total²⁹; pode ser avaliada segundo a OMS, a qual sugere a maior medida do perímetro abdominal entre a última costela e a crista ilíaca, ou de acordo com a orientação da I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica, que indica medir a circunferência abdominal no ponto médio entre o rebordo costal inferior e a crista ilíaca²⁷. A OMS estabelece como ponto de corte para risco cardiovascular aumentado a medida da circunferência abdominal, em caucasianos, igual ou superior a 94 cm em homens e 80 cm em mulheres (Tabela 2). De acordo com o National Cholesterol Education Program (NCEP) - Adult Treatment Panel III (ATP III), o ponto de corte deve ser 102 para homens e 88 para mulheres³⁰.

Tabela 2 - Circunferência abdominal e risco de complicações metabólicas associadas com obesidade em homens e mulheres caucasianos³⁰

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.

A relação entre circunferência abdominal e gordura corporal difere segundo a idade³¹ e diferentes grupos étnicos³². Os pontos de corte para asiáticos e indianos, para o

mesmo nível de risco, são menores que os apresentados na Tabela 2 por se associarem a aumento de risco para complicações metabólicas³³. Assim, em 2005, a *International Diabetes Federation* (IDF) propôs um ponto de corte para cintura que difere entre as etnias³⁴, sendo o utilizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia na avaliação do risco cardiovascular³⁵ (Tabela 3).

Tabela 3 - Critério diagnóstico de obesidade abdominal. IDF, 2005

Gênero/Etnia	Diâmetro da circunferência abdominal
Homens	
Sul - asiáticos, ameríndios e chineses	≥ 90 cm
Branco de origem européia e negros	≥ 94 cm
Japoneses	≥ 85 cm
Mulheres	
Branca de origem européia, negra, sul-asiática, ameríndia e chinesa	≥ 80 cm
Japonesa	≥ 90 cm

Nota: IDF = *International Diabetes Federation*

A combinação do IMC com medidas de distribuição de gordura (ex: circunferência abdominal) pode ajudar a resolver alguns problemas do uso do IMC isolado²⁶.

2.3 Fisiopatologia da obesidade e doenças cardiovasculares

A associação entre obesidade e várias formas de doença cardiovascular é complexa provavelmente devido a diferentes mecanismos fisiopatológicos, envolvendo diversos fatores, que interagem entre si (Figura 1). A obesidade pode causar aterosclerose coronariana através de mecanismos bem descritos e aceitos, como hipertensão, dislipidemia e diabetes melito tipo 2^{2, 36}. No entanto, evidências recentes têm mostrado que a associação entre obesidade e doença cardiovascular pode incluir outros fatores³⁶, como inflamação subclínica, ativação neuro-hormonal, aumento do tônus simpático, altas concentrações de leptina e insulina³⁷, apnéia obstrutiva do sono³⁸ (AOS), maior intercâmbio de ácidos graxos livres³⁹, e

também deposição de gordura em áreas específicas do corpo, com papel direto na patogênese da aterosclerose coronariana, como a gordura epicárdica⁴⁰.

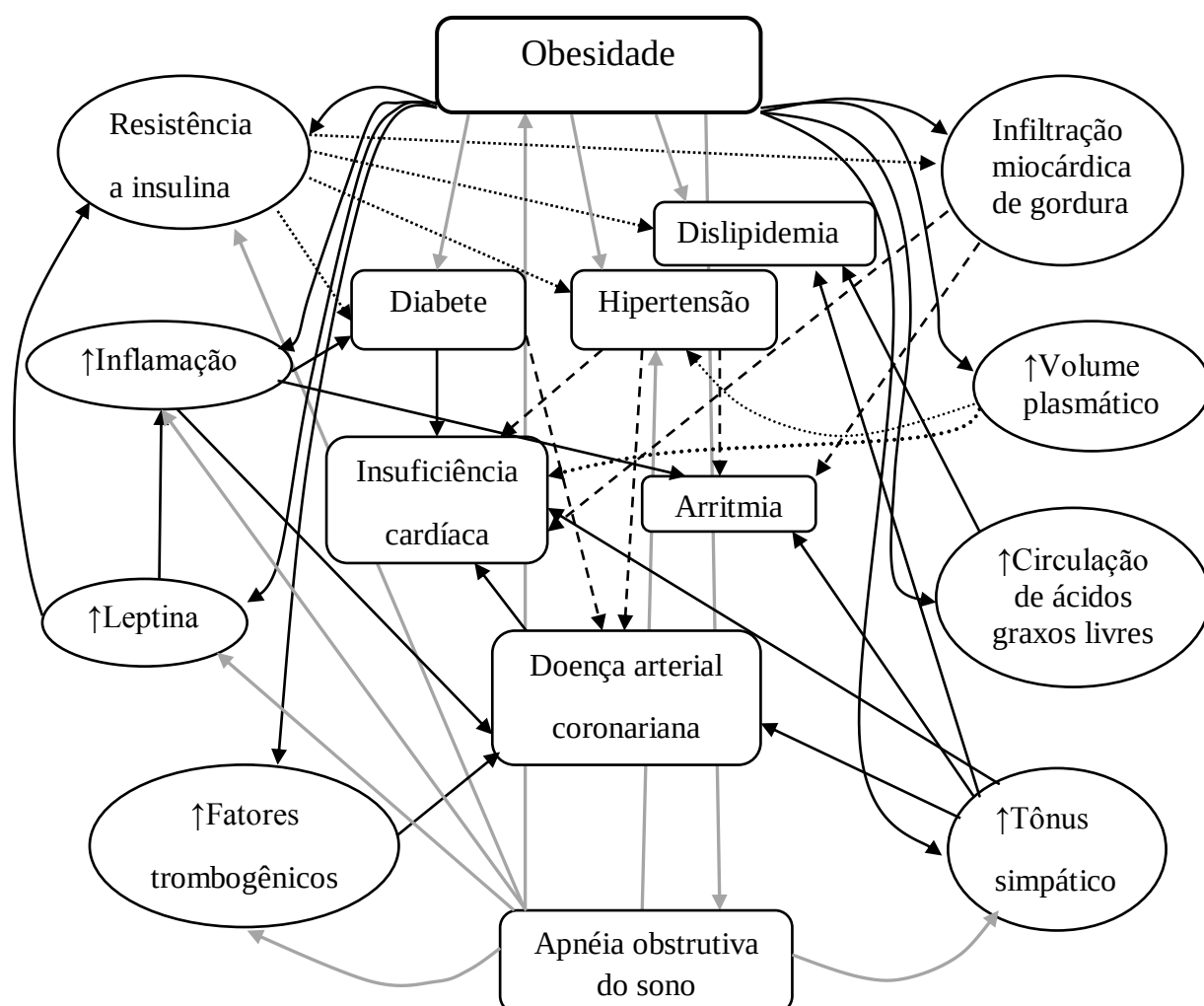


Figura 1 - Fisiopatologia da obesidade e doenças cardiovasculares
 Fonte: Jiménez, FL. Rev Esp Cardiol. 2011; 64(2):140–149

2.3.1 Fatores metabólicos

O adipócito atua como um órgão endócrino e desempenha papel importante na patogenia e complicações da obesidade^{2, 41}. Aumento dos níveis de leptina, um hormônio derivado do adipócito que controla a ingestão de alimentos e metabolismo energético, importante na indução da saciedade, pode ser particularmente relacionado com a doença cardiovascular^{41, 42}. A leptina tem várias ações, incluindo possíveis efeitos sobre a atividade

simpática aumentada, o que promove a trombose e aumenta a pressão arterial e a frequência cardíaca; é uma citocina e, conseqüentemente, também foi implicada no processo inflamatório⁴³. A proteína C reativa ultrasensível (PCRus) pode desempenhar um papel no desenvolvimento da resistência à leptina, o que é importante, visto que a hiperleptinemia endógena não reduzirá o apetite ou aumentará o gasto energético⁴⁴. Recentemente, o aumento das concentrações de PCRus e leptina foi associado ao aumento no risco de grandes eventos cardiovasculares (CV), mas leptina parece ser um preditor mais forte⁴⁵. Em um modelo multivariado, a leptina foi preditor independente de eventos CV, ao contrário da PCRus. Claramente, o aumento nos marcadores inflamatórios está associado com resistência à insulina, obesidade e eventos CV⁴².

2.3.2 Ativação simpática

Pacientes obesos mórbidos que normalmente têm tônus simpático elevado, confirmado por medida direta da atividade simpática no músculo e nas concentrações de catecolaminas circulantes^{46, 47}, têm, geralmente, apnéia obstrutiva do sono (AOS)⁴⁸. Embora a AOS seja causa de atividade simpática elevada, essa condição não tem sido levada em conta na maioria dos estudos sobre atividade simpática e obesidade em humanos, ficando a dúvida de se a atividade simpática aumentada em obesos é total ou parcialmente mediada pela AOS⁴⁹.

2.3.3 Fatores hemodinâmicos

A obesidade tem muitos efeitos adversos na hemodinâmica, função e estrutura cardiovascular⁷. Tipicamente, os pacientes obesos têm maior volume de sangue, débito e trabalho cardíaco, mas um nível total mais baixo de resistência periférica, em qualquer nível de pressão arterial^{7, 50}. A maior parte do aumento do débito cardíaco com a obesidade é causada pelo volume de ejeção, embora, devido ao aumento da ativação simpática, a frequência cardíaca, geralmente, encontre-se levemente aumentada⁵⁰. A curva de Frank - Starling é, muitas vezes, deslocada para a esquerda, devido ao aumento da pressão de enchimento e o volume, aumentando o trabalho CV. Os pacientes obesos são mais prováveis de serem hipertensos do que os pacientes magros; e o ganho de peso, geralmente, está associado a aumento da pressão arterial^{49, 51}.

2.3.4 Alterações da estrutura cardíaca

Com o aumento da pressão de enchimento e volume, indivíduos com excesso de peso e obesos desenvolvem, frequentemente, dilatação das câmaras esquerdas^{7, 51, 52}. Independente da idade e da pressão arterial, a obesidade aumenta o risco de hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE), bem como outras alterações estruturais, incluindo remodelamento concêntrico (RC) e HVE excêntrica⁵³. Além de alterações estruturais do ventrículo esquerdo (VE), obesidade também leva ao aumento do átrio esquerdo⁵³ (AE), ambos decorrentes do aumento do volume sanguíneo circulante, bem como enchimento diastólico anormal do VE^{7, 54}. Essas anormalidades promovem o aumento do risco de insuficiência cardíaca, mas o aumento do AE pode aumentar o risco de fibrilação atrial (FA) e suas complicações⁵⁵. Além das anormalidades estruturais do VE e da maior propensão para arritmias ventriculares complexas⁵⁶, a obesidade também tem efeitos adversos sobre: a função sistólica e diastólica^{7, 54, 57-58}.

Existem vários mecanismos possíveis para a dilatação do átrio esquerdo na obesidade, dentre eles, o conceito de que o obeso apresenta um maior volume intravascular que poderia aumentar as dimensões das câmaras esquerdas, tanto ventricular quanto atrial; essa alteração do átrio esquerdo pode não ser, necessariamente, mediada por comprometimento da função diastólica do coração, mas pode, simplesmente, refletir uma adaptação fisiológica à elevação do volume sanguíneo⁵⁹. A hipertensão também pode estar associada à dilatação atrial esquerda, apesar de que um estudo de coorte de Framingham, designado para examinar os efeitos da pressão arterial no tamanho atrial esquerdo, demonstrou que a idade e o IMC apresentaram maior contribuição no tamanho atrial do que a pressão arterial^{60, 61}. Recentemente, Garza et al. demonstraram que o IMC está associado ao aumento do tamanho atrial, independente da presença de comorbidades na população de obesos mórbidos estudada⁶¹. Alpert et al. demonstraram que a presença de insuficiência cardíaca em obesos mórbidos estava associada com crescimento do átrio esquerdo e demonstrando-se fortemente relacionada com a duração da obesidade⁵⁸.

2.3.5 Apnéia obstrutiva do sono (AOS)

AOS é caracterizada por episódios repetidos de interrupção da respiração, seguida por despertar súbito do sono⁶². A AOS tem sido, especificamente, associada à hipertensão, doença cardíaca isquêmica, doença cerebrovascular, insuficiência cardíaca, hipertensão pulmonar e arritmia cardíaca⁶³. Pacientes com AOS, geralmente, apresentam fatores associados, tais como obesidade, hipertensão e intolerância a glicose. AOS provoca estresse

agudo e crônico que pode predispor à isquemia miocárdica durante o sono. Hipóxia aguda aumenta a vasoconstrição periférica induzida pela apnéia e hipoxemia grave, retenção de dióxido de carbono, ativação simpática, e os aumentos repentinos na pressão sanguínea podem, igualmente, causar isquemia miocárdica. Em pacientes com síndrome da AOS, o pico de incidência de infarto do miocárdio ocorre durante o período de sono, enquanto sua incidência é mais baixa durante esse período na população em geral⁶⁴. A longo prazo, o desenvolvimento de hipertensão, que inicialmente se manifesta durante a noite e, posteriormente, durante o dia, a produção de substâncias vasoativas e tróficas, como endotelina, a ativação de processos inflamatórios e mecanismos pró-coagulantes e o aumento das concentrações de insulina também podem contribuir para o desenvolvimento e a progressão da doença cardíaca isquêmica. No *Sleep Heart Health Study cohort*, AOS foi detectada como um fator de risco independente para doenças coronarianas, sendo esses achados confirmados por outros estudos prospectivos⁶⁵.

2.3.6 Obesidade e doença coronariana

Um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de diabetes melito tipo 2 é a obesidade ou sobrepeso. No *Nurse Cohort Study*, o risco de diabetes melito aumentou cinco vezes para aquelas com IMC de 25 Kg/m², 28 vezes para aquelas com IMC de 30 Kg/m² e 93 vezes para aquelas com IMC > 35 Kg/m², quando comparadas com mulheres com IMC < 21 Kg/m²⁶⁶. Padrões similares de aumento na prevalência de diabetes com o aumento de peso foram observados em homens. Nos Estados Unidos da América, cerca de 70% do risco de desenvolvimento de diabetes pode ser atribuído ao excesso de peso⁶⁷.

O excesso de peso associa-se com maior prevalência de hipertensão arterial em crianças e adolescentes^{68, 69}. Na vida adulta, mesmo entre indivíduos fisicamente ativos, incremento de 2,4Kg/m² no índice de massa corporal acarreta maior risco de desenvolver hipertensão arterial^{70, 71}. A obesidade central também se associa com aumento da pressão arterial⁷².

No *Swedish Obesity Study*, mais de 50% dos homens e 33% das mulheres com IMC > 35 kg/m² relatavam ronco ou apnéia do sono⁷³. Essas alterações durante o sono parecem contribuir com um risco aumentado de infarto e acidente vascular cerebral⁷⁴.

A presença de sobrepeso ou obesidade é associada com níveis mais elevados de colesterol total, triglicérides, LDL colesterol, VLDL colesterol e baixos níveis de HDL. Dados do NHANES II mostram que em mulheres com valores de IMC entre 27,1-30 kg/m²

quando comparadas às com IMC entre 21-23 kg/m² apresentam níveis de colesterol total 5-18mg/dl mais elevados; LDL colesterol 5-17 mg/dl, triglicérides 35-48 mg/dl mais altos e HDL colesterol 5-9 mg/dl mais baixos⁷⁵. No NHANES III, estudo observacional com base nos últimos três exames de sangue de 1666 indivíduos participantes do estudo de Framingham (1991-2001), observou-se diminuição da dislipidemia caracterizada pelo aumento do HDL-C, redução dos níveis de triglicérides, mesmo tendo aumentado o IMC, porém o perfil lipídico foi mais favorável para aqueles com menor aumento do IMC⁷⁶.

A associação entre obesidade e doença cardíaca coronariana é, parcialmente, mediada por fatores de risco tradicionais acima relatados, como hipertensão, dislipidemia e diabetes mellitus, embora esses fatores de risco não expliquem completamente essa associação. A aterosclerose coronariana, provavelmente, começa ou é acelerada por vários mecanismos, potencializados pela obesidade, como o tônus simpático, aumento da circulação de ácidos graxos livres, aumento do volume intravascular com maior estresse da parede vascular, inflamação e alterações nas lipoproteínas que aumentam seu potencial aterogênico. A AOS pode mediar essa associação. O estado pró-trombótico em pacientes obesos, provavelmente, contribui para o aparecimento da doença coronariana aguda⁷⁷. A resistência à insulina pode ser um dos mediadores da obesidade e de doenças cardiovasculares, particularmente em indivíduos com síndrome metabólica⁷⁸.

Dados do estudo de Framingham confirmam que a obesidade é fortemente preditiva de doença cardiovascular, principalmente quando a obesidade central está presente.

2.3.7 Obesidade e insuficiência cardíaca

Durante vários anos, acreditou-se que a obesidade pudesse causar insuficiência cardíaca através de mecanismos intermediários, como hipertensão ou doença arterial coronariana, mas estudos recentes têm demonstrado que outros fatores podem estar envolvidos na origem da cardiomiopatia associada à obesidade. Por exemplo, há hipertrofia ventricular esquerda associada à obesidade, que não pode ser explicada pelo aumento da pressão arterial. Estudos em animais e humanos têm demonstrado um aumento na prevalência de fibrose do miocárdio proporcional ao grau de obesidade, estando associado com a degeneração celular e a inflamação⁷⁹. Além disso, a obesidade também está associada à disfunção diastólica, o que representa 50% dos casos de insuficiência cardíaca⁸⁰.

2.3.8 Obesidade e fibrilação atrial

A prevalência de fibrilação atrial e obesidade tem aumentado significativamente nos últimos anos. O aumento da prevalência de fibrilação atrial pode ser devido ao envelhecimento da população em combinação com um melhor prognóstico dos pacientes com hipertensão arterial, doença coronariana e insuficiência cardíaca, doenças que aumentam o risco de fibrilação atrial⁸¹. Vários estudos sugerem que a obesidade pode causar ou favorecer o aparecimento de fibrilação atrial. Uma meta-análise⁸² incluiu 16 estudos recentes envolvendo 123 mil pacientes, avaliando o impacto da obesidade na fibrilação atrial, e demonstrando que os pacientes obesos têm um risco 50% maior de fibrilação atrial e que este risco aumenta com o aumento do IMC.

2.3.9 Obesidade e arritmias cardíacas

Alguns estudos clínicos sugerem que a obesidade está associada com morte súbita. Embora a progressão para insuficiência cardíaca possa ser a causa mais comum de morte em pacientes que têm cardiomiopatia da obesidade associada, também tem sido relatado que morte súbita é mais comum em pacientes obesos aparentemente saudáveis do que em indivíduos magros². Estudos eletrofisiológicos em indivíduos obesos têm demonstrado aumento da irritabilidade que pode desencadear o surgimento de arritmias ventriculares, mesmo na ausência de disfunção ventricular ou insuficiência cardíaca⁵⁶. No estudo de Framingham, a taxa anual de morte súbita cardíaca em pacientes obesos foi quase 40 vezes maior do que na população de não-obesos⁷⁵.

2.3.10 Obesidade e neoplasias

A malignidade primeiramente associada com obesidade foi o câncer de endométrio. Muitos estudos mostram um aumento linear no risco (2 a 3,5 vezes) de câncer de endométrio com o aumento do IMC⁸³. O risco relativo de câncer colorretal em indivíduos obesos é de 1,5 a 2 em homens e de 1,2 a 1,5 em mulheres. Mulheres obesas têm um aumento no risco de desenvolvimento de câncer de mama de 30% a 50%⁸⁴, tendo ainda a obesidade implicações prognósticas, como menor chance de sobrevivência e maior chance de recorrência. Outras malignidades, cujo risco é aumentado pela obesidade, incluem o carcinoma renal (aumento de 1,5 a 3 vezes) e o adenocarcinoma do esôfago (aumento de 2 a 3 vezes). Estima-se que o sobrepeso e a obesidade possam contribuir com 14% das mortes por câncer entre os homens e 20% entre as mulheres.

2.4 Alterações e limitações da ecocardiografia na avaliação da obesidade

2.4.1 Geometria ventricular esquerda

O primeiro estudo ecocardiográfico em pacientes com obesidade mórbida deve-se a MA Quinones, em 1978, que descreveu dois padrões funcionais distintos entre seus pacientes estudados. Um primeiro grupo possuía fração de ejeção, relação volume/massa e, consequentemente, estresse parietal, normais. E um segundo grupo que se apresentava com expressivo aumento do volume diastólico final do VE, aumento da relação volume/massa, com consequente aumento do estresse parietal e redução da fração de ejeção⁸⁵.

Finalmente, Cueto Garcia, em 1982, estudando pela ecocardiografia um grupo de pacientes com obesidade mórbida, descreve importante aumento da massa do VE, porém em câmaras sensivelmente dilatadas, provavelmente secundárias à hipertrofia excêntrica, por ele chamada de inadequada⁸⁶.

O aumento da massa corporal (tecido adiposo ou muscular) requer aumento do débito cardíaco e do volume intravascular para suprir a elevada demanda metabólica. Então, indivíduos obesos têm um débito cardíaco maior e uma resistência periférica menor do que indivíduos não obesos com mesmo nível de pressão arterial. A pressão de enchimento e o volume do VE aumentam, desviando a curva de Frank - Starling para a esquerda e induzindo dilatação das câmaras. O volume da câmara dilatada também aumenta inapropriadamente o estresse da parede do VE e este se adapta, induzindo o aumento dos elementos contráteis e da massa miocárdica⁷.

O modelo clássico da cardiomiopatia da obesidade caracteriza-se pela sobrecarga volumétrica crônica, hipertrofia ventricular esquerda e dilatação. As alterações da estrutura cardíaca com a manutenção da obesidade a longo prazo caracterizam-se pela hipertrofia excêntrica ventricular esquerda, disfunção diastólica e, ocasionalmente, disfunção sistólica⁷.

A maioria dos estudos mostra uma associação positiva e independente entre o IMC e a massa ventricular esquerda e um efeito aditivo da hipertensão arterial sobre a massa ventricular esquerda quando presente, concomitantemente, com a obesidade⁸⁷⁻⁹⁰. O diabetes, a intolerância à glicose e a resistência insulínica não apresentaram resultados positivos como fatores associados, de forma independente, à hipertrofia ventricular esquerda em obesos⁹¹⁻⁹³.

A apnéia obstrutiva do sono é uma comorbidade frequente nos obesos e está associada à hipertensão e ao aumento do tônus simpático⁹⁴. Tem sido reconhecida como fator de risco para insuficiência cardíaca, mas sua contribuição para hipertrofia é controversa⁹⁴. Recentemente, Avelar et al. estudaram os efeitos aditivos das comorbidades associadas à

obesidade sobre a hipertrofia ventricular esquerda e demonstraram que o grau de hipoxemia noturna sustentada, mais do que o número de episódios de apnéia/hipopnéia, esteve associado à alteração no índice de massa ventricular esquerda⁹⁴. O resultado da análise multivariada demonstrou que as variáveis que se mantiveram independentemente associadas com o aumento da massa ventricular esquerda indexada nessa população foram: presença de hipoxemia noturna grave (média da saturação de oxigênio noturna < 85%), hipertensão arterial sistólica e IMC aumentado⁹⁴. Nesse estudo, os níveis de glicemia, hemoglobina glicosilada e insulina sérica não se associaram, de forma independente, ao aumento da massa ventricular esquerda⁹⁴.

O melhor método para normatizar as medições de massa do VE em adultos ainda é discutido. Embora a superfície corpórea seja o método mais utilizado em ensaios clínicos, poderá subestimar a prevalência de hipertrofia do VE em indivíduos com sobrepeso e obesidade, pois tal indexação considera a obesidade como variável fisiológica⁹⁵. A capacidade para detectar a hipertrofia relacionada à obesidade e às doenças cardiovasculares é reforçada pela indexação da massa do VE para o poder de sua alométrica, ou crescimento em relação com a altura, ou pela mesma exponenciada ao quadrado, a 2,7 ou a 2,13⁹⁵. A massa indexada à altura exponenciada a 2,7 é chamada de correção alométrica e apresenta boa correlação com a indexação pela massa corporal magra⁹⁶. Os dados ainda são inconclusivos⁹⁶.

Algumas limitações na avaliação da massa do VE em obesos surgem da frequente associação da obesidade com comorbidades que modificam a estrutura cardíaca, da influência de fatores, como idade, sexo, duração da obesidade, das várias formas de indexação da massa ventricular utilizada nos estudos e da possível superestimação de suas medidas, provocada pelo método utilizado para medida em modo M, quando comparado com o método bidimensional em 3 dimensões⁹⁷.

Para a análise da geometria ventricular, inicialmente, é calculada a massa do ventrículo esquerdo (MVE) que pode ser estimada por algumas fórmulas. A Sociedade Americana de Ecocardiografia recomenda a utilização da fórmula criada por Devereux et al^{95, 98}: $MVE = 0,8 [1,04 (SIV + PP + VED)^3 - (VED)^3] + 0,6g$ (SIV = septo interventricular, PP = parede posterior e VED = ventrículo esquerdo na diástole).

O cálculo da espessura relativa da parede ($ERP = 2 PPd / VEd$) e do índice de massa do VE ($IMVE = MVE/SC$) permite a categorização da geometria ventricular como normal ($IMVE$ normal e $ERP < 0,42$), remodelamento concêntrico ($IMVE$ normal e $ERP \geq 0,42$), hipertrofia concêntrica ($IMVE$ aumentado e $ERP > 0,42$) e hipertrofia excêntrica ($IMVE$ aumentado e $ERP \leq 0,42$)^{95, 99} (Figura 2).

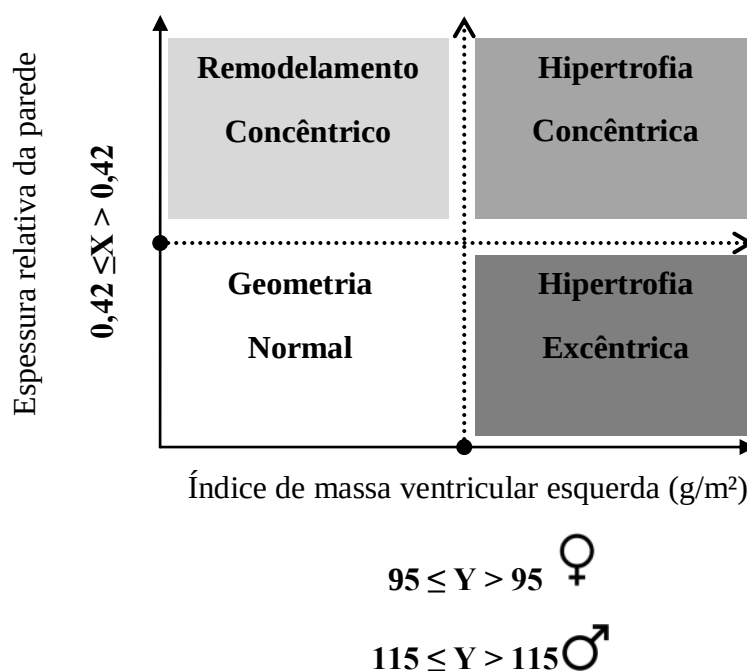


Figura 2 - Padrão geométrico do VE segundo o índice de massa e a espessura relativa da parede

Nota: VE= ventrículo esquerdo; X= Espessura relativa da parede e Y= Massa do ventrículo esquerdo

Fonte: Lang et al. J Am Soc Echocardiogr 2005;18:1440-1463.

2.4.2 Função sistólica do ventrículo esquerdo

A obesidade está associada com o aumento da morbidade e mortalidade cardiovascular. Obesidade extrema é reconhecida como fator de risco para a insuficiência cardíaca congestiva. Grandes estudos baseados na comunidade têm demonstrado que a obesidade está associada a um risco significativamente aumentado de falência cardíaca¹⁰⁰⁻¹⁰³. Vários desses estudos têm avaliado o IMC como fator de risco para a remodelação ventricular esquerda, com hipertrofia e dilatação, o que poderia levar à insuficiência cardíaca¹⁰⁴⁻¹⁰⁶. No entanto, existem dados conflitantes na literatura no que diz respeito à associação do IMC e da função sistólica ventricular esquerda¹⁰⁷⁻¹⁰⁹. Recentemente, Movahed et al. avaliaram, retrospectivamente, 24.265 ecocardiogramas entre 1984 e 1998, em que estavam disponíveis o percentual de encurtamento (mudança percentual do diâmetro do eixo menor do ventrículo esquerdo que ocorre na sístole) e o IMC em 13.382 indivíduos, não tendo sido observada associação entre as diferentes categorias de IMC e a função sistólica¹⁰⁸.

A função sistólica ventricular esquerda avaliada pelos parâmetros tradicionais da ecocardiografia (fração de ejeção e percentual de encurtamento do ventrículo esquerdo) demonstra-se, usualmente, preservada em obesos e sem diferença significativa em relação aos não obesos^{7,109}.

O uso do Doppler tecidual permitiu a quantificação da velocidade de movimentação do miocárdio analisando, seus sinais de baixa frequência e alta amplitude, ao invés da quantificação da velocidade do fluxo intracavitário (como o Doppler convencional que analisa sinais de alta frequência e baixa amplitude), o que torna menos dependente das condições volumétricas¹⁰⁹. A amostra do Doppler tecidual pode ser posta em qualquer região do miocárdio que se pretende estudar, sendo habitualmente utilizada nas bordas do anel mitral nos cortes apicais (septal e lateral)¹⁰⁹. O traçado obtido com o Doppler tecidual permite identificar o pico de velocidade do componente sistólico (S'), o tempo de relaxamento isovolumétrico, o pico de velocidade do componente diastólico inicial (E'), o pico de velocidade do componente telediastólico durante a sístole atrial (a') e o tempo de contração isovolumétrica (Figura 3).

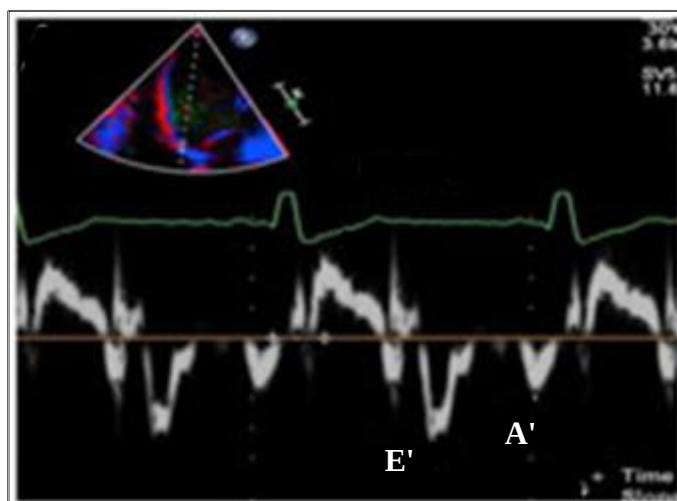


Figura 3 - Imagem do Doppler tecidual do anel septal

Nota: S = pico de velocidade sistólica do anel, e' = pico de velocidade diastólica inicial, a' = pico de velocidade diastólica final

Os estudos mais recentes utilizando as técnicas de Doppler tecidual e *strain/strain rate imaging* têm demonstrado alterações subclínicas de redução da função sistólica, caracterizadas por um menor pico de velocidade sistólica miocárdica no Doppler tecidual e menor média de gradiente intramiocárdico de velocidade nos pacientes obesos, quando comparados com os não obesos, apesar de os dois grupos apresentarem fração de ejeção preservada, avaliada pela técnica tradicional^{110, 111}.

2.4.3 Função diastólica do ventrículo esquerdo

A análise da função diastólica não invasiva constitui importante elemento da ecocardiografia e pode ser feita pela integração de várias técnicas: análise do fluxo mitral (repouso e após manobra de Valsalva), do fluxo de veias pulmonares, do Doppler tecidual, da velocidade de propagação do fluxo pelo modo - M em cores e da medida do volume do átrio esquerdo (AE). O uso integrado dessas modalidades permite a definição de 4 padrões de disfunção diastólica, sendo, em ordem crescente de gravidade, disfunção diastólica leve (Grau I), disfunção diastólica moderada ou pseudonormal (Grau II), disfunção diastólica importante reversível ou padrão restritivo reversível (Grau III) e disfunção diastólica importante fixa ou padrão restritivo fixo (Grau IV)¹¹².

Na fase inicial da disfunção diastólica, a primeira anormalidade observada é o padrão conhecido como alteração do relaxamento do ventrículo esquerdo, caracterizado por prolongamento do tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV), do tempo de desaceleração (TD), inversão da relação E/A, com $E/A < 0,8$ ^{112, 113} e aumento da duração de A (Figura 4). Normalmente, nessa situação, a pressão de enchimento ventricular esquerdo é normal. É importante salientar que as velocidades do fluxo mitral dependem não somente do relaxamento ventricular esquerdo, mas também da pré-carga^{112, 113}. Assim, indivíduos com função diastólica preservada podem apresentar padrão de alteração do relaxamento na vigência de situações clínicas com acentuada redução da pré-carga e, em situações de sobrecarga volumétrica, também a alteração pode ser mascarada por um fluxograma mitral pseudonormal^{112, 113, 114}.

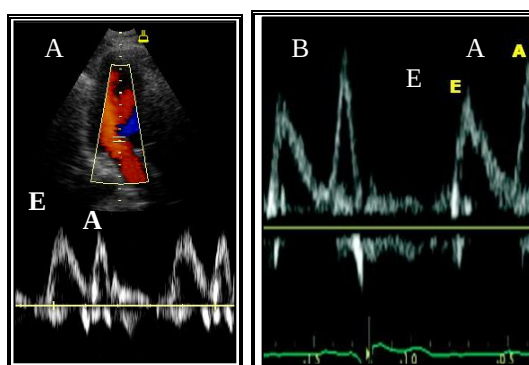


Figura 4 - Doppler do fluxo mitral com padrão normal (A) e disfunção diastólica discreta (B)

Nota: E= Velocidade máxima do fluxo diastólico inicial; A= Velocidade máxima do fluxo diastólico final.

Com a deterioração progressiva da função diastólica do VE, verifica-se aumento da pressão no átrio esquerdo, ocasionando abertura precoce da valva mitral, determinando redução do TRIV e aumento da velocidade de E, tornando a relação $E/A > 1$ ^{112, 113, 115}. O aumento concomitante da pressão no interior do VE promove queda do tempo desaceleração da onda E, padrão este determinado de pseudonormalização^{112- 115}. A inversão da relação $E/A > 1$ do fluxo mitral normal para $E/A < 1$ com a manobra de Valsava, assim como uma velocidade de reverso pulmonar > 35 cm/s na veia pulmonar, podem diferenciar o padrão normal do padrão pseudonormal. Também uma duração da onda Ar do reverso atrial 30 ms maior do que a duração da onda "A" do fluxo mitral é indicativa de pressão diastólica final elevada de VE.

Na fase mais grave da disfunção diastólica, com o aumento significativo da pressão atrial esquerda e com a redução da complacência ventricular, a valva mitral abre precocemente e determina o enchimento restritivo ventricular esquerdo, caracterizado por redução do tempo de desaceleração da onda E, diminuição do TRIV e aumento significativo da onda E, deixando a relação $E/A > 2$ ^{112- 115}.

O Doppler tecidual é o parâmetro mais sensível para avaliar o relaxamento miocárdico anormal. Essas ondas devem ser medidas nas paredes septais e laterais (lateral, geralmente, maior do que a septal), e o valor médio das duas deve ser usado devido à influência da função miocárdica regional nessas velocidades, obtendo-se um índice da onda E do fluxo mitral dividida pela e' do Doppler tecidual, o que diminui a influência das condições de pré e pós-carga sobre a onda E. O índice E/e' tem-se mostrado extremamente útil na previsão das pressões de enchimento do VE ($E/e' < 8$ normal e $E/e' > 15$ associado a elevadas pressões de enchimento)¹¹⁴; velocidades ao Doppler pulsátil e tecidual refletem as pressões de enchimento instantâneas do VE, a medida do volume do AE reflete o efeito cumulativo das pressões de enchimento ao longo do tempo e, portanto, esse índice é a expressão crônica da disfunção diastólica. Estudos observacionais mostram que um volume de AE ≥ 34 ml/m² é um preditor independente de morte, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial e AVC isquêmico¹¹⁶.

A avaliação da velocidade de propagação do fluxo mitral ao modo M em cores (V_p) pode ajudar na detecção de pressões de enchimento elevadas (Normal ≥ 50 cm/s). Em pacientes com FE reduzida, o índice $E/V_p \geq 2,5$ prediz uma pressão capilar > 15 mmHg. Contudo, pacientes com volume e FE normais podem não ter valores confiáveis de V_p . Além disso, existe grande variabilidade na obtenção dessa medida^{112, 114}.

A elevação das pressões de enchimento do VE é a principal consequência hemodinâmica da disfunção diastólica. Quando a pressão capilar pulmonar excede 12 mmHg ou a pressão diastólica final do VE excede 16 mmHg, as pressões de enchimento são consideradas elevadas^{117, 118}.

A avaliação da função diastólica do VE pelas técnicas de *strain* e *strain rate* é promissora, mas necessita de novos estudos para estabelecer seu valor clínico adicional. Até o momento, parâmetros ao Doppler pulsátil e ao Doppler tecidual são os dados ecocardiográficos mais fidedignos para se analisar a função diastólica¹¹⁰.

Vários estudos já avaliaram a função diastólica em indivíduos obesos. Em 1991, Zarich e cols¹¹⁸ analisaram a função diastólica através do fluxo transmitral e sugeriram que anormalidades da função diastólica ocorriam, frequentemente (50%), em obesos assintomáticos e poderia representar uma forma subclínica de cardiomiopatia nesse grupo. O Doppler tecidual, considerado um parâmetro de análise de função diastólica independente de pré-carga, foi utilizado em 20 obesos por Peterson e cols, em 2004¹¹⁹, demonstrando alteração da função diastólica que foi correlacionada com o índice de massa corpórea. Em 2000, Grandi e cols. questionaram qual seria a influência da obesidade *per se*, ou associada com a hipertensão na função diastólica, e concluíram que a obesidade está associada com a disfunção diastólica, independentemente de fatores hemodinâmicos¹²⁰.

Para normatização da avaliação da função diastólica do VE, a Sociedade Americana de Ecocardiografia publicou um algoritmo para a estimativa da função diastólica¹¹⁵ (Figura 5), em que, a função diastólica foi classificada em normal quando as velocidades do anel mitral septal e lateral são normais e o volume do átrio esquerdo é normal; na mesma situação, porém, se há aumento do volume atrial esquerdo, pode ser normal, como no coração do atleta, ou estar presente constrição. Quando a velocidade do anel septal e lateral está reduzida, classifica-se como disfunção diastólica que, a depender da intensidade da alteração, avaliada através de outras variáveis (E/A, E/e', TD, Ar - A e, Val. $\Delta E/A$), é quantificada em leve (Grau I), moderada ou pseudonormal (Grau II) e grave ou restritiva (Grau III).

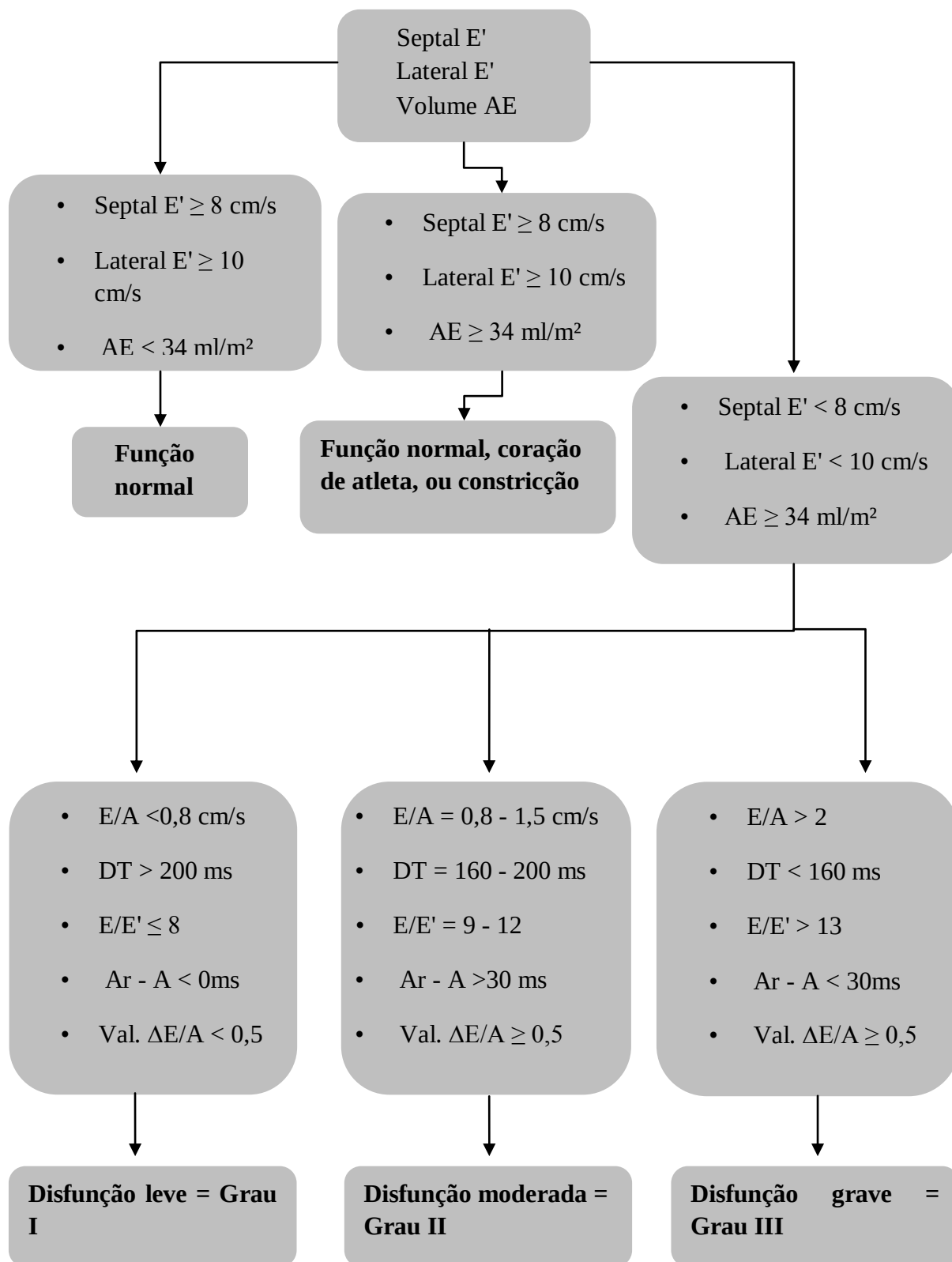


Figura 5 - Algoritmo de avaliação da função diastólica¹¹⁵

Nota: AE=átrio esquerdo; Val.= Valsalva; E= velocidade diastólica precoce; A= velocidade diastólica tardia; e'= velocidade miocárdica diastólica precoce; Val. ΔE= diferença da velocidade diastólica precoce antes e após Valsalva; Ar - A= diferença da duração da onda de reverso atrial pela duração da velocidade diastólica tardia. Fonte: Nagueh et al. Journal of the American Society of Echocardiography. February, 2009

2.5 A cirurgia bariátrica

A indicação para a cirurgia bariátrica em indivíduos adultos, adotada pelo Ministério da Saúde²⁶, está descrita no Quadro 1. Para adolescentes, a cirurgia bariátrica é uma hipótese de tratamento caso já tenha terminada a fase de crescimento e deve restringir-se a centros especializados.

Quadro 1 - Critérios de indicação para a cirurgia bariátrica ²⁶
Adultos com IMC ≥ 40 Kg/m ² sem comorbidades
Adultos com IMC ≥ 35 Kg/m ² com uma ou mais comorbidades associadas
Resistência aos tratamentos conservadores realizados regularmente há pelo menos dois anos (dietoterapia, psicoterapia, tratamento farmacológico e atividade física)
Motivação, aceitação e conhecimento sobre os riscos da cirurgia
Ausência de contra-indicações

IMC = Índice de Massa Corporal

Atualmente, existem duas principais técnicas de cirurgia bariátrica: gastroplastia vertical com anel e *bypass* gástrico em Y Roux. Mais da metade dos pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, especialmente aqueles que sofrem *desvio* gástrico, podem perder, pelo menos, 50% do excesso de peso¹²¹. Alguns estudos indicam que a cirurgia bariátrica pode também induzir melhorias significativas na pressão arterial, glicemia, concentrações de lipídios e na qualidade de vida¹²². Mais de 70% dos pacientes com hipertensão relatam melhora ou resolução dos valores de pressão arterial¹²³. Cerca de metade dos pacientes diabéticos submetidos à cirurgia bariátrica podem normalizar a hemoglobina glicada e até parar de utilizar insulina ou hipoglicemiantes orais¹²⁴. Os pacientes submetidos a essa cirurgia apresentam redução significativa do risco cardiovascular estimado, e alguns estudos indicam redução da mortalidade após a cirurgia¹²⁴.

Tem sido demonstrado que a cirurgia bariátrica pode interromper a progressão da deterioração da função diastólica ventricular esquerda, medida pela dimensão do átrio esquerdo¹²⁵. Entretanto, alguns estudos que avaliam a mudança da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (a medida mais aceita para medir a função sistólica cardíaca) não demonstraram melhora significativa após a cirurgia bariátrica.

3 OBJETIVOS

3.1 Geral

Avaliar a função diastólica do ventrículo esquerdo em pacientes com obesidade grave em pré-operatório para cirurgia bariátrica.

3.2 Específicos

- Comparar os fatores de risco cardiovascular entre obesos com e sem disfunção diastólica do VE;
- Comparar as características ecocardiográficas entre obesos com e sem disfunção diastólica do VE, como:
 - Dimensões das câmaras cardíacas;
 - Padrão de remodelamento;
 - Índice de volume de átrio esquerdo;
 - Massa do VE (Indexada para superfície corpórea e altura).
- Relacionar a função diastólica com o padrão geométrico do VE.

4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Desenho do estudo

Estudo observacional, transversal, prospectivo e analítico.

4.2 Locais de estudo

Ambulatório de cardiologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe.

Consultório de cardiologia do Hospital do Coração em Aracaju, Sergipe.

4.3 Período de estudo

Agosto de 2009 a outubro de 2010.

4.4 Seleção da amostra

Selecionada por conveniência, sendo incluídos todos os pacientes encaminhados à avaliação cardiológica pré - operatória para cirurgia bariátrica. Foram encaminhados 135 pacientes, excluídas duas pacientes do gênero feminino devido a ecocardiogramas não interpretáveis, sendo uma devido a enfisema pulmonar e outra devido à mama muito volumosa e $IMC > 55 \text{ Kg/m}^2$; um terceiro paciente desistiu da cirurgia, restando 132 pacientes para avaliação.

4.5 Critério de inclusão

Todos os pacientes encaminhados à avaliação cardiológica pré - operatória para cirurgia bariátrica com $IMC \geq 40 \text{ Kg/m}^2$ ou $\geq 35 \text{ Kg/m}^2$ associado a co - morbididades.

4.6 Critérios de exclusão

- Janela ecocardiográfica inadequada;
- Portador de aterosclerose estabelecida;
- Doença valvar com graduação maior do que leve;
- Presença de prótese valvar;
- Doença pericárdica;
- Fibrilação atrial ou extrassístolia frequente;
- Disfunção sistólica ventricular;
- Hipertireoidismo ou hipotireoidismo.

4.7 Definição das variáveis

4.7.1 Variáveis clínicas e sócio - demográficas

Idade (a), gênero (M/F), peso (Kg), altura (M), IMC (Kg/m^2), superfície corpórea (m^2), circunferência abdominal (cm), pressão arterial sistólica (mmHg), pressão arterial diastólica (mmHg), diabetes melito, dislipidemia, síndrome metabólica, tabagismo e sedentarismo.

4.7.2 Variáveis ecocardiográficas

Diâmetro da aorta (cm), diâmetro do átrio esquerdo (cm), diâmetro ventricular esquerdo na diástole (cm), diâmetro ventricular esquerdo na sístole (cm), espessura do septo interventricular (cm), espessura da parede posterior (cm), percentual de encurtamento sistólico (%), fração de ejeção, massa ventricular esquerda (g), massa ventricular esquerda indexada para superfície corpórea (g/m^2), massa ventricular esquerda indexada para altura (g/m), padrão geométrico do ventrículo esquerdo, volume atrial esquerdo (ml) em 4 e 2 câmaras, volume atrial esquerdo indexado para superfície corpórea (ml/m^2), velocidade de E (cm/s), velocidade de A (cm/s), relação E/A, velocidade de e' (cm/s), velocidade de a' (cm/s), relação E/e', tempo de relaxamento isovolumétrico (ms), tempo de desaceleração (ms), duração de A (ms), velocidade do reverso atrial em fluxo pulmonar (ms), duração do reverso atrial em fluxo pulmonar (ms), relação da duração do reverso atrial subtraída da duração de A

do fluxo mitral (ms), velocidade de S do fluxo pulmonar (cm/s), velocidade de D do fluxo pulmonar (cm/s) e relação S/D.

4.8 Avaliação clínica e laboratorial

Para identificação do perfil da população estudada, foi elaborada uma entrevista semi-estruturada e aplicada pelo pesquisador (Anexo 1). No dia da primeira consulta, foram realizados a anamnese e o exame físico, e adotados os critérios descritos a seguir:

- Tabagismo: considerado tabagista aquele paciente que tenha fumado, pelo menos, um cigarro nos últimos trinta dias¹²⁶;
- Sedentarismo: considerado sedentário o paciente que não realize, pelo menos, 30 minutos de atividade física, três vezes por semana;
- Peso e altura: obtido utilizando balança biométrica da marca Filizola, com o antropômetro vertical fixo, sendo o peso avaliado em quilogramas e a altura em centímetros;
- Índice de massa corpórea (IMC): calculado usando a fórmula $IMC = P / H^2$ (Kg/m^2), onde P é igual ao peso (em quilos) e H é igual à altura (em metros);
- Superfície corporal: calculada utilizando a fórmula: $w^{0,425} \times h^{0,725} \times 71,84 \times 10^{-4}$, onde w é o peso (em quilogramas) e h é a altura (em centímetros)¹²⁷;
- Circunferência abdominal: avaliada com o paciente em pé, ao final da expiração, no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca ântero-superior, com fita inelástica, na posição horizontal²⁷;
- Pressão Arterial: em milímetros de mercúrio, com o paciente sentado, após cinco minutos em repouso, pelo método indireto com técnica palpatória e auscultatória, utilizando esfigmomanômetro aneróide adulto da marca *Tycos*, devidamente calibrado, com manguito adequado para obeso, e estetoscópio da marca *Littman*, modelo *Cardiology II*. Realizada uma medida em cada braço, posteriormente mais duas medidas no braço de maior valor, sendo calculada a média das duas últimas. A técnica de aferição seguiu as

recomendações da V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial¹²⁸, estando sua análise de acordo com a VI Diretrizes de Hipertensão Arterial⁷². A pressão arterial sistólica foi determinada no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff), enquanto a pressão arterial diastólica, no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff) ou com o abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff). Considerado hipertenso todo indivíduo com pressão arterial sistólica maior ou igual a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica maior ou igual a 90mmHg e, ou em uso regular de anti-hipertensivo;

- Frequência cardíaca por minuto: número de batimentos cardíacos por minuto, obtidos após cinco minutos de repouso, com o paciente sentado, utilizando o pulso radial.

Após anamnese e exame físico, foram solicitados exames laboratoriais, eletrocardiograma e/ou teste ergométrico, radiografia do tórax, ecodopplercardiograma transtorácico, ultrassonografia de abdome total, espirometria, endoscopia digestiva alta e scan duplex de carótidas e vertebrais, venoso e arterial de MMII. Os exames laboratoriais foram realizados com 12h de jejum, na ausência de atividade física nas últimas 24h e de ingestão de álcool. Para detectar diabetes, seguiu-se o preconizado pela Sociedade Americana de Diabetes¹¹ que considera diabético aquele que faz uso regular de hipoglicemiante e/ou apresenta glicemia de jejum $\geq 126\text{mg/dl}$ e/ou hemoglobina glicada $\geq 6,5\%$ e/ou glicemia 2h após a ingestão de 75g de glicose $\geq 200\text{mg/dl}$ ¹¹. Foi considerado dislipidemia quando o LDL colesterol $\geq 160\text{mg/dl}$, calculado pela fórmula de Friedwald¹²⁹ ($\text{LDLc} = \text{CT} - \text{HDL} - \text{Triglicérides}/5$) e/ou triglicérides maior ou igual a 150 mg/dl e/ou HDL colesterol baixo, menor do que 40 para o homem e do que 50 para a mulher, conforme orientado na IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia. Também foi considerado dislipidêmico o indivíduo com níveis de colesterol normais em uso de hipolipemiante oral. Para a caracterização de síndrome metabólica, seguiu-se o preconizado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia²⁷, que considera a presença de síndrome metabólica no indivíduo que possuir circunferência abdominal aumentada ($\geq 94\text{cm}$ no homem e $\geq 80\text{ cm}$ na mulher) e, pelo menos, dois dos seguintes critérios: hipertensão arterial sistêmica, glicemia de jejum aumentada, triglicérides elevados ou HDL colesterol baixo.

4.9 O exame ecocardiográfico

Todos os pacientes foram submetidos a um estudo ecocardiográfico transtorácico pelo pesquisador. Utilizou-se um ecocardiógrafo da marca TOSHIBA, modelo Istyle, ou um da GE, modelo Vivid 3, todos com transdutor setorial de 2,5MHz, imagens obtidas com varredura de 100mm/s, utilizando-se a ecocardiografia modo unidimensional (modo M), modo bidimensional, Doppler pulsátil, Doppler colorido e Doppler tecidual, em repouso, com o paciente em decúbito lateral esquerdo e registro eletrocardiográfico simultâneo, nas janelas acústicas paraesternais (longitudinal e transversal) e apicais (duas, quatro e cinco câmaras). Cada medida foi realizada três vezes, sendo calculada a média. Foram analisados os parâmetros com base nas recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia. A avaliação das dimensões das câmaras cardíacas, função sistólica e diastólica do VE foi baseada nas recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia^{95, 115}.

4.9.1 Dados estruturais

As dimensões da aorta e do átrio esquerdo foram avaliadas utilizando: o modo unidimensional (Modo M) no corte paraesternal longitudinal (Figura 6). As medidas dos diâmetros sistólicos e diastólicos finais, espessuras dos septos e das paredes posteriores dos VE, foram realizadas no corte paraesternal transversal (Figura 7).

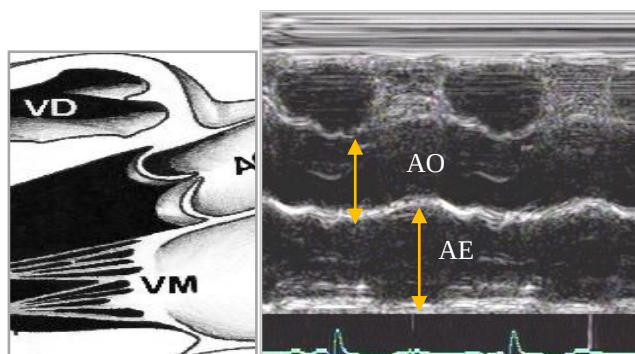


Figura 6 - Medida da aorta e do átrio esquerdo ao modo M

Nota: VD = Ventrículo direito; AO = aorta; VM = Valva mitral; AO = Aorta; AE = Átrio esquerdo.

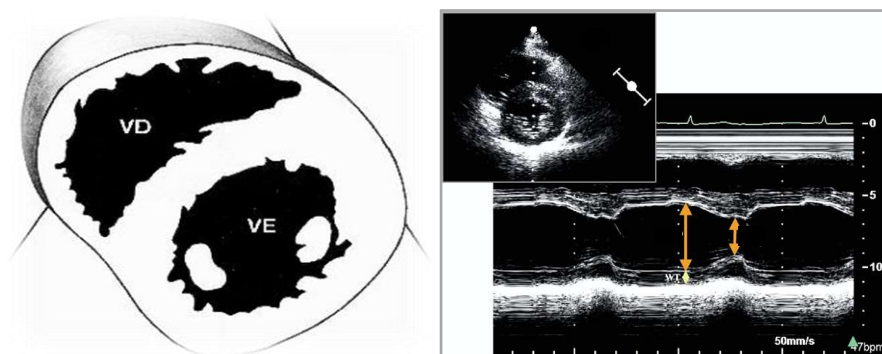


Figura 7 - Medidas das dimensões do ventrículo esquerdo ao modo M (Figura da direita)

Nota: VD = Ventrículo direito; VE = Ventrículo esquerdo.

A massa do VE foi calculada utilizando-se a fórmula de Devereaux modificada¹⁰⁰: $0,8 [1,04 (SIVD + DDVE + PPVE)^3 - (DDVE)^3] + 0,6$. O resultado foi indexado para superfície corpórea e para altura, e os pontos de corte utilizados seguem a orientação da Sociedade Americana de Ecocardiografia⁹². A espessura relativa da parede (ERP) foi calculada pela relação de duas vezes a parede posterior dividida pelo diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo ($ERP = 2PP/DD$).

Na caracterização do padrão geométrico do ventrículo esquerdo, foi considerado padrão normal se massa e ERP eram normais; remodelamento concêntrico se massa era normal e ERP elevada; hipertrofia concêntrica se massa e ERP elevadas; e hipertrofia excêntrica se massa elevada e ERP normal (Figura 8).

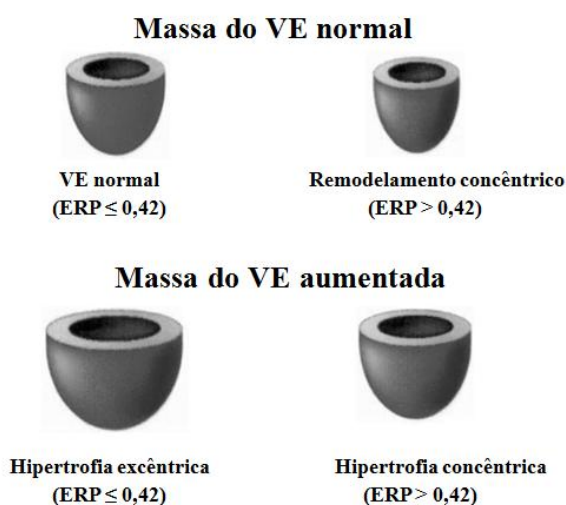


Figura 8 - Padrão geométrico do ventrículo esquerdo

Fonte: Adaptado de Denmeaux e cols. E. Echocardiographie Mémento. Paris: Laboratoires BYK France; 2001.

4.9.2 Avaliação da função sistólica do ventrículo esquerdo

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi calculada segundo a fórmula de Teichholz, mediante o modo M^{130} .

4.9.3 Avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo

Para avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo, foram utilizadas medidas do Doppler pulsátil, sendo obtidas no corte apical de quatro câmaras e para avaliação do volume atrial esquerdo, utilizou-se o corte apical de duas e de quatro câmaras do modo bidimensional. Avaliados o fluxo mitral, fluxo de veia pulmonar, tempo de relaxamento isovolumétrico, Doppler tecidual e volume atrial esquerdo. Foram realizadas três medidas de cada variável e calculada a média aritmética de cada medida.

4.9.3.1 Fluxo mitral

Com o transdutor na posição apical e com a amostra-volume do Doppler pulsátil, posicionada ao nível das extremidades dos folhetos da valva mitral, foram avaliadas a velocidade máxima da primeira onda (velocidade "E"), correspondente à fase de enchimento rápido, a velocidade máxima da segunda onda (velocidade "A"), correspondente à contração atrial e o tempo de desaceleração da onda E, correspondente ao intervalo entre o ápice dessa onda e a intercessão da linha basal (Figura 9). Em seguida, a amostra-volume do Doppler pulsátil foi posicionada ao nível do anel mitral e avaliada a duração da onda A (Adur).

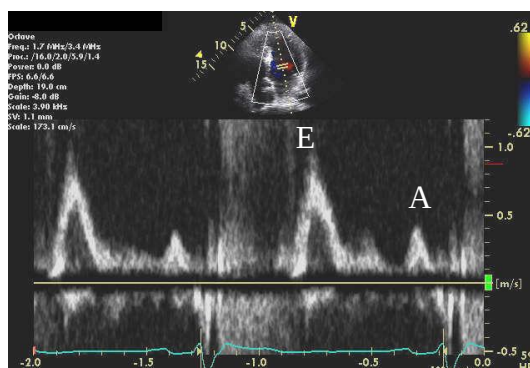


Figura 9 - Doppler pulsátil da valva mitral

Nota: E = velocidade de enchimento ventricular rápido e A = onda de velocidade da contração atrial

4.9.3.2 Fluxo de veia pulmonar

Com o transdutor mantido na posição apical e a amostra-volume posicionada cerca de 1 cm no interior da veia pulmonar superior direita, orientado pelo Doppler colorido, com atenção especial aos ajustes do equipamento, tais como filtro de parede e ganho, foram avaliadas velocidade de pico sistólico (S), velocidade de pico diastólico (D), velocidade de pico do reverso atrial (PVar) e duração desta onda (Ar dur) (Figura 10).

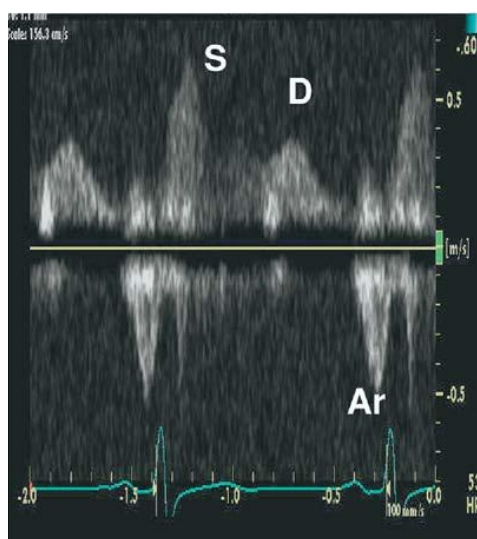


Figura 10 - Doppler pulsátil do fluxo em veia pulmonar superior direita

Nota: S = onda de velocidade sistólica do fluxo venoso pulmonar, D = onda de velocidade diastólica do fluxo venoso pulmonar e Ar = velocidade do fluxo reverso atrial

4.9.3.3 Tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV)

Angulando-se o transdutor anteriormente, a partir da posição apical de quatro câmaras, visibiliza-se a via de saída do ventrículo esquerdo e a valva aórtica. Utilizado o Doppler pulsátil, uma amostra-volume de 3 a 5 mm foi posicionada no meio do caminho entre as valvas mitral e aórtica para obter um sinal claro, demonstrando fluxos mitral e aórtico. Após ajustar o ganho e reduzir o filtro, o TRIV foi medido como o intervalo em milissegundos do fechamento da valva aórtica até a abertura da valva mitral (Figura 11).

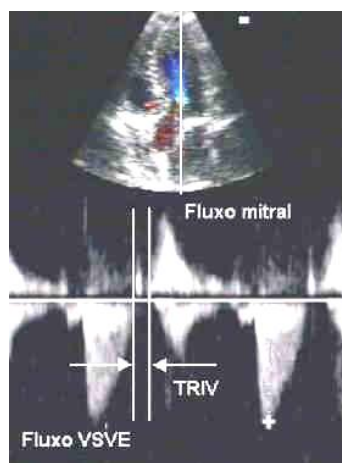


Figura 11 - Doppler contínuo dos fluxos de entrada e saída do ventrículo esquerdo

Nota: VSVE = via de saída do ventrículo esquerdo e TRIV = tempo de relaxamento isovolumétrico

4.9.3.4 Doppler Tecidual

As velocidades do Doppler tecidual miocárdico foram obtidas utilizando o Doppler pulsátil no corte apical de quatro câmaras com uma amostra-volume pequena, cerca de 2 a 3 mm de comprimento, posicionada a 1 cm do anel da mitral no lado septal e, posteriormente, no lado lateral do anel, reduzido o ganho e o filtro de parede. Avaliadas as velocidades: miocárdica diastólica inicial (E'), miocárdica diastólica final (A') e, posteriormente, calculada a média.

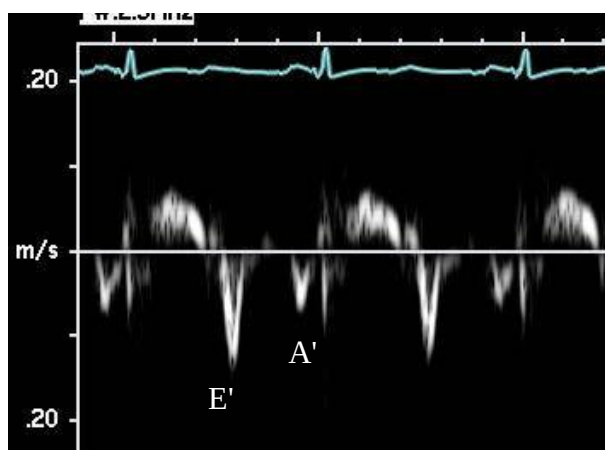


Figura 12 - Doppler tecidual do anel mitral

Nota: E' = velocidade miocárdica diastólica inicial e A' = velocidade diastólica final

4.9.3.5 Volume do átrio esquerdo

Avaliado pelo método dos discos de Simpson no corte apical de 4 e de 2 câmaras, com 3 medidas em cada corte, sendo calculada a média aritmética em 4 câmaras e em 2 câmaras. Como resultado final, é realizada a média dos dois cortes (Figura 13).

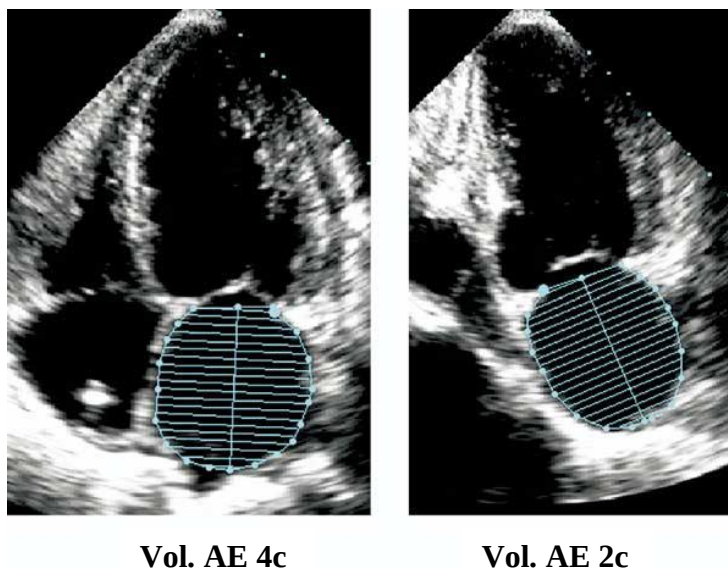


Figura 13 - Volume atrial esquerdo em 4 câmaras e 2 câmaras pelo método de Simpsom

Nota: Vol. AE 4c = volume do átrio esquerdo em quatro câmaras e Vol. AE 2c = volume do átrio esquerdo em duas câmaras

De posse dessas medidas, foram calculadas as relações: E/A, E'/A', E/E', S/D e Ardur-Adur. Para interpretação dos resultados, foram seguidas as orientações da Sociedade Americana de Ecocardiografia¹¹⁵. A disfunção diastólica foi considerada quando as velocidades de e' septal e lateral eram reduzidas. Classificada como leve (Grau I) se E/A < 0,8, TD > 200ms, E/E' ≤ 8 e Ardur - Adur < 0ms; moderada (Grau II) se E/A = 0,8 a 1,5, TD = 160 a 200ms, E/E' > 13 e Ardur - A > 30ms; e grave (Grau III) se E/A > 2, TD < 160, E/E' > 13 e Ardur-Adur > 30ms.

Após análise dos dados, os 132 pacientes foram divididos em três grupos de acordo com a função diastólica do VE, sendo o primeiro constituído por pacientes com função diastólica do VE normal (NI); o segundo, por pacientes com função diastólica reduzida em grau leve (DD leve); e o terceiro, por pacientes com função diastólica reduzida em grau moderado e grave = restritivo (DD M/G). A inclusão dos pacientes com padrão restritivo no terceiro grupo ocorreu devido ao seu pequeno número (seis pacientes).

4.10 Considerações éticas

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe (CAAE - 0121.0.107.000-09). Os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, após serem informados quanto aos procedimentos realizados, autorizando a inclusão de seus dados na pesquisa (Apêndice B).

4.11 Análise estatística

Para os cálculos estatísticos, foi utilizado o programa SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versão 18.0. As variáveis numéricas foram descritas como média e desvio padrão. Quanto às variáveis categóricas, foram utilizadas para sumarizá-las frequências simples e relativas e intervalo de confiança para 95% quando pertinente. O teste de Shapiro-Wilk foi utilizado para avaliar o pressuposto de normalidade. Para o teste de hipóteses relativas às variáveis categóricas, utilizou-se o teste qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher quando mais adequado.

A comparação entre os grupos (NI vs DD leve vs DD M/G) foi realizada através do modelo linear geral com um fator (disfunção ventricular), ajustando para as variáveis. O nível de confiança foi de 0,05 para o erro α , poder de 0,80, e os testes foram assumidos como bicaudais.

Para a análise dos fatores associados à variável desfecho (presença de disfunção diastólica), foi utilizada a técnica de regressão logística pelo método “forward stepwise”, considerando-se para entrada no modelo $p=0,25$ e para permanência no mesmo $p=0,05$, sendo calculadas as razões de chances (“*Odds ratio*”) simples e ajustadas.

5 RESULTADOS

5.1 Características da amostra em estudo

A amostra foi composta por 132 pacientes, com 35 (26,5%) do gênero masculino e 97 (73,5%) do gênero feminino, com uma proporção de 2,7 mulheres para cada homem. A média de idade foi de $38,5 \pm 10,5$ anos e variou de 16 a 62 anos. O IMC médio foi de $43,7 \pm 7,2$ Kg/m² e variou de 35,2 a 71,2 Kg/m². Quarenta e oito (36,4%) pacientes apresentavam obesidade grau II e oitenta e quatro pacientes (63,6%) apresentavam obesidade grau III (Tabela 4). Onze pacientes (8,3%) encontravam-se na faixa dos super-obesos (IMC > 55 Kg/m²).

Tabela 4 - Distribuição do grau de obesidade. Aracaju - SE, 2010

Grau de obesidade	N	%	IC 95%
Obesidade grau II	48	36,4	28,8 a 44,7
Obesidade grau III	84	63,6	55,3 a 71,2

A frequência de disfunção diastólica do VE foi de 53,8% (71 pacientes), sendo que a disfunção diastólica M/G (tipo II/III) foi mais frequente do que a leve (tipo I) (Tabela 5 e Figura 14).

Tabela 5 - Distribuição da frequência segundo o grau de disfunção diastólica do VE e seus respectivos IC 95% em pacientes com obesidade grave. Aracaju - SE, 2010

Função Diastólica	N	%	IC 95%
Nl	61	46,2	37,9 a 54,5
DD leve	24	18,2	11,4 a 25,0
DD M/G	47	35,6	27,3 a 44,7

Nota: VE= Ventrículo esquerdo; Nl = Grupo com função diastólica normal; DD leve = Grupo com disfunção diastólica leve; DD M/G = Grupo com disfunção diastólica moderada ou grave.

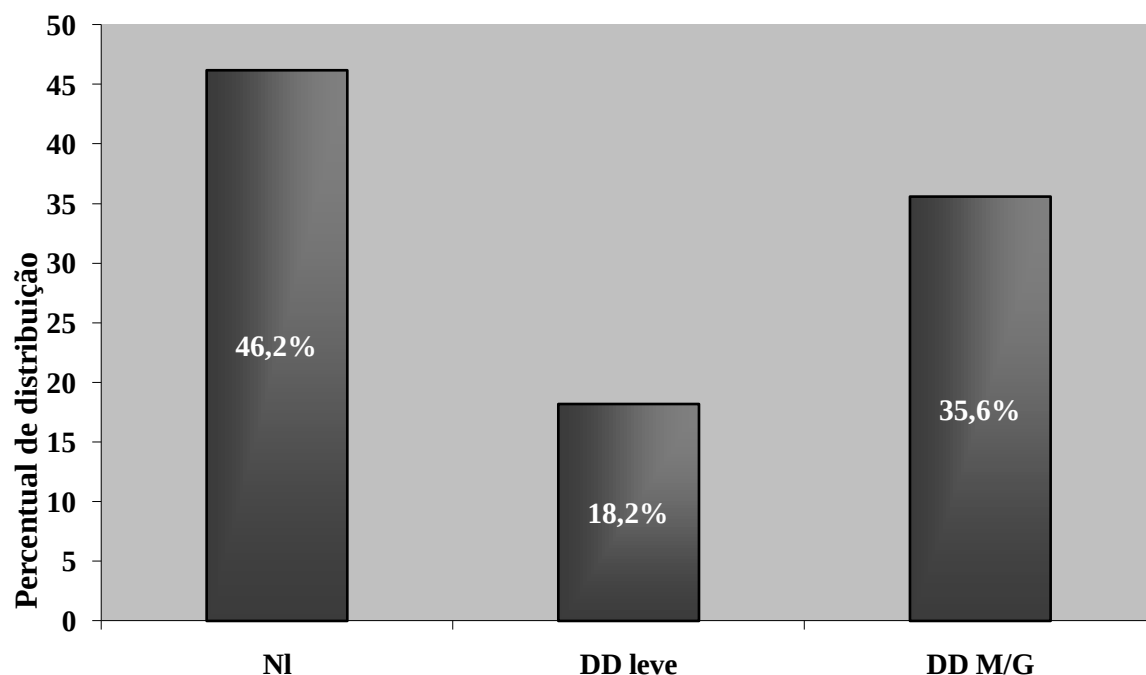


Figura 14 - Distribuição da função diastólica do VE em obesos graves.
Aracaju - SE, 2010

A análise comparativa das variáveis clínicas e antropométricas entre os grupos NI, DD leve e DD M/G demonstrou diferença significativa entre os grupos, respectivamente, em relação à média de idade ($32,4 \pm 7,1$; $46,3 \pm 10,3$ e $42,4 \pm 10,0$; $p < 0,001$), gênero (masculino = 6,8%; 1,5%; 14,4% e feminino = 39,4%; 12,9%; 21,21%), circunferência abdominal ($123,1 \pm 15,1$; $127,9 \pm 17,1$ e $131,8 \pm 16,7$; $p = 0,02$) e PAS ($118,8 \pm 14,8$; $127,8 \pm 19,6$ e $126,8 \pm 13,9$; $p = 0,01$) (Tabela 6).

Tabela 6 - Caracterização das variáveis clínicas e antropométricas segundo a função diastólica do VE. Aracaju - SE, 2010

CARACTERÍSTICA	GRUPO			p
	NI	DD leve	DD M/G	
	(n=61)	(n=24)	(n=47)	
Idade	32,4 ± 7,1	46,3 ± 10,3	42,4 ± 10	<0,001
Gênero M %	9/6,8%	2/1,5%	19/14,4%	0,01
F %	52/39,4%	17/12,9%	28/21,21%	
Peso (kg)	113 ± 22,2	118,1 ± 23,2	122,4 ± 25,2	0,14
Altura (cm)	1,6 ± 0,1	1,6 ± 0,1	1,7 ± 0,1	0,15
IMC (Kg/m²)	42,5 ± 6,6	45,7 ± 8,5	44,4 ± 7,1	0,11
Obesidade Grau II (N/%)	25/18,9%	6/4,5%	17/12,9%	0,39
Grau III (N/%)	36/27,3%	18/13,6%	30/22,7%	
SC (m²)	2,1 ± 0,2	2,2 ± 0,2	2,2 ± 0,3	0,30
Cir Abdo (cm)	123,1 ± 15,1	127,9 ± 17,1	131,8 ± 16,7	0,02
PAS (mmHg)	118,8 ± 14,8	127,8 ± 19,6	126,8 ± 13,9	0,01
PAD (mmHg)	79,4 ± 8,9	83,25 ± 11,5	81,7 ± 9,7	0,20

Nota: M= Masculino; F= Feminino; IMC= Índice de massa corpórea; SC= Superfície corpórea; Cir Abdo= Circunferência abdominal; PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica; VE= Ventrículo esquerdo. ANOVA de um fator com p<0,05.

A comparação das médias de idade mostrou diferença significativa entre os grupos DD M/G vs NI e DD leve vs NI (p<0,001) (Tabela 7).

Tabela 7 - Diferença entre as médias da idade e seus respectivos IC 95% segundo a função diastólica do VE. Aracaju - SE, 2010

Função Diastólica do VE	Diferença de médias	IC 95%	p
	± DP		
DD mod./grave vs NI	10,1 ± 2,3	5,9 a 14,3	<0,0001
DD leve vs NI	14,0 ± 2,3	8,2 a 19,7	<0,0001

Nota: VE= Ventrículo esquerdo; NI = Grupo com função diastólica normal; DD leve = Grupo com disfunção diastólica leve; DD M/G = Grupo com disfunção diastólica moderada ou grave. ANOVA de um fator com *post hoc* de Tamhane. $p < 0,05$.

Houve diferença significativa na distribuição do gênero entre os grupos ($p=0,01$).

Os valores médios da circunferência abdominal apresentaram diferença significativa entre os grupos DD M/G vs NI, com diferença entre as médias de $8,7 \pm 3,1$ e IC 95% de 1,4 a 16,1 ($p=0,02$). Observou-se tendência linear crescente da circunferência abdominal com o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (Figura 15).

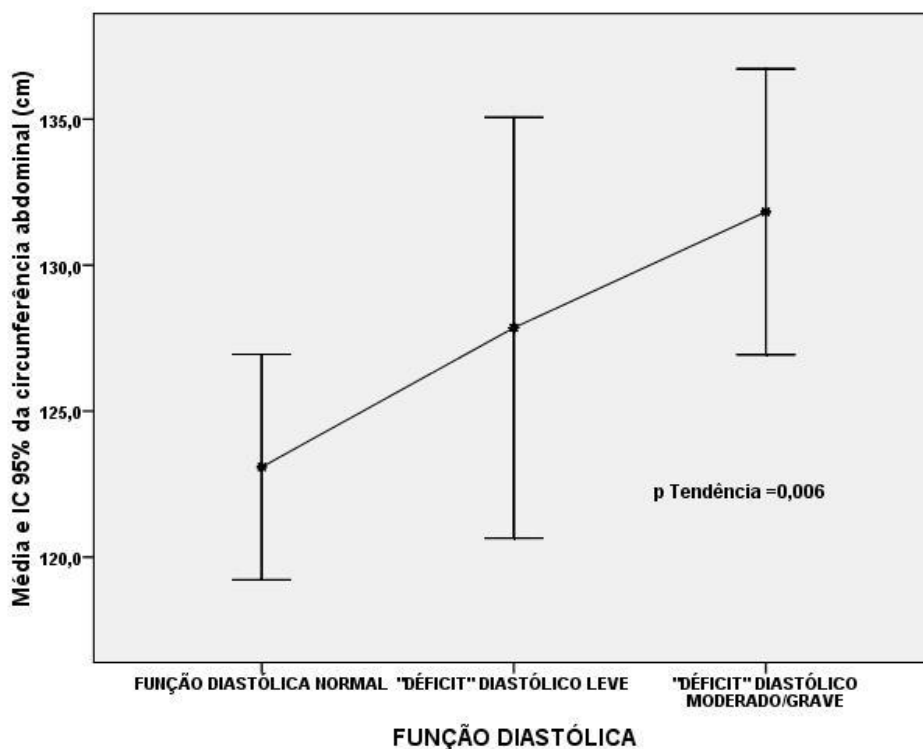


Figura 15 - Circunferência abdominal segundo a função diastólica do ventrículo esquerdo. Aracaju, 2010

Quanto às médias da pressão arterial sistólica, verificou-se diferença significativa entre os grupos DD M/G vs NI e DD leve vs NI (Tabela 8) e tendência linear crescente com o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (Figura 16).

Tabela 8 - Diferença entre as médias da PAS e seus respectivos IC 95% segundo a função diastólica do VE. Aracaju - SE, 2010

Variáveis	Diferenças de médias	IC 95%	p
	± DP		
DD mod./grave vs NI	8,1 ± 3,0	0,9 a 15,2	0,02
DD leve vs NI	9,0 ± 3,7	0,1 a 17,9	0,05

Nota: PAS= Pressão arterial sistólica; VE= Ventrículo esquerdo; NI = Grupo com função diastólica normal; DD leve = Grupo com disfunção diastólica leve e DD M/G = Grupo com disfunção diastólica moderada ou grave. ANOVA de um fator com *post hoc* de Tukey e $p < 0,05$.

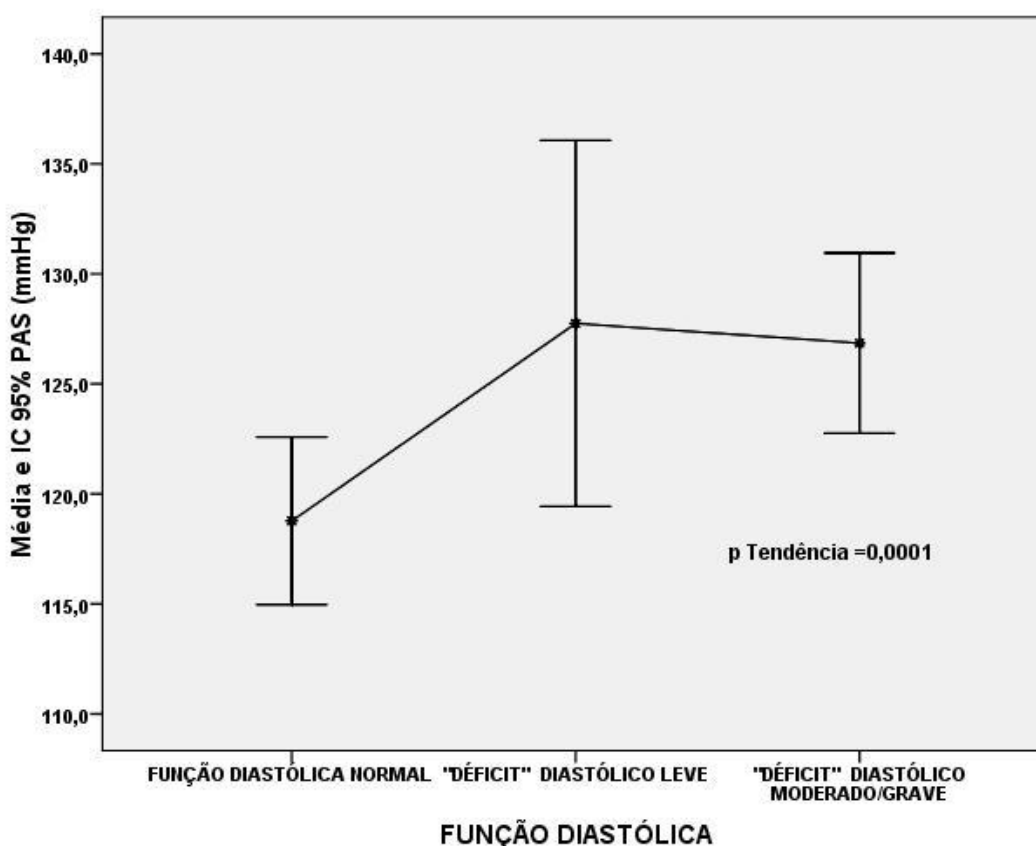


Figura 16 - Gráfico de tendência da PAS segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo. Aracaju - SE, 2010

A distribuição dos fatores de risco cardiovascular demonstrou diferença significativa entre os grupos (Tabela 9) para as variáveis diabetes ($p<0,0001$), hipertensão arterial ($p<0,0001$) e síndrome metabólica ($p<0,001$), sem diferença para as variáveis dislipidemia, tabagismo, sedentarismo e ingestão de álcool. A diferença existe nos grupos DD leve e DD M/G vs NI, com predomínio nos dois primeiros, sendo que não há diferença entre os grupos DD leve e DD M/G.

Tabela 9 - Distribuição dos fatores de risco cardiovascular segundo a função diastólica do VE. Aracaju - SE, 2010

GRUPOS						
Variáveis		Nl	DD leve	DD M/G	Total	p
		(n=61)	(n=24)	(n=47)		
Diabete	Sim	6 (10,2%)	6 (27,3%)	20 (43,5%)	32 (25,2%)	<0,0001
	Não	53 (89,8)	16 (72,7%)	26 (56,5%)	95 (74,8%)	
Dislipidemia	Sim	42 (76,4%)	17 (85%)	35 (79,5%)	94 (79%)	0,71
	Não	13 (23,6%)	3 (15%)	9 (20,5%)	25 (21%)	
HAS	Sim	22 (36,1%)	18 (75%)	39 (83%)	79 (59,8%)	<0,0001
	Não	39 (63,9%)	6 (25%)	8 (17%)	53 (40,2%)	
Síndrome Metabólica	Sim	25 (44,6%)	18 (90%)	38 (86,4%)	81 (67,5%)	<0,001
	Não	31 (55,4%)	2 (10%)	6 (13,6%)	39 (32,5%)	
Tabagismo	Sim	2 (3,3%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (1,5%)	0,37
	Não	59 (96,7%)	24 (100%)	47 (100%)	130 (98,5%)	
Sedentarismo	Sim	51 (83,6%)	20 (83,3%)	36 (76,6%)	107 (81,1%)	0,62
	Não	10 (16,4%)	4 (16,7%)	11 (23,4%)	25 (18,9%)	
Álcool	Sim	3 (4,9%)	0 (0%)	2 (4,3%)	5 (3,8%)	0,55
	Não	58 (95,1%)	24 (100%)	45 (95,7%)	127 (96,2%)	

Nota: HAS = Hipertensão arterial sistêmica; Nl = Grupo com função diastólica normal; DD leve = Grupo com disfunção diastólica leve e DD M/G = Grupo com disfunção diastólica moderada ou grave.

A investigação dos fatores de risco cardiovascular relacionados, independentemente, à variável desfecho (disfunção diastólica) e ajustados entre si demonstra como significativas as variáveis idade, gênero e hipertensão arterial (Tabela 10).

Tabela 10 - Tabela da razão de chances e seus respectivos IC 95% dos fatores de risco cardiovascular ajustados entre si e relacionados independentemente com a função diastólica em pacientes com obesidade grave. Aracaju - SE, 2010

Variável	ODDS	IC 95%	p
Idade	1,15	1,09 - 1,22	< 0,0001
Gênero (M/F)	6,04	1,93 - 18,91	0,002
HAS	5,36	2,02 - 14,23	0,0007

Nota: HAS = Hipertensão arterial sistêmica.

5.2 Análise das variáveis ecocardiográficas relacionadas à função diastólica do ventrículo esquerdo.

A análise das variáveis ecocardiográficas (DAE, DDVE, Vol. AE 4c, Vol. AE 2c, Vol. AEm, IVol. AE, IMVEsc e IMVEa) mostrou diferença significativa entre os grupos ($p < 0,05$), com tendência linear crescente entre todas as variáveis (Tabela 11).

Tabela 11 - Variáveis ecocardiográficas segundo a função diastólica do VE. Aracaju - SE, 2010

VARIÁVEIS ECOCARDIOGRÁFICAS	GRUPO			p
	Nl	DD leve	DD M/G	
	(n=61)	(n=24)	(n=47)	
DAE (cm)	4,08 ± 0,04	4,22 ± 0,06	4,47 ± 0,05	<0,001
DDVE (cm)	5,24 ± 0,05	5,35 ± 0,08	5,52 ± 0,05	<0,005
Vol. AE 4c (ml)	53,3 ± 2,3	62,9 ± 3,4	81,8 ± 2,5	<0,001
Vol. AE 2c (ml)	54,7 ± 2,3	61,8 ± 3,4	82,9 ± 2,4	<0,001
Vol. AEm (ml)	54,0 ± 2,7	62,4 ± 3,3	82,3 ± 2,4	<0,001
IVol. AE (ml/m²)	25,2 ± 1,0	28,5 ± 1,5	37,4 ± 1,1	<0,001
IMVEsc (g/m²)	78,1 ± 2,5	90,2 ± 3,6	94,5 ± 2,6	<0,001
IMVEa (g/m)	104,3 ± 3,4	121,4 ± 4,9	125,1 ± 3,5	<0,001

Nota: Modelo linear geral ajustado para idade, gênero, cintura abdominal e pressão arterial sistólica, com $p < 0,05$. Nl = Grupo com função diastólica normal; DD leve = Grupo com disfunção diastólica leve e DD M/G = Grupo com disfunção diastólica moderada ou grave. DAE = Diâmetro do átrio esquerdo; DDVE = Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; Vol. AE 4c = Volume do átrio esquerdo em 4 câmaras; Vol. AE 2c = Volume do átrio esquerdo em 2 câmaras; Vol. AEm = Volume médio do átrio esquerdo; IVol. AE = Índice de volume do átrio esquerdo; IMVEsc = Índice de massa do ventrículo esquerdo para superfície corpórea; IMVEa = Índice de massa do ventrículo esquerdo para altura.

5.2.1 Diâmetro do átrio esquerdo

A comparação das médias do diâmetro atrial esquerdo mostrou diferença significativa entre os grupos DD M/G vs Nl e DD M/G vs DD leve (Tabela 12). Existe uma tendência linear de aumento do diâmetro atrial esquerdo de acordo com a piora da função diastólica (Figura 17).

Tabela 12 - Diferença entre as médias do DAE e seus respectivos IC 95% segundo o grau de disfunção diastólica do VE. Aracaju - SE, 2010

Variáveis	Diferenças de médias $\pm$ DP	IC 95%	p
DD M/G vs NI	0,39 $\pm$ 0,07	0,22 a 0,56	<0,001
DD M/G vs DD Leve	0,25 $\pm$ 0,07	0,07 a 0,43	<0,003

Nota: DAE= Diâmetro do átrio esquerdo; VE= Ventrículo esquerdo. Teste de comparação múltipla de Bonferroni, com $p < 0,05$. NI = Grupo com função diastólica normal; DD leve = Grupo com disfunção diastólica leve e DD M/G e = Grupo com disfunção diastólica moderada ou grave.

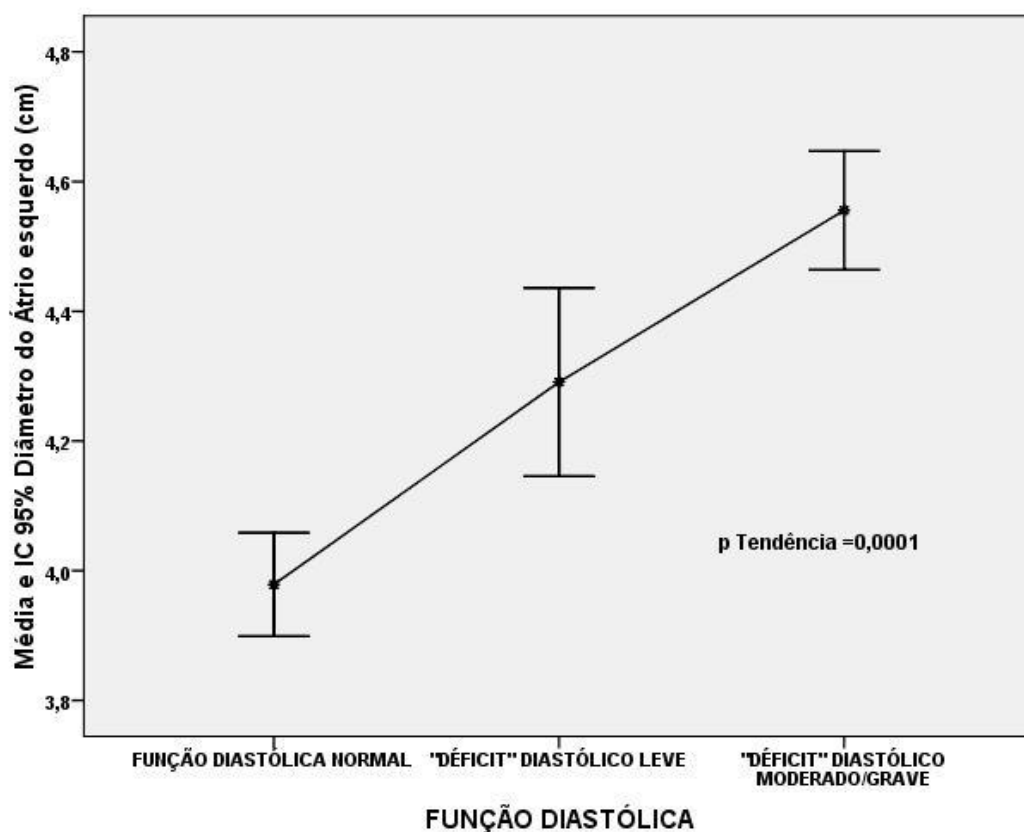


Figura 17 - Gráfico de tendência do DAE segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo. Aracaju - SE, 2010

5.2.2 Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo

A comparação das médias do diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo mostrou diferença significativa entre os grupos DD M/G vs Nl ($p < 0,05$), com diferença média de $0,28 \pm 0,08$ cm e IC de 95% de 0,88 a 0,48 cm.

5.2.3 Volume do átrio esquerdo

A comparação das médias do volume atrial esquerdo pelo corte apical de 4 câmaras mostrou diferença significativa entre os grupos DD M/G vs Nl e DD M/G vs DD leve ($p < 0,001$) (Tabela 13).

Tabela 13 - Diferença entre as médias do Vol. AE 4c e seus respectivos IC 95% segundo o grau de disfunção diastólica do VE. Aracaju - SE, 2010

Variáveis	Diferenças de médias $\pm$ DP	IC 95%	p
DD M/G vs Nl	$28,5 \pm 3,8$	19,4 a 37,6	$<0,001$
DD M/G vs DD leve	$18,9 \pm 3,9$	9,4 a 28,4	$<0,001$

Nota: Vol. AE 4c= Volume do átrio esquerdo em 4 câmaras; VE= Ventrículo esquerdo. Teste de comparação múltipla de Bonferroni, com $p < 0,05$. Nl = Grupo com função diastólica normal; DD leve= Grupo com disfunção diastólica leve e DD M/G = Grupo com disfunção diastólica moderada ou grave.

A comparação das médias do volume atrial esquerdo pelo corte apical de 2 câmaras mostrou diferença significativa entre os grupos DD M/G vs Nl e DD M/G vs DD leve ($p < 0,001$) (Tabela 14).

Tabela 14 - Diferença entre as médias do Vol. AE 2c e seus respectivos IC 95% segundo o grau de disfunção diastólica do VE. Aracaju - SE, 2010

Variáveis	Diferenças de médias $\pm$ DP	IC 95%	p
DD M/G vs NI	28,2 $\pm$ 3,7	19,20 a 37,3	<0,001
DD M/G vs DD leve	21,1 $\pm$ 3,9	11,70 a 30,5	<0,001

Nota: Vol. AE 2c= Volume do átrio esquerdo em 2 câmaras; VE= Ventrículo esquerdo. Teste de comparação múltipla de Bonferroni, com $p < 0,05$.

A comparação das médias do volume atrial esquerdo médio (média do 4c e 2c) mostrou diferença significativa entre os grupos DD Leve vs NI e DD M/G vs DD Leve ($p < 0,001$) (Tabela 15).

Tabela 15 - Diferença entre as médias do Vol. AEm e seus respectivos IC 95% segundo o grau de disfunção diastólica do VE. Aracaju - SE, 2010

Variáveis	Diferenças de médias $\pm$ DP	IC 95%	p
DD M/G vs NI	28,3 $\pm$ 3,7	19,47 a 37,20	<0,001
DD M/G vs DD leve	20,0 $\pm$ 3,8	10,75 a 29,21	<0,001

Nota: Vol. AEm= Volume do átrio esquerdo médio; VE= Ventrículo esquerdo. Teste de comparação múltipla de Bonferroni, com $p < 0,05$.

A comparação das médias do índice de volume atrial esquerdo mostrou diferença significativa entre os grupos DD M/G vs NI e DD M/G vs DD leve (Tabela 16). Existe uma tendência linear de aumento do índice de volume atrial esquerdo de acordo com a piora da função diastólica (Figura 18).

Tabela 16 - Diferença entre as médias do IVAE e seus respectivos IC 95% segundo o grau de disfunção diastólica do VE. Aracaju - SE, 2010

Variáveis	Diferenças de médias $\pm$ DP	IC 95%	p
DD M/G vs N1	12,3 $\pm$ 1,6	8,32 a 16,25	<0,001
DD M/G vs DD leve	8,9 $\pm$ 1,7	4,79 a 13,05	<0,01

Nota: IVAE= Índice de volume atrial esquerdo; VE= Ventrículo esquerdo. Teste de comparação múltipla de Bonferroni, com $p < 0,05$. N1= Grupo com função diastólica normal; DD leve = Grupo com disfunção diastólica leve e DD M/G = Grupo com disfunção diastólica com padrão pseudonormal.

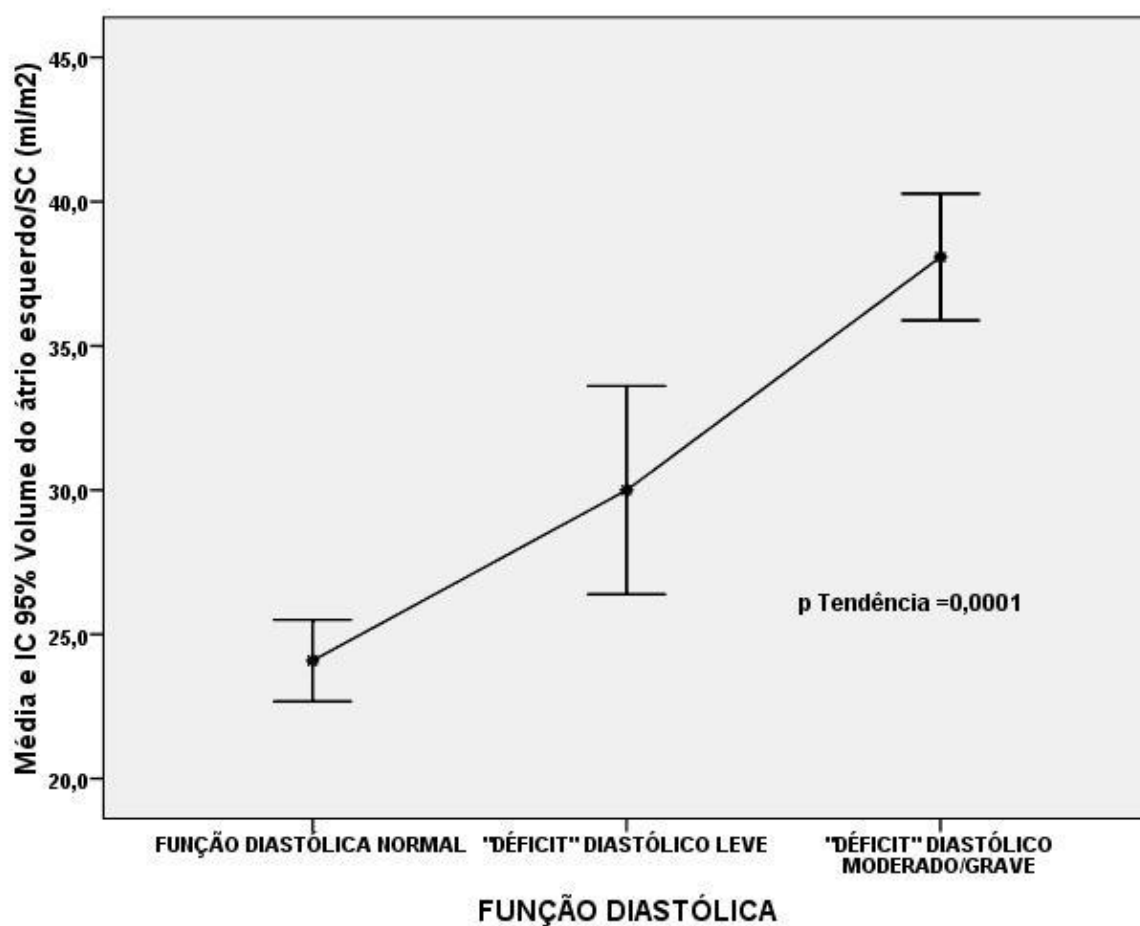


Figura 18 - Gráfico de tendência do IVAE segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo. Aracaju - SE, 2010

5.2.4 Índice de massa do VE

A comparação das médias do índice de massa do ventrículo esquerdo para a superfície corpórea mostrou diferença significativa entre os grupos DD M/G vs Nl ($p < 0,02$), com diferença média de $16,4 \pm 4,0$ g/m² e IC de 95% de 6,7 a 26,0 g/m²). Existe uma tendência linear de aumento do índice de massa ventricular esquerda de acordo com a piora da função diastólica do VE (Figura 19).

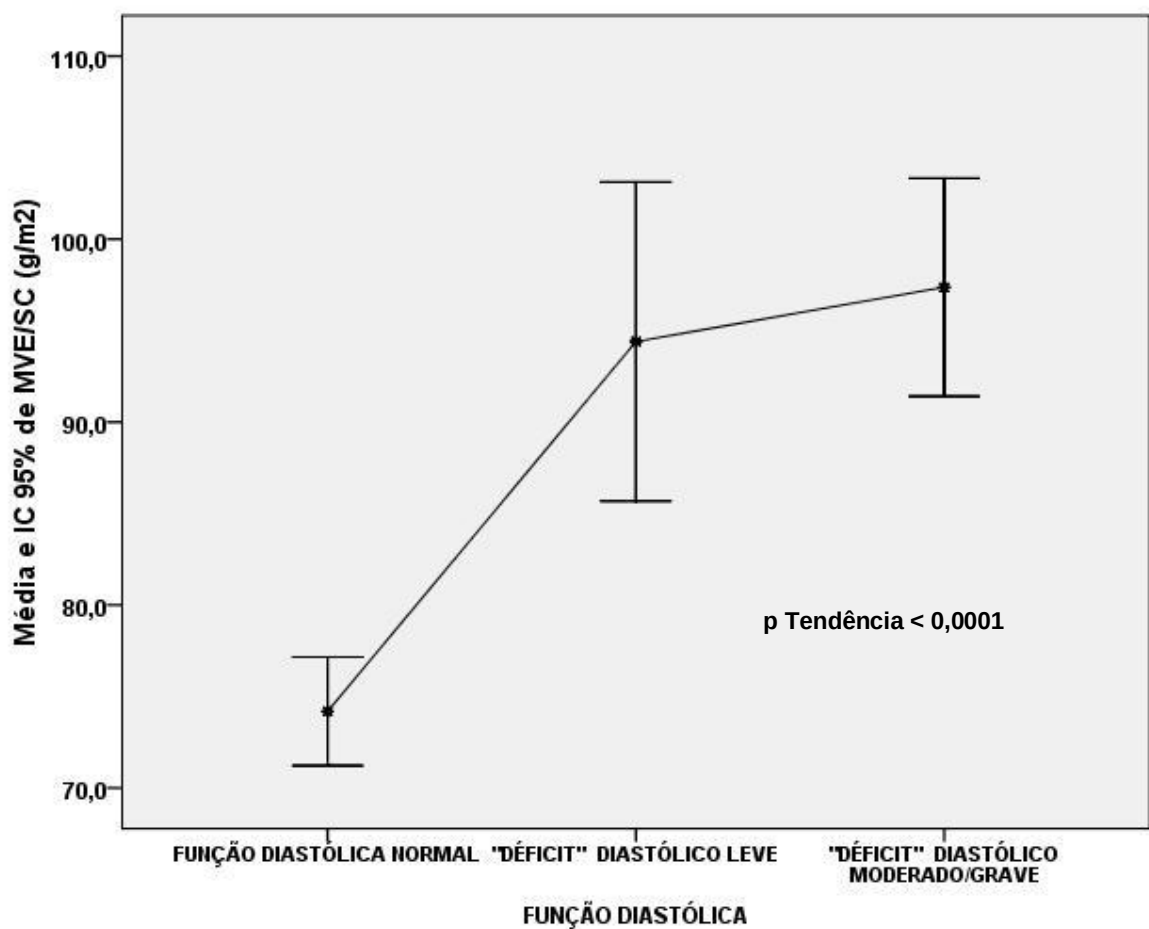


Figura 19 - Gráfico de tendência do IMVE segundo o grau de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo. Aracaju - SE, 2010

A comparação das médias do índice de massa do ventrículo esquerdo para a altura mostrou diferença significativa entre os grupos DD M/G vs Nl ($p < 0,01$), com diferença média de $20,8 \pm 5,4$ g/m e IC de 95% de 7,7 a 34,0 g/m.

5.3 Padrão geométrico do VE

O padrão geométrico do ventrículo esquerdo, quando se relacionou a massa do VE pela superfície corpórea, encontrou-se distribuído da seguinte forma: padrão normal em 102 pacientes (77,3%), remodelamento concêntrico em 1 paciente (0,8%), hipertrofia concêntrica em 7 pacientes (5,3%) e hipertrofia excêntrica em 22 pacientes (16,7%). A hipertrofia estava presente em 22% dos indivíduos. Quando a massa do VE foi relacionada a altura, o padrão geométrico do ventrículo esquerdo encontrou-se distribuído da seguinte forma: padrão normal em 58 pacientes (43,9%), remodelamento concêntrico em 1 paciente (0,8%), hipertrofia concêntrica em 7 pacientes (5,3%) e hipertrofia excêntrica em 66 pacientes (50%). A hipertrofia estava presente em 73 pacientes (55,3%).

Verificou-se associação significativa do padrão geométrico tipo excêntrico ($p=0,03$) com a presença de disfunção diastólica. Observou-se uma maior prevalência de hipertrofia excêntrica nos grupos de disfunção diastólica leve (62,5) e moderada/grave (50,9%) em relação ao grupo com função diastólica normal.

6 DISCUSSÃO

Os achados do presente estudo revelam que a disfunção diastólica estava presente em 53,8% (71pacientes) dos 132 obesos mórbidos pesquisados. Em relação à função diastólica, 46,2% (61 pacientes) apresentaram função diastólica normal; 18,2% (24 pacientes), disfunção diastólica leve; 31% (41 pacientes), disfunção diastólica moderada (pseudonormal); e 4,5% (6 pacientes), com disfunção diastólica grave (padrão restritivo). Dentre os fatores de risco cardiovascular, apresentaram diferença significativa entre os grupos a síndrome metabólica, a hipertensão arterial sistêmica e a diabetes melito, com predomínio desses fatores nos grupos com disfunção diastólica. No entanto, ao avaliar independentemente os fatores de risco cardiovascular e as variáveis antropométricas relacionadas à variável desfecho, ajustados entre si, apenas a hipertensão arterial, a idade e o gênero mantiveram diferença significativa entre os grupos. Referindo-se às variáveis ecocardiográficas (DAE, DDVE, Vol. AE em 4 e 2C, IVAE, IMVE/SC e IMVE/A), os maiores valores absolutos e índices ocorreram nos grupos com disfunção diastólica, com diferença significativa entre o grupo NI vs DD leve e NI vs DD M/G. A indexação da massa do VE para altura demonstrou mais hipertrofia ventricular esquerda do que quando indexada para superfície corpórea, com predomínio da hipertrofia excêntrica.

Na caracterização da amostra, observa-se predomínio do gênero feminino com 73,5% (97 pacientes). A idade variou de 16 a 62 anos (média de $38,5 \pm 10,5$ anos) e o IMC variou de 35,2 a 71,2 Kg/m² (média de $43,7 \pm 7,2$ Kg/m²). Quanto às variáveis antropométricas, demonstram diferença significativa entre os grupos a média de idade ($32,4 \pm 7,1$ para o grupo NI, $46,3 \pm 10,2$ para o grupo DD leve e $42,4 \pm 10$ para o grupo DD M/G), a circunferência abdominal ($123,1 \pm 15,1$ para o grupo NI, $127,9 \pm 17,1$ para o grupo DD leve e $126,8 \pm 13,9$ para o grupo DD M/G) e a pressão arterial sistólica (diferença entre as médias de $8,1 \pm 3,0$ do grupo DD M/G vs NI e de $9,0 \pm 3,7$ do grupo DD leve vs NI).

Na distribuição dos fatores de risco cardiovascular, houve diferença significativa entre os grupos, com predomínio naqueles com disfunção diastólica, quanto à síndrome metabólica com 67,5% (81 pacientes), à hipertensão arterial com 59,8% (79 pacientes) e à diabetes melito com 25,2% (32 pacientes). A investigação desses fatores de risco, relacionados independentemente à variável desfecho, ajustados entre si, demonstrou apenas a hipertensão arterial como fator de risco, com diferença significativa entre os grupos.

Todas as variáveis ecocardiográficas apresentaram diferença significativa entre os grupos, com tendência linear crescente relacionada à piora da função diastólica (DAE, DDVE, Vol. AE 4 e 2c, IVol. AE, IMVEsc e IMVEa). A presença de hipertrofia ventricular esquerda foi observada em 21,2% dos pacientes (16,4% hipertrofia excêntrica, 5,5% hipertrofia concêntrica e 0,7% remodelamento concêntrico) quando o IMVE estava relacionado à superfície corpórea, aumentando para 56,1% dos pacientes (50,7% com hipertrofia excêntrica, 5,3% com hipertrofia concêntrica e 0,7% com remodelamento concêntrico) quando o IMVE estava relacionado à altura.

O predomínio de pacientes do gênero feminino parece apontar para uma procura maior de tratamento entre as mulheres, podendo ser justificada, possivelmente, pela maior disponibilidade de tempo para o tratamento de mulheres com atividades domésticas. No que se refere à idade, os dados assemelham-se a outros estudos¹³¹⁻¹³⁴, como um estudo desenvolvido com 50 pacientes, sendo 10 homens e 40 mulheres, no ambulatório de obesidade da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), que registrou IMC de 40 a 81,7 kg/m² (média = 52,2 ± 9,2 kg/m²) e idade entre 18 e 56 anos (média de 38,5 ± 9,7)¹³⁵. Quanto ao IMC, observa-se resultado semelhante em um estudo realizado na Universidade Estadual de Maringá¹³⁶, com 104 pacientes obesos mórbidos em pré-operatório para cirurgia bariátrica, o qual demonstrou IMC médio de 42,8% ± 5,45 Kg/m².

Ao analisar a função diastólica do ventrículo esquerdo, observou-se redução da função diastólica em 53,8% dos pacientes, fato que não é comum na faixa etária jovem, como a da amostra estudada 38,5 (±10,5). O estudo já relatado na Universidade Estadual de Maringá, com 104 obesos mórbidos, encontrou 62,4% de disfunção diastólica; enquanto outro estudo realizado pela Universidade Federal de Pernambuco encontrou, em 30 pacientes em pré-operatório para cirurgia bariátrica, 54,6% de disfunção diastólica. Estudos de prevalência da disfunção diastólica em obesos diabéticos demonstraram prevalência de 47% quando utilizado o fluxo mitral¹³⁷; Boyer e colaboradores¹³⁸, quando associaram ao fluxo mitral a propagação de fluxo do modo M colorido e a análise do Doppler tissular, encontraram uma prevalência de 75% de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, sendo que o Doppler tecidual detectou a disfunção diastólica em 63% dos pacientes. Quanto à gravidade da disfunção, houve predomínio da disfunção diastólica moderada, provavelmente em detrimento do padrão restritivo devido ao critério diagnóstico utilizado, sendo este padrão caracterizado quando todas as variáveis estavam alteradas em conjunto ($E/A > 2$, $DT < 160\text{ms}$, $E/e' > 13$ e $Ar - A < 30\text{ms}$). Em relação à função sistólica do ventrículo esquerdo, que foi um critério de exclusão, nenhum dos pacientes encaminhados para avaliação apresentou disfunção sistólica.

Diversos estudos em indivíduos obesos demonstram função sistólica preservada^{107, 119, 139, 140}, sendo encontrada disfunção sistólica apenas em pacientes obesos de longa data. A fração de ejeção do VE é um índice confiável, porém pode manter-se nos limites da normalidade ainda que haja modificações compensatórias significativas do estado contrátil.

A hipertensão arterial constitui a comorbidade mais prevalente quando avaliada de forma isolada. Vários autores têm descrito a associação entre o IMC e a maior prevalência de síndrome metabólica, indicando que a obesidade relaciona-se com um perfil de risco desfavorável para a doença cardiovascular. Dados semelhantes foram encontrados em outros estudos que apontaram a hipertensão arterial como a comorbidade isolada de maior ocorrência^{132, 133}. Resultados semelhantes foram encontrados em Mato Grosso do Sul, com prevalência de hipertensão arterial de 63,4% entre 252 pacientes com diagnóstico de obesidade Grau III, pesquisa realizada em candidatos à cirurgia bariátrica do núcleo do Hospital Universitário da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), no período de 2004 a 2007¹⁴¹. A presença de diabetes melito ocorreu em 25,2% dos pacientes, valor semelhante a alguns trabalhos, como o encontrado por Rocha e cols., que demonstrou uma prevalência de 26% de diabéticos em obesos graves¹⁴².

O volume atrial esquerdo apresentou-se tanto maior quanto pior a função diastólica, comprovando a teoria de que este é um índice sensível que expressa a gravidade da disfunção diastólica do VE¹⁴³. Um estudo prospectivo com 1212 pacientes, com o objetivo de avaliar a associação de obesidade e hipertensão com o aumento do volume atrial esquerdo, observou risco relativo maior de aumento do índice de volume atrial esquerdo em pacientes obesos não hipertensos do que hipertensos com peso normal, demonstrando que a obesidade é um fator de risco mais forte do que a hipertensão¹⁴⁴. A hipertrofia ventricular esquerda foi uma entidade mais diagnosticada quando utilizado o critério MVE indexada para altura (73 pacientes = 55,3%) do que para a superfície corpórea (29 pacientes = 22%), mesmo seguindo a recente orientação da Sociedade Americana de Ecocardiografia, em que o ponto de corte para massa ventricular esquerda é maior quando indexada para altura⁹⁵.

Os padrões geométricos do VE encontrados neste estudo estiveram de acordo com outros autores^{7, 107, 145, 146}, com HVE excêntrica sendo a anormalidade geométrica mais frequente, independentemente se o índice de massa é relacionado à altura ou à superfície corpórea. O remodelamento concêntrico descrito em estudos hemodinâmicos, como associado a índice cardíaco diminuído, elevada resistência vascular periférica e reduzido volume plasmático circulante¹¹⁸, foi observado em apenas um (0,7%) caso, corroborando o modelo

fisiopatológico proposto para obesidade grave, em que o volume circulante é elevado e a resistência periférica é normal ou baixa.

Quanto as limitações, para evitar viés de aferição, os pacientes foram avaliados por um único observador e realizadas 3 medidas ecocardiográficas consecutivas de cada variável; o viés de seleção foi minimizado com o fato de não ser aleatório, com a avaliação de pacientes consecutivos; para viés de amostragem, acredita-se que a amostra seja representativa da população de obesos graves em pré-operatório para cirurgia bariátrica (paciente do sistema único de saúde e de um consultório particular).

7 CONCLUSÃO

A obesidade está associada à elevada frequência de disfunção diastólica do ventrículo esquerdo na fase pré-clínica em obesos graves; os fatores de risco cardiovascular relacionados a disfunção diastólica são a hipertensão arterial, a idade e o gênero; os maiores valores ecocardiográficos absolutos e índices ocorrem no grupo com disfunção diastólica e há um predomínio de hipertrofia ventricular do tipo excêntrica, principalmente no grupo com disfunção diastólica mais grave. Esses dados justificam a necessidade de uma avaliação ecocardiográfica criteriosa, utilizando a análise conjunta de todas as técnicas ecocardiográficas disponíveis, com o objetivo de identificar indivíduos com maior risco de insuficiência cardíaca, a fim de que medidas de intervenção precoce sejam adotadas.

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As perspectivas futuras são de continuar a investigação, aumentando assim a amostra, reavaliar os pacientes em um segundo e terceiro momento no pós-operatório e utilizar novas metodologias como *strain rate*.

Esse trabalho foi apresentado como tema livre no 23º Congresso Brasileiro de Ecocardiografia, em Brasília.

9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill I. A global response to a global problem: the epidemic of overnutrition. *Bulletin of the World Health Organization*. 2002; 80: 952-58.
2. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, 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; 113: 898-918.
3. Kannel WB, Agostinho RBD, Cobb JL. Effect of weight on cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 1996; 63: 419s-22s.
4. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PWF, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2002; 347: 305-13.
5. Guedes DP, Guedes JERP. Distribuição de Gordura Corporal, Pressão Arterial e Níveis de Lipídios-Lipoproteínas Plasmáticas. *Arq Bras Cardiol*. 1988; 70: 93-8.
6. Deagenais GL, Yi Q, Mann JFE, Bosh J, Pogue J, Yusuf S. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease. *Am Heart J* 2005; 149: 54-60.
7. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci*. 2001; 321: 225–36.
8. Iacobellis G, Ribaudo MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, Di Mario U, Leonetti F. Adapted changes in left ventricular structure and function in severe uncomplicated obesity. *Obesity research*. 2004; 12: 1616-21.
9. Gaasch WH, Little WC. Assessment of left ventricular diastolic function and recognition of diastolic heart failure. *Circulation*. 2007; 116: 591-3.
10. WHO. World Health Organization. Disponível em: <https://www.who.int/topics/obesity>.
11. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*. 2010; 33 Suppl 1: 11-61.
12. Silva EJ, Pelosi A, Almeida EC. *Rev bras Coloproct*. 2010; 30: 199-202.
13. Costa FO, Rocha GZ, Dias MM, Carnevalheira JBC. Mecanismos epidemiológicos e moleculares que associam obesidade e câncer. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009; 53: 213-226.
14. Higgins M, Kannel W, Garrison R, Pinsky J, Stokes J. Hazards of obesity-the Framingham experience. *Acta Med Scand Suppl*. 1988; 723: 23-36.

15. Godoy E, Almeida F, Viegas F, Peixoto G, Pereira GS, Funes H, et al. Consenso Bariátrico 2006. Disponível em: http://www.sbcm.org.br/pacientes_consenso_bariatrico.php.
16. Calle E, Thun M, Petrelli J, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1097-1105.
17. Manson JE. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med*. 1995; 333: 677-685.
18. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med*. 2003; 138: 24-32.
19. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DM. Years of life lost due to obesity. *JAMA*. 2003; 289: 187-193.
20. Peterson MJ, Czerwinski SA, Siervogel RM. Development and validation of skinfold-thickness prediction equations with a 4-compartment model. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77: 1186-91.
21. Stolk RP, Wink O, Zelissen PM, Meijer R, Van Gils AP, Grobbee DE. Validity and reproducibility of ultrasonography for the measurement of intra-abdominal adipose tissue. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001; 25: 1346-51.
22. Thaete FL, Colberg SR, Burke T, Kelley DE. Reproducibility of computed tomography measurement of visceral adipose tissue area. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 464-7.
23. Ross R, Leger L, Morris D, Guise J, Guardo R. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J Appl Physiol*. 1992; 72: 787-95.
24. Kushner RF, Kunigk A, Alspaugh M, Andronis PT, Leitch CA, Schoeller DA. Validation of bioelectrical-impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity. *Am J Clin Nutr*. 1990; 52: 219-23.
25. Metropolitan Life Insurance Company. Overweight: its prevention and significance. *Stat Bull Metropol Life Insur Co*. 1960; 41:6.
26. Godoy-Matos AF, Oliveira J, Guedes EP, Carraro L, Lopes AC, Mancini MC, et al. Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2009-2010. Disponível em: http://www.abeso.org.br/pdf/diretrizes_brasileiras_obesidade_2009_2010_1.pdf.
27. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 84 (Suppl 1): s3-s28.
28. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study). *Lancet* 2004; 364: 937-52.
29. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*. 1994;73: 460-8.

30. 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.
31. Han TS, Seidell JC, Currall JE, Morrison CE, Deurenberg P, Lean ME. The influences of height and age on waist circumference as an index of adiposity in adults. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997; 21: 83-9.
32. Deurenberg P, Yap M, Wang J, Lin FP, Schmidt G. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999; 23: 537-42.
33. Lear SA, Toma M, Birmingham CL, Frohlich JJ. Modification of relationship between simple antropometric indices and risk factors by ethnic background. *Metabolism*. 2003; 52: 1295-301.
34. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic Medicine*. 2006; 23: 469–480.
35. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88(1 Suppl): S2-19.
36. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK, Korinek J, Thomas RJ, Allison TG, 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.
37. Romero-Corral A, Sierra-Johnson J, López-Jiménez F, Thomas RJ, Singh P, Hoffmann M, et al. Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population. *Nat Clin Pract*. 2008; 5: 418–25.
38. Narkiewicz K, Wolf J, Lopez-Jiménez F, Somers VK. Obstructive sleep apnea and hypertension. *Curr Cardiol Rep*. 2005; 7: 435–40.
39. Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, López-Jiménez F. Utility of different lipid measures to predict coronary heart disease. *JAMA*. 2008; 299: 35.
40. Chaowalit N, López-Jiménez F. Epicardial adipose tissue: friendly companion or hazardous neighbour for adjacent coronary arteries? *Eur Heart J*. 2008; 29: 695–7.
41. Martin SS, Qasim A, Reilly MP. Leptin resistance. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52: 1201–10.
42. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. Untangling the heavy cardiovascular burden of obesity. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008; 5: 428–9.
43. Sierra-Johnson J., Romero-Corral A., López-Jiménez F., Gami A.S., Sert Kuniyoshi F.H., Wolk R., 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.
44. Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, Crowley MA. Leptin resistance and obesity. *Obesity*. 2006; 14 Suppl 5: S254– 8.

45. Romero-Corral A, Sierra-Johnson J, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ, Singh P, Hoffmann M, et al. Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008; 5: 418 –25.
46. Scherrer U, Randin D, Tappy L, Vollenweider P, Jequier E, Nicod P. Body fat and sympathetic nerve activity in healthy subjects. *Circulation*. 1994; 89: 2634–40.
47. Grassi G, Seravalle G, Calhoun DA, Mancia G. Physical training and baroreceptor control of sympathetic nerve activity in humans. *Hypertension*. 1994; 23: 294–301.
48. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med*. 1994; 154: 1705–11.
49. Vaz M, Jennings G, Turner A, Cox H, Lambert G, Esler M. Regional sympathetic nervous activity and oxygen consumption in obese normotensive human subjects. *Circulation*. 1997; 96: 3423-9.
50. Messerli FH, Ventura HO, Reisin E, Dreslinski GR, Dunn FG, Macphee AA, et al. Borderline hypertension and obesity: two prehypertensive states with elevated cardiac output. *Circulation*. 1982; 66: 55– 60.
51. Messerli FH. Cardiomyopathy of obesity: a not-so-Victorian disease. *N Engl J Med*. 1986; 314: 378–80.
52. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO, Cardenas GA, Mehra MR, Messerli FH. 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.
53. Chakko S, Mayor M, Allison MD, Kessler KM, Materson BJ, Myerburg RJ. Abnormal left ventricular diastolic filling in eccentric left ventricular hypertrophy of obesity. *Am J Cardiol*. 1991; 68: 95– 8.
54. Lavie CJ, Amodeo C, Ventura HO, Messerli FH. Left atrial abnormalities indicating diastolic ventricular dysfunction in cardiopathy of obesity. *Chest*. 1987; 92: 1042– 6.
55. Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB, Wolf PA, Wasan RS, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2004; 292: 2471–7.
56. Messerli FH, Nunez BD, Ventura HO, Snyder DW. Overweight and sudden death: increased ventricular ectopy in cardiomyopathy of obesity. *Arch Intern Med*. 1987; 147: 1725–8.
57. Garavaglia GE, Messerli FH, Nunez BD, Schmieder RE, Grossman E. Myocardial contractility and left ventricular function in obese patients with essential hypertension. *Am J Cardiol*. 1988; 62: 594 –7.
58. Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, Cohen MV, Massey CV, Fan TM, et al. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am J Cardiol*. 1997; 80: 736–40.
59. Ayer JG, Almafragy HS, Patel AA, Hellyer RL, Celermajer DS. Body mass index is an independent determinant of left atrial size. *Heart Lung Circ*. 2008 Feb; 17 (1): 19-24.

60. Vaziri SM, Larson MG, Laure MS, Benjamin EJ, Levy D. Influence of blood pressure on left atrial size. The Framingham Heart Study. *Hypertension*. 1995 Jun; 25 (6): 1155-60.
61. Garza CA, Pellikka PA, Somers VK, Sarr MG, Seward JB, Collazo-Clavell ML, 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.
62. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. *Lancet*. 2002; 360: 237-45.
63. López-Jiménez F, Sert Kuniyoshi FH, Gami A, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *Chest*. 2008; 133: 793-804.
64. Konecny T, Kuniyoshi FH, Orban M, Pressman GS, Kara T, Gami A, et al. Under-diagnosis of sleep apnea in patients after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56: 742-3.
65. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Javier Nieto F, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results. Of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163: 19-25.
66. Colditz GA, Willett WC, Rotnisky A, Mason JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes in women. *Ann Intern Med*. 1995; 122: 481-6.
67. Lean MEJ, Hans TS, Seidel JC. Impairment of health and quality life in people with large waist circumference. *Lancet*. 1998; 351: 853-6.
68. Brandão AA, Pozzan R, Freitas EV, Magalhães MEC, Brandão AP. Blood pressure and overweight in adolescence and their association with insulin resistance and metabolic syndrome. *J Hypertens*. 2004; 22 (Supl 1): 111S.
69. Souza MGB, Rivera IR, Silva MAM, Carvalho ACCC. Relação de obesidade com a pressão arterial elevada em crianças e adolescentes. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 94 (6): 714-719.
70. Rubenstein AH. Obesity: a modern epidemic. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 2005; 116: 103-113.
71. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Genebra, jun 1997. Disponível em: <http://whqlibdoc.who.int/hq/1998>.
72. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95(Supl 1): 1-51.
73. Grunstein RR, Stenlof K, Hedner J, Sjostrom L. Impact of obstructive apnea syndrome sleepness. *Int J ObesityRelat Metab Disord*. 1995; 194: 410-418.
74. Palomaki H, Partinen M, Erkinjuntii T, Kaste M. Snoring, sleep apnea syndrome and stroke. *Neurology*. 1992; 42 (Supl 6): 75-81.
75. Denke MA, Sempos CT, Grundy SM *Arch Intern Med*. 1994; 154: 401-10.
76. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: 26-year follow - up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983; 67: 968-977.

77. Scarabin PY, Vissac AM, Kirzin JM, Bourgeat P, Amiral J, Agher R, et al. Population correlates of coagulation factor VII. Importance of age, sex, and menopausal status as determinants of activated factor VII. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996; 16: 1170–6.
78. Sierra-Johnson J, Romero-Corral A, Somers VK, López-Jiménez F, Malarstig A, Brismar K, et al. IGF-I/IGFBP-3 ratio: a mechanistic insight into the metabolic syndrome. *Clin Sci (Lond).* 2009; 116: 507–12.
79. Amad KH, Brennan JC, Alexander JK. The cardiac pathology of chronic exogenous obesity. *Circulation.* 1965; 32: 740–5.
80. Powell BD, Redfield MM, Bybee KA, Freeman WK, Rihal CS. Association of obesity with left ventricular remodeling and diastolic dysfunction in patients without coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2006; 98: 116–20.
81. Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB Sr, Wolf PA, Vasan RS, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA.* 2004; 292: 2471–7.
82. Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, Gami AS, Somers VK, Steinberg JS. Atrial fibrillation and obesity —results of a meta-analysis. *AmHeart J.* 2008; 155: 310–5.
83. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospective studied cohort of US adults. *N Engl J Med.* 2003; 348: 1625-1638.
84. Stephenson GD, Rose DP. Breast cancer and obesity: an update. *Nutr Cancer.* 2003; 45: 1-16.
85. Alexander JK, Woodard CB, Quinones MA, et al. Heart failure from obesity. In Marcini M, Lewis B, Contaldo F(eds). *Medical Complications of Obesity.* London: Academic Press; 1978. p. 179-87.
86. Garcia LC, Laredo C, Arriaga J, Barranco JG. Echocardiographic findings in obesity. *Rev Invest Clin.* 1982; 34: 235-41.
87. Cunha LCBP, Cunha CLP, Souza AM, Neto NC, Henrique RS, Suplicy L. Estudo Ecocardiográfico Evolutivo das Alterações Anátomo-Funcionais do Coração em Obesos Submetidos à Cirurgia Bariátrica. *Arq Bras Cardiol.* 2006 Nov; 87(5): 615-22.
88. Rosa EC, Moysés VA, Sesso RC, Plavnik FL, Ribeiro FF, Kohlmann NEB, Ribeiro AB, Zanella MT, Kohlmann Jr O. Avaliação da Hipertrofia Ventricular Esquerda em Obesos Hipertensos. Impacto dos Critérios de Indexação da Massa Ventricular. *Arq Bras Cardiol.* 2002; 78 (4): 341-6.
89. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on the ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study. *JAMA.* 1991 Jul 10; 226 (2): 231-6.
90. Lauer MS, Anderson KM, Levy D. Separate and joint influences of obesity and mild hypertension on left ventricular mass and geometry: the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 19 (1): 130-4.
91. Devereux RB, Roman MJ, Paranicas M, O'Grady MJ, Lee ET, Welty TK, et al. Impact of diabetes on cardiac structure and function: the strong heart study. *Circulation.* 2000 May 16; 101 (19): 2271-6.

92. Rutter MK, Parise H, Benjamin EJ, Levy D, Larson MG, Meigs JB, et al. Impact of glucose intolerance and insulin resistance on cardiac structure and function: sex-related differences in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003 Jan 28; 107 (3): 448-54.
93. Mendes L, Santos JF, Caetano F, Gonçalves S, Amador P, Bernardino L, et al. Miocardiopatia diabética em diabéticos sem comorbidades. *Rev Bras Ecocardiogr imagem cardiovasc*. 2010; 23 (1): 40-46.
94. Avelar E, Cloward TV, Walker JM, Farney RJ, Strong M, Pendleton RC, et al. Left Ventricular Hypertrophy in Severe Obesity: Interactions Among Blood Pressure, Nocturnal Hypoxemia, and Body Mass. *Hypertension*. 2007 Jan; 49 (1): 34-9.
95. American Society of Echocardiography, European Association of Echocardiography. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18: 1440-63.
96. Gondoni LA. The importance of methodology: how should we define left ventricular hypertrophy? *Am J Cardiol*. 2009 Feb 15; 103 (4): 574.
97. Abramov D, Helmke S, Rumbarger LE, King DL, Maurer MS. Overestimation of Left Ventricular Mass and Misclassification of Ventricular Geometry in Heart Failure Patients by Two-Dimensional Echocardiography in Comparison with Three-Dimensional Echocardiography. *Echocardiography*. 2010; 27: 223-229.
98. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986; 57: 450-8.
99. Katz TL, Mattos CFG, Kowatsch I, Vieira MFC. Cálculo da Massa Ventricular à Ecocardiografia: Análise Crítica. *Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc*. 2010, 23 (4): 95-100.
100. Ganau A, Devereux RB, Roman MJ, de Simone G, Pickering TG, Saba PS, et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1992; 19: 1550-8.
101. He J, Ogden LG, Bazzano LA, Vuppututuri S, Loria C, Whelton PK. Risk factors for congestive heart failure in US men and women: NHANES I epidemiologic follow-up study. *Arch Intern Med*. 2001;161: 996–1002.
102. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisin ED, Dreslinski GR, Ventura Ho, Oigman W, et al. Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. *Ann Intern Med*. 1983; 99: 757–61.
103. Hammond IW, Devereux RB, Alderman MH, Laragh JH. Relation of blood pressure and body build to left ventricular mass in normotensive and hypertensive employed adults. *J Am Coll Cardiol*. 1988; 12: 996–1004
104. Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, Cohen MV, Mukerji V, Massey CV, et al: Influence of left ventricular mass on left ventricular diastolic filling in normotensive morbid obesity. *Am Heart J*. 1995; 130: 1068–73.

105. Krishnan R, Becker RJ, Beighley LM, Candales AL: Impact of body mass index on markers of left ventricular thickness and mass calculation: Results of a pilot analysis. *Echocardiography*. 2005; 22: 203–210.
106. Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB, Meyer T, Gropler RJ, Barzilai B, et al: Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: Assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 1399–404.
107. Pascual M, Pascual DA, Soria F, Vicente T, Hernandez AM, Tebar FJ, et al. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart (British Cardiac Society)*. 2003; 89: 1152-6.
108. Movahed MR, Saito Y. Lack of Association between Obesity and Left Ventricular Systolic Dysfunction. *Echocardiography*. 2009 Feb; 26 (2): 128-32.
109. Ho CY, Solomon SD. A clinician's guide to tissue Doppler imaging. *Circulation*. 2006 Mar 14; 113(10) : e396-8.
110. Tumuklu MM, Etikan I, Kisacik B, Kayikcioglu M. Effect of obesity on left ventricular structure and myocardial systolic function: assessment by tissue Doppler imaging and strain/strain rate imaging. *Echocardiography*. 2007 Sep; 24 (8): 802-9.
111. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation*. 2004 Nov 9; 110 (19): 3081-7.
112. Sousa ACS. Ecocardiografia princípios e aplicações clínicas. In: Silva CES, ed. 2007. Avaliação da função diastólica do ventrículo esquerdo. P. 382-99.
113. Brogan WC, Hillis LD, Lange RA. The natural history of isolated left ventricular diastolic dysfunction. *Am J Med*. 1992 Jun; 92 (6): 627-30.
114. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler-catheterization study. *Circulation*. 2000; 102: 1788-94.
115. American Society of Echocardiography. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22 (2): 107 - 33.
116. Di Salvo G, Caso P, Lo Piccolo R, Fusco A, Martiniello AR, Russo MG, et al. Atrial myocardial deformation properties predict maintenance of sinus rhythm after external cardioversion of recent-onset lone atrial fibrillation. A color Doppler myocardial imaging and transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *Circulation*. 2005; 112: 387-95.
117. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes das Indicações da Ecocardiografia. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93 (6 Suppl. 3): e265-e302
118. Zarich SW, Kowalchuk GJ, McGuire MP, et al. Left ventricular filling abnormalities in asymptomatic morbid obesity. *Am J Cardiol*. 1991; 68 (4): 377-81.

119. Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB, et al. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 1399-404.
120. Grandi AM, Zanzi P, Piantanida E, et al. Obesity and left ventricular diastolic function; noninvasive study normotensives and newly diagnosed never-treated hypertensives. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24: 954-8.
121. Gleysteen JJ, Barboriak JJ, Sasse EA. Sustained coronary-risk-factor reduction after gastric bypass for morbid obesity. *Am J Clin Nutr*. 1990; 51: 774-8.
122. Batsis JA, Romero-Corral A, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Somers VK, López-Jiménez F. Effect of bariatric surgery on the metabolic syndrome: a population based, long-term controlled study. *Mayo Clin Proc*. 2008; 83: 897-907.
123. Carson JL, Ruddy ME, Duff AE, Holmes NJ, Cody RP, Brolin RE. The effect of gastric bypass surgery on hypertension in morbidly obese patients. *Arch Intern Med*. 1994; 154: 193-200.
124. Batsis JA, Sarr MG, Collazo-Clavell ML, Thomas RJ, Romero-Corral A, Somers VK, et al. Cardiovascular risk after bariatric surgery for obesity. *Am J Cardiol*. 2008; 102: 930-7.
125. Garza CA, Pellikka PA, Somers VK, Sarr MG, Seward JB, Collazo-Clavell ML, et al. Major weight loss prevents long-term left atrial enlargement in patients with morbid and extreme obesity. *Eur J Echocardiogr*. 2008; 9: 587-93.
126. Grundy SM, Balady GJ, CriquiMH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF, et al. Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham. *Circulation*. 1998; 97: 1876-87.
127. Dubois D, Dubois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med*. 1916; 17: 862.
128. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89 (3): e24-e79.
129. Friedewald WT, Levy RI, Frederickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972; 18: 499-502.
130. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976;37:7-11.
131. Porto MCV, Brito IC, Calfa ADF, Amoras M, Villela N, Araújo LMB. Perfil do obeso classe III do ambulatório de obesidade de um hospital universitário de Salvador, Bahia. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2002; 46 (6): 668-73.
132. Anderi Júnior E, Araújo LGC, Fuhro FE, Godinho CA, Henriques AC. Experiência inicial do serviço de cirurgia bariátrica da Faculdade de Medicina do ABC. *Ara Méd ABC*. 2007; 32 (1): 25-9.

133. Faria OP, Pereira VA, Gangoni CMC, Lins RD, Leite S, Rassi V, et al. Obesos mórbidos tratados com gastroplastia redutora com Bypass gástrico em Y de Roux: análise de 160 pacientes. *Brasília Méd.* 2002; 39 (1/4): 26-34.
134. Souza LJ, Gicovate Neto C, Chalita FEB, Reis AFF, Bastos DA, Souto Filho JTD, et al. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003; 47 (6): 669-76.
135. Matos MIR, Aranha LS, Faria AN, Ferreira SRG, Bacaltchuck J, Zanella MT. Binge eating disorder, anxiety, depression and body image in grade III obesity patients. *Rev Bras Psiquiatr.* 2002; 24 (4): 165-9.
136. Okawa RTP. Avaliação ecoDopplercardiográfica da função diastólica do ventrículo esquerdo em indivíduos obesos pré e pós cirurgia bariátrica. Disponível em: http://www.teses.usp.br/index.php?option=com_jumi&fileid=12&Itemid=77&lang=pt-br&pagina=678
137. Zabalgoitia M, Ismaeil MF, Anderson L, Maklady FA. Prevalence of diastolic dysfunction in normotensive, asymptomatic patients with well controlled type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol.* 2001; 87: 320-23.
138. Boyer JK, Thanigaraj S, Schechtman KB, et al. Prevalence of ventricular diastolic dysfunction in asymptomatic, normotensive patients with diabetes mellitus. *AmJ Cardiol* 2004; 93: 870-5.
139. De Divitis O, Fazio S, Petitto M, Madalena G, Contaldo F, Mancini M. Obesity and cardiac function. *Circulation.* 1981; 64: 477-82.
140. Messerli FH, Sundgard-Riise K, Reisin E, Dreslinski G, Dunn FG, Frohlinch E. Disparate cardiovascular effects of obesity and arterial hipertension. *Am J Med.* 1983; 74: 808-12.
141. Costa ACC, Ivo ML, Cantero WB, Tognini JRF. Obesidade em pacientes candidatos a cirurgia bariátrica, *Acta Paul Enferm* 2009; 22 (1): 55-9.
142. Rocha IEGM, Victor EG, Braga MC, Silva OB, Becker MMC. Avaliação Ecocardiográfica em Obesos Graves Assintomáticos. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 88 (1): 52-58.
143. Sousa ACS. Volume Atrial Esquerdo como Índice de Função Diastólica. *Arq Bras Cardiol.* 2006; 87 (3): e27-e33.
144. Stritzke J, Markus MRP, Duderstadt S, Lieb W, Luchner A, Döring A, et al. The Aging Process of the Heart: Obesity Is the Main Risk Factor for Left Atrial Enlargement During Aging. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 54, No. 21, 2009
145. Alexander JK. The cardiomyopathy of obesity. *Prog cardiovasc Dis.* 1985; 27: 325-34.
146. De Simone G, Devereux RB, Roman MJ, Alderman MH, Laragh JH. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension.* 1994; 23: 600-6.

APÊNDICE A - PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA

PRÉ-OPERATÓRIA PARA CIRURGIA BARIÁTRICA

Nome:_____	DN:___/___/___
Gênero:_____	Idade:_____
Registro:_____	Data:___/___/___
Endereço:_____	Fone:_____

ANAMNESE

1-Motivo que quer operar?

2-Sintomas

() Assintomático () Precordialgia atípica () Precordialgia típica () Dispnéia

() Palpitação () Tontura () Astenia () Outros_____

3-Uso de medicação () Não () Sim

a)_____dose diária_____

b)_____dose diária_____

c)_____dose diária_____

d)_____dose diária_____

e)_____dose diária_____

4-Tabagismo

() Não () Sim - Nº de cigarros ao dia?_____Há quanto tempo?_____

() Ex- tabagista - Parou há quanto tempo?____Fumou durante quanto tempo?____

5-Diabetes melito

() Não () Sim () Desconhece

6-Tem colesterol alto?

() Não () Sim () Desconhece

7-Tem pressão alta?

() Não () Sim () Desconhece

8-Faz atividade física?

() Não () Sim – Qual?_____

Quantas vezes por semana?_____

Qual a duração em minutos?_____

Há quanto tempo?_____

9-História familiar de DAC?

() Não () Sim – Quem? _____

10-Consumo de álcool?

() Não () Sim – Qual bebida? _____

Quantas vezes por semana? _____

Dose? _____

11-Tempo de obesidade em anos: _____**12-Condição sócio-econômica (renda familiar per cápita)?**(01 salário mínimo = R\$ 465,00)

() <1 SM () 1-3SM () 4-10SM () >10SM

13-Outras doenças conhecidas:a) _____ b) _____
c) _____ d) _____**EXAME FÍSICO:**

Peso: _____ Altura: _____ IMC: _____ Circunferência abdominal: _____

Geral: _____

ACV: _____ FC: _____ PA1: _____ PA2: _____ PA3: _____

AR: _____ FR: _____

Abdome: _____

MMII: _____ Edema: () Não () Sim _____ (Máx=4+)

• Pulsos:*Carotídeo - Sopro () Não () Sim Simétrico () Não () Sim*Braquial – Simétrico () Não () Sim*Radial – Simétrico () Não () Sim*Femoral – Simétrico () Não () Sim*Poplíteo - Simétrico () Não () Sim*Tibial posterior - Simétrico () Não () Sim*Pedioso - Simétrico () Não () Sim**EXAMES LABORATORIAIS:**

Glicemia de jejum: _____ Colesterol total: _____ LDL: _____ HDL: _____ Triglicérides: _____

TSH: _____ T3: _____ T4: _____ T4L: _____ Ác.Úrico: _____ PCRas: _____ Microalbuminúria: _____

Outros: _____

EXAMES DE IMAGEM

RX do Tórax: _____

ECG: _____

Outros: _____

AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA

	Med. 1	Med. 2	Méd. 3	Média
AO				
AE				
SIV				
PP				
DDVE				
DSVE				
ΔD				
FE				
E				
A				
TD				
A dur				
TRIV				
E's				
A's				
E'l				
A'l				
S				
D				
PV Ar				
PV Ar dur				
Vol. AE 4c				
Vol. AE 2c				

Laudo:



APÊNDICE B- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Pesquisador responsável: Irlaneide da Silva Tavares (Médica) CRM: 1940

Fone: (79)2106-5510 / 9932-6396

Orientadora: Prof. Dra. Joselina Luzia Menezes Oliveira

Eu, _____ CI nº _____, abaixo assinado, consinto que a médica Irlaneide da Silva Tavares me inclua na sua pesquisa, após ter sido esclarecido (a) sobre os objetivos e a metodologia da pesquisa em pauta.

Será feita uma avaliação cardiovascular dos pacientes encaminhados para avaliação cardiológica pré-operatória de cirurgia bariátrica no ambulatório de cardiologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe e no consultório do Hospital do Coração. Para isso, deveremos colher alguns dados do (a) senhor (a), como idade, peso, altura, medida da cintura, pressão arterial, se é fumante ou não, diabético ou não e fazer alguns exames, todos realizados no hospital, antes e após a realização de sua cirurgia. Iremos avaliar a chance que o (a) senhor (a) possui de desenvolver uma doença do coração.

A razão para tal estudo é que pacientes com obesidade no grau que o (a) senhor (a) se encontra são mais predispostos a apresentar doenças no coração. Uma das principais maneiras de evitá-la seria com a perda de peso. Por isso, a cirurgia que o (a) senhor (a) irá realizar é tão importante. Contudo, precisamos demonstrar através de uma pesquisa científica, que esse procedimento trouxe benefícios para o (a) senhor (a). Com esse conhecimento, estaremos provando a real contribuição da cirurgia na redução do seu risco cardiovascular, e dando argumentos aos órgãos públicos de saúde para que sejam disponibilizados mais recursos no tratamento da obesidade.

Os resultados ficarão sob responsabilidade da Dr^a. Irlaneide da Silva Tavares, cardiologista do Hospital Universitário e sua identidade será preservada e a divulgação destes resultados só será feita entre estudiosos do assunto.

O estudo foi elaborado de acordo com as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos e atende à Resolução nº. 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde – Brasília – DF.

A participação no estudo não apresenta riscos a sua saúde física e mental e é totalmente voluntária, sendo garantida a possibilidade de recusa em participá-lo a qualquer momento sem que isto lhe acarrete qualquer prejuízo. DOU MEU CONSENTIMENTO SEM QUE PARA ISSO EU TENHA SIDO FORÇADO (A) OU OBRIGADO (A).

Aracaju, ____ de _____ de _____, _____.