ISAURA ELAINE GONÇALVES MOREIRA ROCHA



RECIFE - AGOSTO - 2004



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE MESTRADO EM MEDICINA INTERNA

ECOCARDIOGRAMA E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM OBESOS GRAVES

Dissertação apresentada ao Mestrado em Medicina Interna do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do grau de Mestre.

Área de Concentração: Cardiologia

MESTRANDA: ISAURA ELAINE GONÇALVES MOREIRA ROCHA

ORIENTADOR: PROF. Dr. EDGAR GUIMARÃES VICTOR

CO-ORIENTADORA: Dra MARIA CYNTHIA BRAGA

Recife - 2004

Rocha, Isaura Elaine Gonçalves Moreira

Ecocardiograma e fatores de risco cardiovascular em obesos graves / Isaura Elaine Gonçalves Moreira Rocha. – Recife : O Autor, 2004.

xv, 68 folhas : il., fig., tab. , gráf.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Medicina Interna, 2004.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Medicina interna – Cardiologia. 2. Obesidade grave – Avaliação cardíaca. 3. Risco cardiovascular – Escore de Framingham e Síndrome metabólica. 4. Ecocardiograma. I. Título.

616.12 CDU (2.ed.) UFPE 616.398 CDD (21.ed.) BC2004-531

ECOCARDIOGRAMA E FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR EM OBESOS GRAVES

ISAURA ELAINE GONÇALVES MOREIRA ROCHA

Recife, 20 de agosto de 2004

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. ÊNIO TORREÃO SOARES CASTELLAR

Prof. Dr. LURILDO CLEANO RIBEIRO SARAIVA

Prof. Dr. JOSÉ NOGUEIRA PAES JÚNIOR



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

RELATÓRIO DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DA DRª. ISAURA ELAINE GONÇALVES MOREIRA ROCHA, ALUNA DO CURSO DE MESTRADO EM MEDICINA INTERNA, TURMA INICIADA EM 2003 (DOIS MIL E TRÊS)

Às nove horas, do dia vinte de agosto de dois mil e quatro, na Sala Murilo La Grecca -CCS, tiveram início, pelo Coordenador do Curso, Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor, os trabalhos de Defesa de Dissertação, da mestranda Isaura Elaine Gonçalves Moreira Rocha, para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Interna do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. A Comissão Julgadora, eleita pelo Colegiado do Curso e homologada pelas Câmaras de Pesquisa e Pós-Graduação, foi formada pelos professores: Dr. Ênio Torreão Soares Castellar, na qualidade de Presidente, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE, Dr. José Nogueira Paes Júnior, do Departamento de Medicina Clínica da UFCE e Dr. Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. A Dissertação apresentada versou sobre: "Ecocardiograma e Fatores de Risco Cardiovascular em Obesos Graves", tendo como orientador o Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. Após a explanação de 30 minutos feita pela candidata, justificando a escolha do assunto, objetivos da Dissertação, metodologia empregada e resultados obtidos, ilustrados com diapositivos, foram realizadas as argüições pela Banca Examinadora, todos no tempo regulamentar e respondido pela candidata. Ao término das argüições, a Banca avaliou em secreto e proferiu o seguinte resultado: A PRO VANA "(OM DISTINCAD). Nada mais havendo a registrar, foram encerrados os trabalhos, do que, para constar, foi elaborado o presente relatório que vai assinado pelo Senhor Presidente e demais membros da Comissão Julgadora. Recife, 20 de agosto de 2004.

Prof. Dr. Ênio Torreão Soares Castellar (Presidente)

Prof. Dr. José Nogueira Paes Júnior

tomilad

Prof. Dr. Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

REITOR

Prof. Amaro Henrique Pessoa Lins

VICE-REITOR

Prof. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

PRO-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Celso Pinto Melo

DIRETOR DO CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Prof. José Thadeu Pinheiro

DIRETOR DO HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFPE

Prof^a. Heloísa Maria Mendonça de Morais

CHEFE DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA

Prof. Ênio Torreão Soares Castelar

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA COORDENADOR

Prof. Edgar Guimarães Victor

VICE-COORDENADORA

Profa. Ana Lúcia Coutinho Domingues

CORPO DOCENTE

Profa. Ana Lúcia Coutinho Domingues

Prof^a. Ângela Luiza Pinto Duarte

Prof. Brivaldo Markman Filho

Prof. Edgar Guimarães Victor

Prof. Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Prof. Ênio Torreão Soares Castelar

Prof. Fernando Tarcísio Miranda Cordeiro

Prof. Frederico Castelo Branco Cavalcanti

Prof. Francisco Alfredo Bandeira e Farias

Profa. Heloísa Ramos Lacerda de Melo

Prof. Hilton de Castro Chaves Jr.

Prof. Jose Ricardo Barros Pernambuco

Prof. Luiz Bezerra de Carvalho Jr.

Prof. Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva

Prof^a. Magdala de Araújo Novaes

Prof^a. Maria de Fátima Pessoa Militão de Albuquerque

Profa. Marília de Carvalho Lima

Prof. Marcelo Moraes Valenca

Prof. Nelson Antônio Moura de Araújo

Profa. Norma Lucena Licínio da Silva

Profa. Sandra Tereza de Souza Neiva Coelho

Prof^a. Vera Magalhães da Silveira Prof. Waldemar Ladosky

DEDICATÓRIA

À **Beatriz** , minha filha, luz, inspiração e motivação. Razão maior das minhas conquistas.

AGRADECIMENTOS

Aos meus queridos pais, **Elias e Marilene**, que possibilitaram o alcance desse grau de conhecimento e, mesmo distantes, nunca deixaram de participar e estimular ativamente cada passo de minha vida.

Ao meu esposo, **Augusto**, presença contínua, pelo amor, compreensão e incentivo em minha formação profissional.

Aos meus **irmãos, sobrinhos, sogros e cunhados**, pelo irrestrito carinho e apoio.

Aos **pacientes**, que mesmo estigmatizados por doença física e emocional, foram extremamente receptivos, mostrando interesse e disponibilidade em participar deste trabalho.

Ao **Prof. Edgar Victor**, amigo, mestre, preceptor e orientador, pelas inúmeras oportunidades no decorrer da minha formação em cardiologia, pelo incentivo à pós-graduação e à carreira acadêmica.

A **Dr**^a. **Cynthia Braga**, co-orientadora, pela disponibilidade, credibilidade e conhecimentos transmitidos na metodologia.

A **Odwaldo Barbosa**, grande amigo e mestre, pela preciosa ajuda, pelas sugestões e cuidadosa revisão desse manuscrito.

À amiga e companheira **Mônica Chaves**, por termos caminhado juntas na pesquisa, desde a graduação, pela amizade verdadeira, pelas sugestões no presente trabalho e pelo incentivo permanente.

À amiga **Vivyane de Paula**, pela valiosa ajuda e amizade, desde a residência médica, por sua participação ativa e eficiente na estruturação e apresentação deste trabalho.

Aos **professores e colegas do Mestrado**, pelas orientações, amizade e interesse nas discussões, que ajudaram a direcionar melhor o objeto de trabalho.

À **Esmeralda e Karita**, secretárias do Mestrado, pela atenção e disponibilidade.

Ao Serviço de Cirurgia Geral, em nome dos **Profs. Edmundo Ferraz** e **Álvaro Ferraz**, da **Enfermeira Helena Lins** e dos **Residentes**, pelas gentilezas, encaminhamento de pacientes, interesse e colaboração na coleta de dados.

A **Carlos Luna**, Centro de Pesquisa Ageu Magalhães, pela análise estatística cuidadosa e pela disponibilidade.

Aos professores **Jennecy Salles Cavalcante e Lamartine Andrade de Aguiar**, estimados orientadores de iniciação científica, que cumpriram um papel fundamental no meu interesse pela pesquisa.

Aos **Professores e Preceptores da Cardiologia do Hospital das Clínicas**, espelho de competência que tento seguir em minha carreira profissional e que, sem dúvida, me influenciaram na decisão de realizar o mestrado.

À Universidade Federal de Pernambuco, instituição que me acolheu durante 13 anos, possibilitando toda a minha formação profissional.

LISTA DE ABREVIATURAS

OMS Organização Mundial de Saúde

IMC Índice de massa corpórea

HAS Hipertensão arterial sistêmica

PAS Pressão arterial sistólica

PAD Pressão arterial diastólica

DAC Doença arterial coronariana

HVE Hipertrofia ventricular esquerda

IC Insuficiência cardíaca

VE Ventrículo esquerdo

MVE Massa ventricular esquerda

SC Superfície corpórea

HDL Lipoproteína de alta densidade

LDL Lipoproteina de baixa densidade

TG Triglicerídeos

DDVE Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo

DSVE Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo

SIVD Septo interventricular na diástole

PPVED Parede posterior do ventrículo esquerdo na diástole

VDVE Volume diastólico final do ventrículo esquerdo
VSVE Volume sistólico final do ventrículo esquerdo

FE Fração de ejeção

Delta d% Fração de encurtamento sistólico ventricular

TDE Tempo de desaceleração da onda E

EPR Espessura parietal relativa

LISTA DE TABELAS, FIGURAS E GRÁFICOS Pág.

Tabela I:	Classificação da obesidade recomendada pela OMS, por graus progressivamente maiores de morbimortalidade utilizando o IMC encontrados ao ecocardiograma	1
Tabela II:	Valores ecocardiográficos normais	21
Tabela III:	Valores mínimo, máximo, média e desvio padrão da idade, IMC, tempo de obesidade, PAS, PAD,colesterol total, HDL-C, LDL-C, TG e glicemia de 32 pacientes com obesidade grave	27
Tabela IV:	Variáveis ecocardiográficas de 28 pacientes com obesidade grave	31
Figura 1:	Padrões geométricos do ventrículo esquerdo	22
Figura 2:	Função diastólica. Esquema ilustrativo dos três padrões encontrados ao ecocardiograma	23
Figura 3:	Padrões geométricos do VE em 28 pacientes com obesidade Grave	32
Gráfico 1:	Escore de Framingham em 24 pacientes com obesidade grave	28
Gráfico 2:	Freqüência da síndrome metabólica em 32 pacientes com obesidade grave	29
Gráfico 3:	Análise da função diastólica em 28 pacientes com obesidade grave	32

Gráfico 4:	Correlação entre a MVE/altura² e PAS em 28 pacientes com obesidade grave	. 34
Gráfico 5:	Correlação entre o DDVE e MVE/altura² em 28 pacientes com obesidade grave	. 34
Gráfico 6:	Correlação entre MVE/altura² e tempo de obesidade em 28 pacientes com obesidade grave	35
Gráfico 7:	Correlação entre IMC e relação E/A, TDE e MVE/altura² em 28 pacientes com obesidade grave	36

ANEXOS		Pág	
Anexo A:	Modelo explicativo	64	
Anexo B:	Escore de risco de Framingham	65	
Anexo C:	Modelo do protocolo de pesquisa	66	
Anexo D:	Termo de consentimento livre e esclarecido	67	
Anexo E:	Aprovação do comitê de ética	69	

RESUMO

Introdução: Alterações em parâmetros hemodinâmicos e na função cardíaca ocorrem na obesidade grave, em associação a outros fatores de risco cardiovascular, como dislipidemia, hipertensão arterial e diabete melito.

Material e métodos: Foi descrito o perfil clínico, metabólico, ecocardiográfico e o risco de doença cardiovascular, avaliado através do escore de Framingham, em 32 obesos graves candidatos à gastroplastia, no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, entre janeiro e maio de 2004.

Resultados: A idade e o IMC médios foram 37,8 ± 10,48 anos e 49,2 ± 8,8Kg/m². Síndrome metabólica ocorreu em 71,9% dos casos, entretanto, a avaliação do risco cardiovascular através do escore de Framingham estratificou 87,5% da população como portadora de baixo risco de doença coronariana. O ecocardiograma demonstrou aumento de câmaras esquerdas em 42,9%, disfunção diastólica em 54,6% dos casos, hipertrofia ventricular esquerda em 82,1%, com padrão geométrico de hipertrofia ventricular esquerda excêntrica em 50% dos casos. A indexação da massa do ventrículo esquerdo com a altura elevada ao quadrado diagnosticou significativamente mais hipertrofia do que a indexação com a superfície corpórea. As correlações entre hipertofia ventricular esquerda e pressão arterial sistólica , diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo e o tempo de obesidade foram positivas, bem como as correlações entre o índice de massa corpórea e indicadores de disfunção diastólica.

Conclusão: Os resultados mostraram que a estratificação do risco cardiovascular pelo escore de Framingham pode ter baixa acurácia para essa população, haja vista a elevada freqüência de fatores de risco cardiovascular e da síndrome metabólica. O ecocardiograma revelou alterações estruturais cardíacas em graus variados, o que pode representar uma forma subclínica da miocardiopatia da obesidade.

ABSTRACT

Introduction: Alterations in hemodynamic parameters and in the heart function they happen in the serious obesity, in association with the other factors of cardiovascular risk, such dyslipidemia, arterial hypertension and diabetes mellitus.

Material and Methods: The profile clinical, metabolic, echocardiographic and the risk of cardiovascular disease, appraised by the Framingham coronary risk score, was described in 32 serious obese candidates for gastroplasty in the Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, between January and May of 2004.

Results: The average age and IMC were 37,8 ± 10,48 years and 49,2 ± 8,8Kg/m2. Metabolic syndrome happened in 71,9% of the cases, however, the evaluation of the cardiovascular risk through the Framingham score stratified 87,5% of the population as bearers of low risk of coronary heart disease. The study by Doppler echocardiographic showed dilatation of left chambers in 42,9%, left ventricular filling abnormalities in 54,6% of the cases, left ventricular hypertrophy in 82,1%, with geometric pattern of eccentric left ventricular hypertrophy in 50% of the cases. The indexation of the mass of the left ventricle with the height squared diagnosed significantly more left ventricular hypertrophy than the mass of the left ventricle indexed to the corporal surface. The correlations between left ventricular hypertrophy and systolic blood pressure, diastolic diameter and duration of obesity were shown positive, as well as the correlations between the index of corporal mass and indicators of diastolic dysfunction.

Conclusion: The results showed that the avaluation of the cardiovascular risk for the Framingham score can have low accuracy for that population, having been seen the high frequency of factors of cardiovascular risk and of the metabolic syndrome. The echocardiography revealed heart structural alterations in varied degrees, which can represent a subclinical form of obesity cardiomyopathy.

Pág.

SUMÁRIO

1-	Introdução	. 1
2-	Objetivos	12
	2.1- Geral	12
	2.2- Específicos	12
3-	Casuística , material e métodos	13
	3.1- Local , população e período de estudo	13
	3.2- Desenho do estudo	13
	3.3- Critérios de inclusão	14
	3.4- Critérios de exclusão	14
	3.5- Definição e categorização das variáveis	14
	3.5.1- Variáveis dependentes	14
	3.5.2- Co-variáveis ecocardiográficas	16
	3.5.3- Variáveis independentes	17
	3.6- Coleta de dados	. 17
	3.7- Técnica ecocardiográfica utilizada	19
	3.8- Análise estatística	24
	3.9- Questões éticas	24
	3.10- Limitações metodológicas	25
4-	Resultados	26
	4.1- Características da população de estudo	26
	4.2- Análise de fatores de risco cardiovascular	. 27
	4 3- Análise ecocardiográfica	20

5-	Discussão	37
6-	Conclusões	50
7-	Recomendações	51
8-	Referências bibliográficas	52
	9- Anexos	63

1 - INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica multifatorial que freqüentemente representa risco elevado para a saúde¹⁻³. Anormalidades endócrinas e metabólicas, sedentarismo e ingesta calórica aumentada são os principais fatores envolvidos na sua patogênese, levando a um desequilíbrio entre o ganho e o gasto energético, com consequente aumento da gordura corporal^{2,4}.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define obesidade através do índice de massa corpórea (IMC), um indicador de gordura corporal de fácil mensuração, largamente utilizado em estudos epidemiológicos e na prática clínica⁵⁻⁷. O IMC é calculado dividindo-se o peso em quilogramas pela altura em metros elevada ao quadrado. De acordo com esta definição, o risco de complicações decorrentes do excesso de peso ocorre à medida que esse índice aumenta (Tabela I).

Tabela I – Classificação da obesidade recomendada pela OMS, por graus progressivamente maiores de morbimortalidade utilizando o IMC.

	IMC(kg/m ²⁾	Grau	Risco de complicações
Peso saudável	18,5-24,9	0	0
Sobrepeso	25-29,9	I	Baixo
Obesidade	30-39,9	II	Moderado a alto
Obesidade grave	≥40	III	Altíssimo

Adaptado de Aronne LJ⁶.

A prevalência de obesidade é crescente na maioria dos continentes. Cerca de 6-8% da população tem sido considerada obesa em países ocidentais⁸⁻¹¹. Nos países desenvolvidos, constitui-se um dos maiores problemas de saúde pública da atualidade, pela alta prevalência e pelo elevado custo^{8,12,13}. Nos países em desenvolvimento, o processo de urbanização, com mudanças nos hábitos alimentares e no estilo de vida, vem favorecendo o chamado fenômeno da transição nutricional, onde se observa um maior controle dos casos de desnutrição e ascensão dos casos de obesidade, sobretudo em classes sociais menos favorecidas^{1,3,9}.

No Brasil são poucos os estudos epidemiológicos sobre a prevalência de obesidade. Monteiro et al14, em inquérito epidemiológico realizado nas regiões nordeste e sudeste do Brasil, no período de 1975 a 1997, encontraram prevalência crescente de obesidade ao longo dos anos, em todos os grupos de populações, com padrões que se assemelham aos países desenvolvidos, com tendência à diminuição de obesidade na mulher urbana e padrões típicos de países em desenvolvimento, como o aumento de obesidade no sexo masculino, nas áreas rurais e em classes sociais mais baixas. No ano de 1997, essa prevalência era 6,9% nos homens e 12,5% nas mulheres. Gigante et al¹⁵, em estudo transversal na cidade de Pelotas, Rio Grande do Sul, no mesmo ano, encontraram prevalência de obesidade em 15% dos homens e em 25% das mulheres, com sobrepeso em 40% daquela amostra. Mais recentemente, no ano de 2003, Souza et al¹⁶, na cidade de Campos, Rio de Janeiro, encontraram prevalência de obesidade em 15,2% dos homens e em 20,2% das mulheres com 0,1% da amostra possuindo IMC acima de 40 Kg/m².

Nesse último estudo, os indivíduos com obesidade e/ou excesso de gordura abdominal apresentaram uma maior prevalência de fatores de risco cardiovascular, quando comparados a pessoas com peso saudável.

Obesidade grave ou grau III, antes chamada mórbida, é definida quando o IMC é ≥ 40Kg/m², ou ≥ 35Kg/m² na presença de co-morbidades atribuídas ao excesso de peso^{5,9,10}. Alguns autores consideram super-obesos pacientes com IMC ≥ 55Kg/m², devido às dificuldades particulares no próprio manejo pessoal e a extensa gama de complicações clínicas nesses pacientes¹7. Um grande número de doenças crônico-degenerativas são encontradas com freqüência em obesos graves. As doenças cérebro e cardiovasculares, incluindo hipertensão arterial sistêmica (HAS), doença arterial coronariana (DAC) e acidente vascular cerebral, a miocardiopatia da obesidade, dislipidemias, diabete melito, colecistopatia, osteoartrite, apnéia do sono e certos tipos de cânceres, são exemplos de condições que reduzem a expectativa de vida desses pacientes^{6,10,17}.

Todos os grandes estudos populacionais (n > 20.000) e estudos prospectivos menores, bem desenhados, mostram uma relação direta entre obesidade grave e mortalidade¹¹. Em pequenas séries, a taxa de mortalidade chega a 1.200 para 100.000 habitantes³. A morbidade e mortalidade precoces, observadas nessa doença, relacionam-se aos efeitos adversos do excesso de peso sobre a função cardíaca e pulmonar, bem como a sua associação com anormalidades metabólicas, como dislipidemia e diabete melito, que são grandes fatores de risco cardiovascular^{13,18,19}.

A obesidade grave requer adaptações hemodinâmicas para suportar o intenso metabolismo do tecido adiposo e a demanda aumentada de outros compartimentos corporais, como a musculatura esquelética e a pele²⁰. O aumento do consumo de oxigênio requer elevação no débito cardíaco, que ocorre às custas de aumento no volume circulante, já que a freqüência cardíaca permanece normal em repouso. Em condições de normotensão, observa-se diminuição da resistência vascular sistêmica, como mecanismo protetor, porém, o estado de pré-carga cronicamente elevado favorece aumento nas dimensões cavitárias do ventrículo esquerdo (VE), no estresse parietal e na massa ventricular esquerda (MVE), levando ao desenvolvimento de hipertrofia ventricular (HVE) excêntrica²⁰⁻²³.

Quando a obesidade grave complica-se com HAS, uma associação comum, observa-se duplo estímulo para o desenvolvimento de HVE^{19,24}. A sobrecarga imposta ao coração quando essa duas condições estão associadas, interagindo com a elevação da resistência vascular periférica produzida pela hipertensão e a expansão do volume extracelular e da précarga, típicos da obesidade, estimulam de forma sinérgica o desenvolvimento de HVE, que nessa situação passa a ser concêntrica ou mista, predizendo um maior risco cardiovascular^{23,44}. A sobrecarga de pressão e volume acabam por reduzir a reserva contrátil do VE, predispondo o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (IC)²⁵.

A IC é uma complicação freqüente e uma das principais causas de óbito na obesidade grave, mesmo na ausência de DAC¹⁸. Smith & Willius²⁶, em

1933, foram os primeiros a observarem essa associação em obesos graves. Esses autores, em análise *pós-mortem* de 135 pacientes obesos, relataram nove casos de indivíduos com obesidade que faleceram de IC, sem evidência de HAS ou outra doença cardíaca estrutural de base. Posteriormente, a miocardiopatia da obesidade passou a ser reconhecida como uma entidade clínica distinta, situação em que há disfunção ventricular proporcional ao grau de obesidade, mesmo em pacientes jovens, sem outras doenças associadas²⁰⁻²².

Morte súbita cardíaca tem sido descrito como uma causa comum de mortalidade em obesos graves, ocorrendo predominantemente, mas não exclusivamente, em portadores de IC²⁰. Alguns estudos de necrópsia tem demonstrado infiltração gordurosa e fibrose envolvendo o sistema de condução cardíaco, com hipertrofia miocárdica sendo identificada nesses casos^{21,26}. Estudos com eletrocardiografia têm demonstrado prolongamento do intervalo QT e elevada freqüência de extrassistolia ventricular, associados à presença de HVE excêntrica, o que pode ser uma possível explicação para a maior incidência de morte súbita^{11,13,20}. Entretanto, a real fisiopatologia dessa entidade necessita maiores evidências.

A relação entre o grau de obesidade e a incidência de DAC foi estabelecida no início da década de 80, com a publicação dos resultados de 26 anos do estudo de Framingham²⁷, a coorte americana que definiu os principais fatores de risco para doença coronariana²⁸. Os resultados naquela população, mostraram que a obesidade medida pela percentagem do peso desejável, seria um preditor independente para o aumento na incidência de

mortalidade decorrente de coronariopatia, independente da idade, níveis pressóricos e presença de HVE, em obesos com mais de 15 anos de evolução. O "Nurses Health Study" ²⁹, em análise de 16 anos, também evidenciou o papel da obesidade como fator de risco independente para a ocorrência de doença coronariana em mulheres. A proteína C reativa ultrassensível, um marcador de inflamação sistêmica e de risco coronariano aumentado, tem sido detectado em adultos com sobrepeso e obesidade³⁰. Estudos *in vivo* têm demonstrado que o tecido adiposo é metabolicamente ativo, sendo responsável por 25% da produção e liberação de uma citocina pró-inflamatória, a interleucina 6, que potencialmente pode induzir um processo de inflamação sistêmica crônica de baixa intensidade, elevando o risco cardiovascular^{4,30} (Modelo explicativo - Anexo A).

Um agrupamento de distúrbios metabólicos, compostas de intolerância à glicose, alterações no perfil lipídico, HAS e obesidade visceral caracteriza a síndrome metabólica, também chamada de "síndrome X", ou síndrome de resistência à insulina, uma condição associada ao risco coronariano aumentado^{31,32}. O diagnóstico é dado pela presença de pelo menos três desses componentes³³. A obesidade visceral ou androgênica, condição comum em obesos graves, é um forte preditor da síndrome, caracterizada pelo predomínio de tecido adiposo na região abdominal, com valores indicativos de alto risco quando a circunferência abdominal encontra-se acima de 102cm nos homens e 88cm nas mulheres³⁴.

A avaliação cardiovascular do paciente com obesidade grave deve, portanto, ser direcionada para identificar sinais que diagnostiquem a doença

miocárdica subjacente, a doença coronariana aterosclerótica e a presença de fatores de risco associados. Entretanto, limitações semiológicas, impostas pelo excesso de tecido adiposo, dificultam uma avaliação adequada desses pacientes, tanto através do exame físico como através de exames complementares³⁵.

Obesos graves apresentam, com freqüência, baixa capacidade física imposta pela doença, o que dificulta a avaliação de sintomas cardíacos cardinais, como dispnéia, ortopnéia e precordialgia²¹⁻²². Entretanto, a literatura médica é escassa em descrever as particularidades do exame físico em pacientes com obesidade grave. O eletrocardiograma é limitado para a avaliação de HVE e para o diagnóstico de sobrecarga de câmaras cardíacas nesses pacientes. O aumento da distância entre o coração e os eletrodos precordiais, pelo acúmulo de gordura, possivelmente aumenta a resistência à corrente de fluxo, diminuindo a voltagem precordial, prejudicando a avaliação de HVE e de crescimento de câmaras por critérios voltagem - dependentes^{36,37}. A radiografia de tórax convencional pode revelar aumento de área cardíaca, mas frequentemente é normal ou pouco inspirado, dificultando a avaliação de cardiomegalia. Acúmulos de gordura subepicárdica e junto aos grandes vasos pode confundir o examinador e levar a erros diagnósticos grosseiros³⁵. A avaliação da tolerância ao esforço e de isquemia miocárdica, através do teste ergométrico, pode ser inconclusiva ou mesmo impossível de ser realizada, seja por baixa tolerância ao exercício, seja por falta de equipamento que suporte o excesso de peso³⁸.

A ecocardiografia transtorácica, exame bem estabelecido na avaliação da função ventricular sistólica e diastólica e no diagnóstico de hipertrofia ventricular, também encontra limitações nesses pacientes, pela elevada impedância acústica transtorácica, acarretada pelo acúmulo de gordura subcutânea^{35,39}. O estudo com o ecocardiograma transesofágico teria indicação em muitos pacientes, mas por se tratar de um exame invasivo, que necessita de jejum, sedação e não é isento de complicações, acaba sendo pouco solicitado, sobretudo para avaliação de rotina da função ventricular, em paciente aparentemente assintomático. Assim, a abordagem transtorácica, pela praticabilidade, rapidez e menor custo, acaba sendo a mais realizada na prática clínica, sendo importante que parâmetros indicativos de disfunção ventricular, como a avaliação de HVE e da função diastólica, sejam bem estabelecidos com esse exame³⁹.

Existem particularidades na avaliação ecocardiográfica do paciente obeso que devem ser seguidas, sob pena de má interpretação do exame por um operador não avisado. Em pacientes com peso normal, utiliza-se a indexação da MVE à superfície corpórea (SC) para a detecção de HVE⁴⁰. Em pessoas obesas, a maior SC acaba por levar à subestimação freqüente do grau de HVE, se tal indexação for utilizada, porque a obesidade fica sendo considerada uma variável fisiológica. Dessa forma, foi proposto por Levy e cols⁴¹ a indexação da MVE pela altura, uma variável cujos limites encontramse dentro da faixa fisiológica, com validação posterior em outros trabalhos⁴²⁻⁴⁴.

Não é raro que pacientes com obesidade grave sejam estratificados para doenças cardiovasculares, pela primeira vez, no momento da avaliação

pré-operatória para cirurgia bariátrica, representando a oportunidade única para um diagnóstico cardiológico antes desconhecido. Os algoritmos descritos na literatura para a avaliação de risco cirúrgico cardiovascular são derivados de estudos publicados há muitos anos, nos quais foram analisados séries de casos, com objetivo de identificar pacientes sob maior risco de complicações durante o período perioperatório. A simples avaliação do IMC não tem sido utilizada nesses protocolos⁴⁵. Presume-se que pelo difícil manejo de pacientes obesos, a avaliação pré-operatória cardiovascular por essa estratégia, tenha baixa sensibilidade em detectar cardiopatia. Uma abordagem mais direcionada a esse subgrupo de pacientes, como a quantificação do risco cardiovascular global e a avaliação de parâmetros ecocardiográficos indicativos de disfunção ventricular, poderia ser mais importante, visando tanto à instituição de medidas para prevenção primária de doença cardiovascular nessa população, sabidamente de maior risco, como à avaliação individual posterior do sistema cardiovascular pós cirurgia bariátrica.

Existe escassa literatura sobre a avaliação cardiovascular de pacientes obesos graves, utilizando índices de avaliação de risco cardiovascular, como o escore de Framingham. Proposto por Wilson et al⁴⁶, esse escore, construído com o objetivo de prevenir e reduzir a incidência de doença cardiovascular em indivíduos e em populações, utilizou os dados da população de Framigham, cidade Norte Americana, localizada no Estado de Massachussets. Sua finalidade é medir a probabilidade do desenvolvimento de doença coronariana nos próximos 10 anos, de acordo com o sexo. Cinco parâmetros são utilizados: idade, colesterol total, colesterol HDL, pressão

arterial, tabagismo e diabete melito, os quais são pontuados para a estimativa final do risco cardiovascular (Anexo B)^{46,47}.

A identificação da síndrome metabólica em obesos graves também constitui outro parâmetro importante na caracterização do risco cardiovascular⁴⁸. Hans et al³⁴, em estudo na Holanda avaliando 4.800 indivíduos com obesidade visceral, verificaram uma prevalência de fatores de risco para doença cardiovascular 2,5 a 3 vezes maior que a população geral. Porto et al⁴⁹, em estudo retrospectivo com obesos graves em Salvador, Bahia, encontraram elevada freqüência de fatores de risco cardiovascular, mesmo em pacientes jovens. Entretanto, a caracterização da síndrome metabólica pelos critérios estabelecidos na literatura, não foi realizada nesses dois trabalhos.

A maioria dos estudos ecocardiográficos com obesos graves tem sido conduzido no sentido de avaliar modificações na morfologia e função cardíaca após cirurgia bariátrica. Embora já bem estabelecido na literatura que HVE, disfunção sistólica e diastólica sejam preditores ecocardiográficos do desenvolvimento de IC, poucos trabalhos têm correlacionado esses achados com dados clínicos e metabólicos.

A identificação de fatores de risco cardiovascular na população de obesos graves, sabidamente uma população com alta taxa de mortalidade, tem relevância, à medida que poderá contribuir na instituição de medidas mais agressivas e direcionadas para o seu controle. Vários estudos têm abordado os aspectos epidemiológicos da obesidade em geral, entretanto, especificamente sobre a obesidade grave, a maioria dos trabalhos são relatos de cirurgia bariátrica, objetivando mostrar seus benefícios, muitos dos

quais utilizando dados pré-operatórios retrospectivos, coletados de forma não sistematizada.

Dessa forma, o presente estudo poderá contribuir para uma abordagem mais adequada do paciente obeso grave em relação à quantificação do risco cardiovascular, tanto clínica como armada com exames complementares, possibilitando a identificação de pacientes sob maior risco, para que medidas direcionadas sejam instituídas nesse subgrupo, cada vez mais freqüente e oneroso para o sistema de saúde.

2 - OBJETIVOS

2.1 **—** GERAL

Descrever o perfil clínico, metabólico, ecocardiográfico e o risco de doença cardiovascular em um grupo de obesos graves com indicação de cirurgia bariátrica.

2.2 - ESPECÍFICOS

- 2.2.1- Calcular o escore de risco de Framingham na população de estudo e classificá-la de acordo com o risco de doença coronariana;
- 2.2.2- Caracterizar a população estudada quanto a presença da síndrome metabólica:
- 2.2.3- Descrever as principais características ecocardiográficas: dimensão de câmaras esquerdas, funções sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, geometria ventricular e massa do ventrículo esquerdo indexada à superfície corpórea e à altura;
- 2.2.4- Analisar a associação de hipertrofia ventricular esquerda, diagnosticada através do índice de massa do ventrículo esquerdo indexada à altura, com diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, hipertensão arterial sistólica e tempo de obesidade;
- 2.2.5- Verificar a correlação entre o índice de massa corpórea com a massa do ventrículo esquerdo indexada à altura e indicadores de disfunção diastólica (relação entre a onda E e a onda A relação E/A e tempo de desaceleração da onda E TDE).

3 - CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODOS

3.1 - LOCAL, POPULAÇÃO E PERÍODO DO ESTUDO

Foram estudados 32 pacientes adultos obesos de ambos os sexos, matriculados no programa de gastroplastia do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, em fase préoperatória, no período de janeiro a maio de 2004.

O referido serviço possui equipe multidisciplinar no atendimento de obesos graves, sendo considerado de referência para o tratamento cirúrgico da obesidade, com 325 casos operados até 2003 e atendimento a pacientes de toda a região Norte e Nordeste.

3.2- DESENHO DO ESTUDO

Estudo descritivo, transversal, de base hospitalar. Este tipo de estudo permite gerar hipóteses, realizar comparações, explícita ou implicitamente, e discutir os achados, comparando-os aos dados de literatura⁵⁰.

Como forma de prevenir as falhas decorrentes de suas limitações, alguns pressupostos foram cumpridos, como a inclusão de todos os pacientes selecionados no período, com critérios diagnósticos homogêneos. O planejamento do estudo foi realizado antes das informações terem sido

14

coletadas, a coleta de dados realizada de forma sistemática, através de um protocolo. Foram consideradas todas as variáveis envolvidas, baseadas no modelo explicativo (Anexo A). Por se tratar de uma série de casos, a inferência estatística foi dispensada para cálculo da amostra⁵¹.

3.3- CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Obesos graves, de ambos os sexos, idade superior a 18 anos, com indicação de gastroplastia redutora (IMC > 40Kg/m² ou >35 Kg/m² com comorbidades associadas ao excesso de peso).

3.4- CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Cardiopatia isquêmica identificada previamente.

3.5- DEFINIÇÃO E CATEGORIZAÇÃO DAS VARIÁVEIS

3.5.1- Variáveis Dependentes

Risco de doença cardiovascular: avaliado pelo Escore de Framingham - risco absoluto de doença arterial coronariana nos próximos 10 anos - classificado como:

Risco Alto: escore ≥ 20%

Risco Moderado: escore >10% e <20%

Risco Baixo: escore ≤ a 10%

Síndrome metabólica: categorizada como a presença de pelo menos três dos cinco critérios:

Obesidade abdominal: circunferência abdominal >102cm nos homens e >88cm nas mulheres;

Triglicerídeos (TG) >150mg/dl;

Colesterol com lipoproteína de alta densidade (HDL) <40mg/dl nos homens e <50mg/dl nas mulheres;

Pressão arterial sistólica >130mmHg ou pressão arterial diastólica ≥85mmHg;

Glicemia de jejum >110mg/dl

- Hipertrofia Ventricular Esquerda: definida quando o índice de massa do ventrículo esquerdo encontra-se >77,7g/m² em homens e >69,8g/m² em mulheres, utilizando a massa ventricular esquerda indexada à altura elevada ao quadrado.
- Disfunção sistólica do ventrículo esquerdo: definida pela presença de um dos índices de função contrátil do ventrículo esquerdo:

Fração de ejeção calculada pela fórmula de Teicholz <0,55 Fração de encurtamento sistólico ventricular <30% Disfunção diastólica: definida como a presença de um dos três padrões anormais do fluxo transmitral ao Doppler pulsátil, validados como o Doppler em cores ao modo M:

Alteração de relaxamento(tipo I): relação E/A <1; tempo de desaceleração da onda E (TDE) >220ms; velocidade de propagação do fluxo em direção ao ápice < 45cm/s

Pseudonormal (tipo II): relação E/A <1 após manobra de Valsalva;</p>

Tempo de desaceleração da onda E normal; velocidade de propagação do fluxo em direção ao ápice <45cm/s

Restritivo (tipo III): relação E/A >2; tempo de desaceleração da onda E < 160ms; velocidade de propagação do fluxo em direção ao ápice < 45cm/s

3.5.2- CO- VARIÁVEIS ECOCARDIOGRÁFICAS:

- Aumento de câmaras esquerdas : diâmetro sistólico do átrio esquerdo >40mm e diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo >56mm
- Padrão geométrico do VE: Hipertrofia ventricular esquerda concêntrica, hipertrofia ventricular esquerda excêntrica e remodelamento concêntrico (Figura 2).

3.5.3- VARIÁVEIS INDEPENDENTES

- > Idade: acima de 18 anos.
- > Sexo: masculino ou feminino.
- > IMC: $\geq 40 \text{Kg/m}^2 \text{ ou } \geq 35 \text{ Kg/m}^2 \text{ com co-morbidades atribuídas}$ a obesidade
- Circunferência abdominal: > 102cm em homens e > 88cm em mulheres
- ➤ Tempo de obesidade: ≥ 15 anos ou < 15 anos.
- ► Hipertensão arterial sistêmica: pressão arterial sistólica
 ≥ 140mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90mmHg ou uso de anti-hipertensivo.
- ➤ Diabete melito: glicose plasmática de jejum ≥ a 126mg/dl ou uso de insulina e/ou hipoglicemiantes orais.
- ➤ Dislipidemia: um dos seguintes valores: colesterol total
 ≥240mg/dl; colesterol com liproproteína de alta
 densidade (HDL) < 40mg/dl; triglicerídeos >150mg/dl; colesterol
 com lipoproteína de baixa densidade (LDL) >130mg/dl.

3.6- COLETA DE DADOS

Os pacientes foram avaliados por um único observador, no ambulatório de cardiologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco.

Após verificados os critérios de inclusão e exclusão, as informações eram coletadas por meio de um questionário (Protocolo de Pesquisa – anexo C) e em seguida realizado exame físico completo. Foi avaliado o prontuário do paciente, para validação de dados e para verificação de resultados dos últimos exames laboratoriais. Os dados antropométricos de peso e altura foram obtidos no momento do exame, com medições feitas pelo entrevistador, em equipamento apropriado (balança Toledo do Brasil, modelo 2124-P11, que possui carga máxima de 500K e antropômetro da ARJA). Os resultados foram expressos em quilogramas e em metros. A circunferência abdominal foi medida com fita métrica de 2 metros, à nível de cicatriz umbilical, com resultados expressos em centímetros.

Todos os pacientes foram avaliados quanto à ocorrência de HAS, diabete melito, alterações no metabolismo lipídico e tabagismo. A aferição da pressão arterial foi feita de acordo com as normas técnicas padronizadas pela Sociedade Brasileira de Hipertensão⁵². Foi utilizada a medida indireta pela técnica auscultatória, com esfigmomanômetro aneróide devidamente calibrado, da marca Tycos^R e manguito apropriado à circunferência do braço. A aferição foi realizada com o paciente sentado, com o braço ao nível do coração, em ambos os membros superiores. Em caso de diferença entre os membros, foi considerado o valor pressórico mais elevado.

Diabete melito foi definido de acordo com o Consenso Nacional sobre Diabetes, 2000⁵³. Dislipidemia foi definida pela classificação laboratorial proposta pelas III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias, 2001⁵⁴. O colesterol LDL foi calculado usando a fórmula de Friedewald⁵⁴ (LDL = colesterol total –colesterol HDL – TG/5; válida se TG < 400mg/dl).

Foi considerado como tabagista o paciente que relatava já ter fumado mais de 100 cigarros durante sua vida, estando com o vício ativo na época da entrevista⁴⁷. O tempo de obesidade foi primariamente obtido da história clínica do paciente, com validação pelos dados do prontuário, quando disponíveis. Foi subtraída a idade atual do paciente pela idade de início da obesidade, para cálculo do tempo de obesidade em anos.

Os pacientes abaixo de 30 anos foram excluídos da avaliação do risco cardiovascular pelo escore de Framingham, limite de idade não contemplado na tabela (Anexo B).

Após a entrevista e exame físico, os pacientes foram encaminhados ao laboratório de ecocardiografia, para obtenção de ecocardiograma transtorácico bidimensional com Doppler colorido, pelo mesmo examinador. Foram utilizados dois aparelhos, por motivos operacionais, o ATL, modelo HDI e o Hewlett Packard, modelo Sonos 1500, ambos com transdutor mecânico de 2,25MHz.

3.7- TÉCNICA ECOCARDIOGRÁFICA UTILIZADA

Todas as medidas ecocardiográficas foram realizadas conforme as recomendações da Sociedade Americana de Ecocardiografia, que considera as medidas do VE realizadas ao final da diástole, incluindo a espessura endocárdica para as mensurações de septo e parede posterior⁵⁵. As medidas ecocardiográficas obtidas diretamente ao modo unidimensional foram diâmetro diastólico da aorta e diâmetro sistólico do átrio esquerdo, utilizando o corte paraesternal longitudinal; diâmetro diastólico do VE (DDVE), diâmetro

sistólico do VE (DSVE), parede posterior em diástole (PPVED) e septo interventricular em diástole (SIVD), utilizando o corte paraesternal transverso a nível de músculos papilares. As medidas calculadas indiretamente foram os volumes sistólico e diastólico do VE (VSVE e VDVE), fração de ejeção (FE) e fração de encurtamento sistólico ventricular (delta D%), espessura parietal massa do ventrículo esquerdo indexada à superfície relativa (EPR). corpórea(MVE/SC) e massa do ventrículo esquerdo indexada à altura (MVE/altura²). Com o Doppler pulsátil posicionado na via de entrada do VE, foram avaliadas as velocidades da onda E e da onda A, que representam a fase de enchimento rápido e a contração atrial da diástole, respectivamente, e calculado a relação E/A. O tempo de desaceleração da onda E (TDE), que retrata complacência do VE, também foi utilizado na avaliação da função diastólica. Os valores considerados normais encontram-se listados na Tabela II.

Tabela II – Valores ecocardiográficos normais para indivíduos adultos de ambos os sexos

sexos	Média Variação Valor absolu		Valor absoluto
A = +t= (00	00.00	
Aorta(mm)	26	20-32	
Átrio esquerdo(mm)	34	28-40	
SIVD (mm)	8,5	6-11	
PPVED (mm)	8,5	6-11	
DDVE (mm)	46,5	35-58	
DSVE (mm)	29	22-40	
VDVE (ml)	108,5	62-155	
VSVE (ml)	43	16-70	
Delta d%	34	27-42	
Onda E (cm/s)	86	70-102	
Onda A (cm/s)	56	43-69	
Relação E/A	1,6±0,5	1-2	
TDE (ms)		160-220	
FE (%)	65±10		>55%
MVE/SC (g/ m ²)			
sexo masculino	148±26		134
sexo feminino	108±21		110
MVE/altura ² (g/m ²)			
sexo masculino			77,7
sexo feminino			69,8
EPR			< 0,45

Adaptado de Schilller et al⁴⁰ e Quiñones et al⁵⁹

Para cálculo da MVE, foi utilizado a fórmula da Sociedade Americana de Ecocardiografia, modificada por Devereux⁵⁶: 0,8 [1,04(SIVD +DDVE + PPVED) ³ – (DDVE)³] + 0,6. Esta fórmula aproxima os valores da massa ventricular, obtidos pela fórmula validada inicialmente pela Sociedade

Americana de Ecocardiografia, dos valores de massa obtidos pela equação da convenção de Penn⁵⁷, em 1977, que apesar de mais acurada, emprega um método de medidas menos utilizado internacionalmente, que exclui da análise as espessuras endocárdicas de septo e parede posterior. Para indexação da massa ventricular e cálculo da presença de HVE, foram utilizados dois critérios. A MVE foi indexada à SC, utilizando o cálculo da SC pela fórmula de Du Bois³⁹ [SC: 0,0001x71,84x(peso em Kg)^{0,425}x(altura em cm)^{0,725}], obtendo-se o parâmetro MVE/SC. A MVE foi também indexada pela altura, como recomendado para pacientes obesos, utilizando a altura elevada ao quadrado, conforme proposto por Rosa e cols⁴³, e assim obteve-se o parâmetro MVE/altura². O diagnóstico de HVE foi dado quando a relação MVE/altura² estava aumentada. A classificação geométrica do VE baseou-se na avaliação da MVE e da EPR(SIVD + PPVED/DDVE), conforme ilustrado na Figura 1.

MVE normal

VE normal

(SIVD+PPVED) / DDVE < 0,45

MVE aumentada

Hipertrofia Excêntrica
(SIVD+PPVED) / DDVE < 0,45

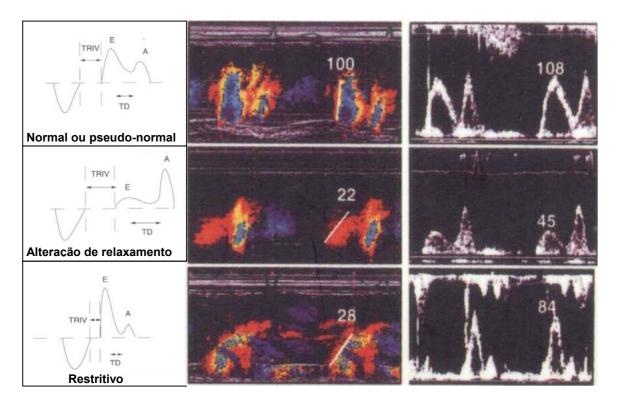
Hipertrofia Concêntrica
(SIVD+PPVED) / DDVE < 0,45

Figura 1- Padrões geométricos do ventrículo esquerdo

Adaptado de Denmeaux G et al⁶⁰.

Para a estimativa da função sistólica do VE foram utilizados índices de função de bomba, como a FE (VDVE – VSVE/VDVE), com volumes calculados pela fórmula de Teicholz e o delta d% (DDVE –DSVE/DDVE). A avaliação da função diastólica foi realizada pela análise do fluxo transmitral, com Doppler pulsátil, usando o método descrito por Nishimura et al⁵⁸, com avaliação das velocidades de pico das ondas E e A, relação E/A e TDE. Foi realizada também, a avaliação da função diastólica utilizando o Doppler em cores em modo M, como forma de validar o diagnóstico de disfunção diastólica, considerando a existência desta quando a velocidade de propagação do fluxo, em direção ao ápice, estava inferior a 45cm/s⁵⁹ (Figura 2).

Figura 2 – Função diastólica . Esquema ilustrativo dos três padrões encontrados ao Doppler colorido em modo M e ao Doppler pulsátil.



Adaptado de Denmeaux G et al⁶⁰.

3.8- ANÁLISE ESTATÍSTICA

A base de dados foi processada em formato Excel e as análises foram realizadas através do programa SPSS (Statistical package for social science), versão 8.0. Foi realizada uma análise descritiva para expor os resultados obtidos. A apresentação das variáveis mensuradas foi feita através de tabelas ou gráficos, incluindo também o uso de algumas medidas descritivas (média e desvio padrão). A análise comparativa das variáveis qualitativas foi realizada através da utilização do teste qui-quadrado de independência, enquanto que para as variáveis quantitativas foi utilizado o método de regressão linear simples, sendo consideradas correlações estatisticamente significantes aquelas que apresentaram p ≤0,05.

3.9- QUESTÕES ÉTICAS

O protocolo de pesquisa, inicialmente intitulado "Risco cardiovascular em obesos graves: o papel da gastroplastia com reconstrução em Y de Roux", foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos, do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, em 5 de dezembro de 2003, conforme parecer número 327/2003-CEP/CCS.

Os pacientes selecionados para o estudo foram informados das condições da pesquisa e assinaram um termo de consentimento (Anexo D).

3.10- LIMITAÇÕES METODOLÓGICAS

Os participantes foram incluídos para o estudo de acordo com a ordem da programação cirúrgica semanal do serviço de cirurgia geral , o que pôde ter levado a viés de seleção.

Os exames laboratoriais não foram todos realizados no mesmo laboratório, por motivos operacionais. Com isso, os resultados dos exames podem ter sofrido algum grau de variação, de acordo com a técnica e o aparelho utilizados.

Foram utilizados dois aparelhos de ecocardiografia, porém para minimizar o erro decorrente da aquisição de imagem com qualidade técnica diferente e a variação intra-método ou intra-observador⁵⁰, os diâmetros ventriculares foram obtidos após uma média de três medidas realizadas em ciclos cardíacos não consecutivos. Todos os exames foram realizados pelo mesmo operador, utilizando transdutores com a mesma fregüência.

4-RESULTADOS

4.1- CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO DE ESTUDO

Entre os 32 pacientes incluídos no estudo, nenhum preencheu o critério de exclusão. A idade variou de 19 a 65 anos, com média de $37.8\pm$ 10,48. Dezoito eram do sexo masculino. O IMC variou de 40,2 a 70,7 kg/m², com média de 49.2 ± 8.8 kg/m². Sete pacientes (21,8%) encontravam-se na faixa de super-obesos (IMC >55 kg/m²). A circunferência abdominal variou de 106 a 170cm, com média de 139.9 ± 17.5 .

Vinte e cinco (78%) pacientes eram hipertensos. Desses, 19 (59,4%) faziam uso de medicação anti-hipertensiva. A pressão arterial sistólica (PAS) média foi de 133.4 ± 16.2 mmHg e a diastólica (PAD) 85.6 ± 10.1 mmHg. Vinte e quatro pacientes (75%) preencheram, pelo menos, um dos critérios estabelecidos para o diagnóstico de dislipidemia e oito (25%) eram diabéticos. Dois pacientes eram tabagistas (6,2%), 21 (33,3%) tinham obesidade há mais de 15 anos e seis (18,8%) praticavam exercícios físicos regulares, na freqüência de pelo menos, três vezes por semana (Tabela III).

Nenhum paciente avaliado apresentava sinais clínicos compatíveis com IC. O exame físico apresentou-se pouco expressivo em 56,2% da amostra. A semiologia do sistema cardiovascular revelou como achados mais freqüentes ausculta cardíaca com bulhas hipofonéticas , *ictus cordis* imperceptível e edema de membros inferiores. Sopros e quarta bulha foram auscultados em

apenas 9,3% da amostra , enquanto que a presença de refluxos diagnosticados ao ecocardiograma (tricúspide , pulmonar ou mitral) foi 21,9%.

Tabela III – Valor mínimo, máximo, média e desvio padrão da idade, IMC, circunferência abdominal, tempo de obesidade, PAS, PAD, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, TG e glicemia de jejum em 32 pacientes com obesidade grave. Recife-PE, 2004.

Variável	Mínimo	Máximo	Média	dp
Idade(anos)	19,0	65,0	37,8	10,5
IMC(Kg/m²)	39,5	70,7	49,2	8,8
Circunferência abdominal(cm)	106,0	170,0	139,9	17,5
Tempo de obesidade(anos)	5,0	41,0	20,4	10,1
PAS(mmHg)	110,0	170,0	133,4	16,2
PAD(mmHg)	60,0	100,0	85,6	10,1
Colesterol total (mg/dl)	143,0	296,0	196,6	41,1
HDL-C(mg/dl)	27,0	82,0	44,0	10,8
LDL-C(mg/dl)	69,0	188,2	117,6	34,6
TG(mg/dl)	55,0	522,0	185,7	117,2
Glicemia(mg/dl)	66,0	268,0	110,6	46,8

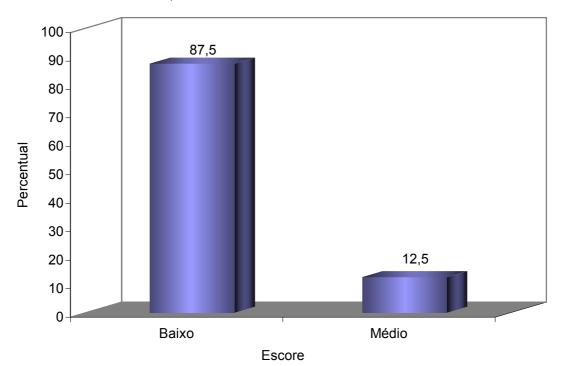
4.2- ANÁLISE DE FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR

Oito pacientes foram dispensados do cálculo do escore de Framingham por apresentarem faixa etária inferior a 30 anos (Anexo B). Dos 24 pacientes pesquisados, 21 (87,5%) situaram-se na faixa de baixo risco (≤ 10%) e três (12,5%) na faixa de médio risco (> 10% e <20%) para DAC nos próximos

10 anos. Nenhum paciente situou-se na faixa de alto risco de DAC por essa abordagem (Gráfico 1).

O diagnóstico da síndrome metabólica foi encontrado em 71,9% da amostra (Gráfico 2). Um componente da síndrome , obesidade visceral, esteve presente em todos os pacientes do estudo. Quando pesquisado a presença da síndrome, excluindo essa variável, o diagnóstico foi dado em 50% dos casos.

Gráfico 1 - Escore de Framingham em 24 pacientes com obesidade grave. Recife-PE, 2004.



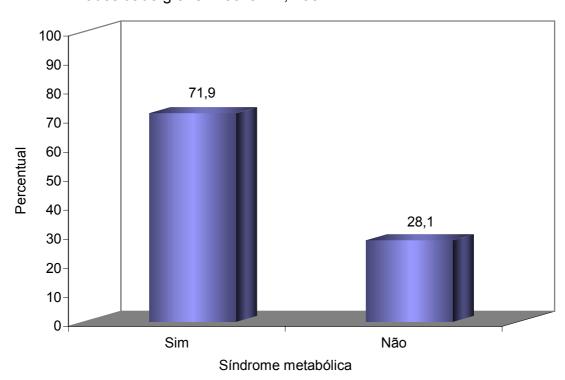


Gráfico 2 – Freqüência da síndrome metabólica em 32 pacientes com obesidade grave. Recife-PE, 2004.

4.3- ANÁLISE ECOCARDIOGRÁFICA

Trinta pacientes foram encaminhados para realização de ecocardiograma bidimensional com Doppler colorido. Um exame interpretável não pode ser obtido em duas pacientes do sexo feminino, com IMC > 55Kg/m² e com mamas muito volumosas. Essas pacientes foram então excluídas dessa análise, restando um grupo com 28 pacientes, os quais ecocardiograma considerado satisfatório para as variáveis analisadas. Dificuldade técnica na obtenção das imagens foi relatado em 57,1% dos exames, sobretudo nas mulheres e para a avaliação de câmaras direitas. A medida da fração de ejeção utilizando o método de Simpson não foi possível pela dificuldade em definir os bordos endocárdicos em grande parte da

amostra. A tabela IV mostra a média e o desvio padrão das variáveis ecocardiográficas avaliadas.

Cinqüenta e quatro por cento dos pacientes tinham aumento de átrio esquerdo e 42,9% aumento do VE . A espessura média do SIVD foi 12,6± 2,5mm e da PPVED 11,9 ± 2,1mm. O VSVE e VDVE estiveram acima dos limites considerados normais em 25% e em 42,8% dos casos, respectivamente, mas os valores médios estiveram dentro dos limites normais. Disfunção sistólica foi encontrada em 10,7% dos casos. Disfunção diastólica foi observado em 54.6% dos casos, com padrão tipo I em nove (32,1%), padrão tipo II em dois (7,1%) e tipo III em quatro (14,3%) casos (Gráfico 3). Os padrões geométricos do VE encontrados foram HVE excêntrica em 14 (50%), HVE concêntrica em nove (32,15%), remodelamento concêntrico em dois (7,1%) e padrão normal em três (10,7%) pacientes (Figura 3).

Tabela IV – Variáveis ecocardiográficas de 28 pacientes com obesidade grave. Recife- PE, 2004.

Variável	média ±dp
Aorta (mm)	30,4 ± 3,4
Átrio esquerdo (mm)	40.8 ± 5.5
SIVD (mm)	12,6 ± 2,5
PPVED (mm)	11,9 ± 2,1
DDVE (mm)	55,7 ± 7,6
DSVE (mm)	$35,6 \pm 6,2$
VDVE (ml)	154,5 ± 53,9
VSVE (ml)	55,0 ± 22
Delta d%	$35,3 \pm 5,3$
Onda E (cm/s)	74.4 ± 22.6
Onda A (cm/s)	64,4 ± 31,8
Relação E/A	1,3 ± 0,6
TDE(ms)	220,3 ± 83,6
FE (%)	63.9 ± 6.5
MVE/SC (g/ m ²)	139,7 ± 52,
MVE/Altura ² (g/ m ²)	116,9 ± 44,4

Gráfico 3 – Análise da função diastólica em 28 pacientes com obesidade grave. Recife-PE, 2004.

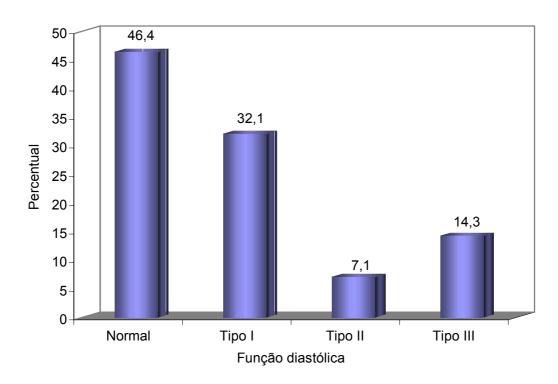
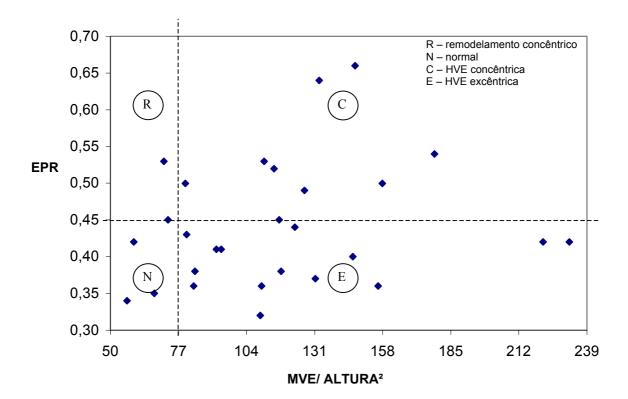


Figura 3 – Padrões geométricos do VE em 28 pacientes com obesidade grave. Recife-PE, 2004



Hipertrofia ventricular esquerda foi diagnosticada em 46,4% da amostra, utilizando o critério MVE/SC, e em 82,1%, utilizando o critério MVE/altura². Foi realizada uma análise comparativa entre as variáveis MVE/SC e MVE/altura², utilizando o teste do qui-quadrado, que revelou uma diferença estatisticamente significante (p = 0,0053).

Foi realizada correlação entre a presença de HVE, utilizando o critério MVE/altura² com a PAS, DDVE e tempo de obesidade, através de regressão linear simples. As associações MVE/altura² com o tempo de obesidade, PAS com MVE/altura² e DDVE com MVE/altura² mostraram-se positivas, com coeficiente de correlação r e valor de p, respectivos, de r=0,469 e p= 0,012; r=0,459 e p=0,014; r=0,621 e p<0,001 (Gráfico 4,5 e 6).

O gráfico 7 mostra as associações, feitas através de regressão linear, entre o IMC com a presença de HVE e com parâmetros de disfunção diastólica (relação E/A e TDE), observando-se uma correlação positiva com o parâmetro MVE/altura² (r= 0,380 e p<0,046) . Os indicadores de disfunção diastólica correlacionaram positiva e negativamente com o IMC. A associação com relação E/A mostrou-se positiva (r=0,535 p-valor = 0,004) e a associação com o TDE mostrou-se negativa(r= -3,356 e p =0,068).

Gráfico 4 – Correlação entre MVE/altura² e PAS em 28 pacientes com obesidade grave. Recife-PE, 2004

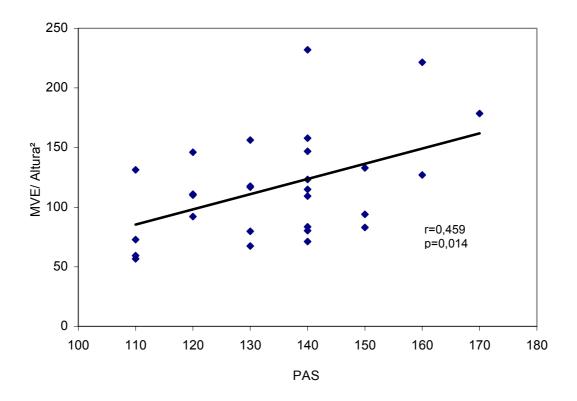


Gráfico 5 – Correlação entre DDVE e MVE/altura² em 28 pacientes com obesidade grave. Recife-PE, 2004

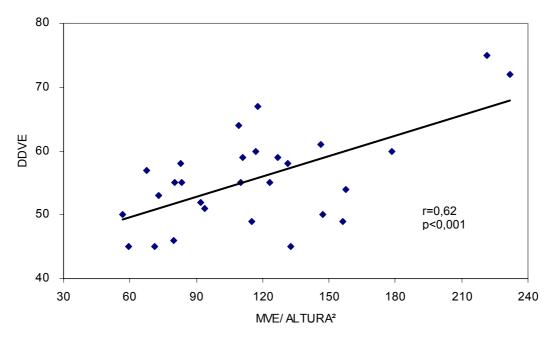


Gráfico 6 – Correlação entre MVE/altura² e tempo de obesidade em 28 pacientes com obesidade grave. Recife, 2004

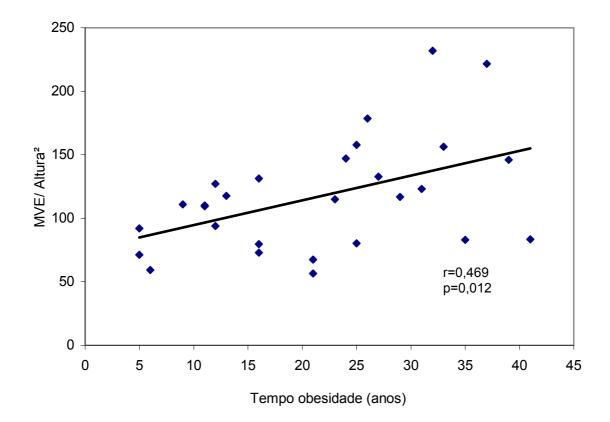
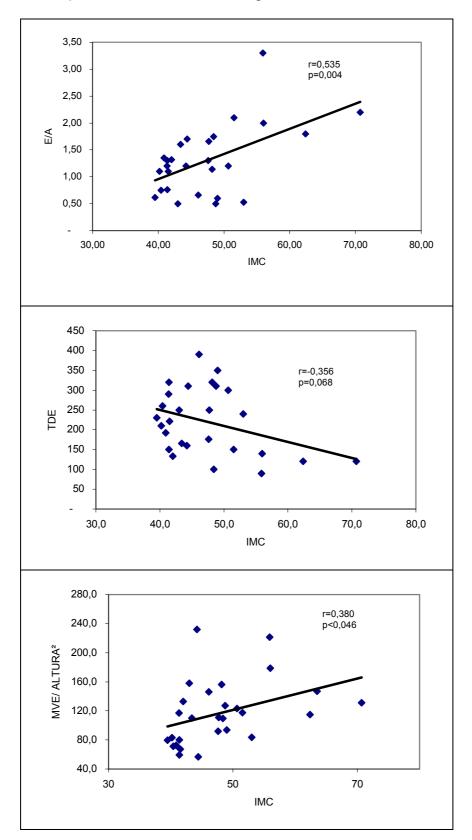


Gráfico 7 – Correlação entre IMC e relação E/A, TDE e MVE/Altura² em 28 pacientes com obesidade grave. Recife-PE, 2004



5 - DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo, onde fatores de risco cardiovascular foram pesquisados por diferentes estratégias, merecem considerações distintas.

Avaliação de fatores de risco cardiovascular:

A avaliação do escore de risco de Framinham na população de obesos graves não havia sido descrita previamente. Largamente utilizada na população americana, canadense e européia com o objetivo de identificar pessoas assintomáticas, mas que possuem um maior risco de desenvolver DAC, esse escore tornou-se um método aceitável para a prevenção primária dessa doença em muitos paises. Entretanto, a acurácia do risco estimado de um evento ou mortalidade por DAC nos próximos 10 anos, avaliados pela equação de Framingham, tem sido questionado em algumas populações, como a inglesa, onde sua utilização superestimou significativamente o risco absoluto de DAC⁶¹.

No Brasil, o escore de Framingham foi recomendado como ferramenta de auxílio na estratificação do risco de eventos coronarianos nas diretrizes nacionais sobre dislipidemia em 2001⁵⁴, com aplicação em algumas populações⁶². Entretanto, a acurácia desse escore na população brasileira é desconhecida. O resultado obtido no presente estudo, onde 87,5% dos pacientes situaram-se na faixa de baixo risco de DAC e nenhum paciente foi categorizado como de alto risco, pode ser considerado controverso, quando se considera a elevada freqüência de fatores de risco cardiovascular encontrados nesta amostra de população.

O sistema de escore utilizado neste estudo levou em consideração as variáveis idade, colesterol total, colesterol HDL, pressão arterial, tabagismo e diabete. A idade média de 37,8 anos foi catalogada jovem, quando se considera que fatores de risco para DAC elevam-se sobretudo, a partir da quinta década de vida. A seleção dos casos entre candidatos à gastroplastia, indicação normalmente feita em uma faixa etária mais jovem, entre a terceira e quarta décadas, pode ter levado a um viés.

Outro fator que pode ter influenciado os resultados do escore de Framingham foi a baixa freqüência de tabagismo, encontrada em apenas da amostra. Porto et al⁴⁹ descreveram características clínicas. 6,25% metabólicas, nutricionais e ambientais em 316 obesos graves e encontraram elevada fregüência de fatores de risco cardiovascular, porém o tabagismo não foi pesquisado naquela população. Cercato et al⁶³, em estudo avaliando fatores de risco cardiovascular em obesos, também não colocaram tabagismo como variável analisada. Sabe-se que fumantes apresentam apetite diminuído e que o abandono do tabagismo é associado a ganho de peso⁶⁴. De acordo com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), em 1991, a prevalência de tabagismo em pessoas acima de 5 anos era de 24%, com maior concentração na faixa etária de 30 a 49 anos⁶⁵. Se extrapolarmos esse dado para a população aqui estudada, a pequena prevalência do hábito de fumar talvez relacione-se com fatores psicológicos e ambientais próprios do sub-grupo, como a compulsão maior por comida do que por tabaco, aliado ao fato do tabagismo evitar o ganho excessivo de peso, via inibição do apetite.

Entre os pacientes avaliados, 59% estavam usando anti-hipertensivos. Além disso, como se tratava de um grupo em fase pré-operatória, as recomendações em relação à dieta hipossódica e ao uso de medicações poderiam estar sendo cumpridas com maior rigor, com maior controle dos níveis pressóricos no momento em que o escore foi aplicado.

Outras equações derivadas da população de Framingham têm sido utilizadas mais recentemente, incluindo-se, como variável, a presença de HVE, diagnosticada através do eletrocardiograma⁶¹. Como dito previamente, o eletrocardiograma é pouco sensível no diagnóstico de HVE em obesos graves, o que limitou a utilização desse modelo no estudo. Entretanto, a presença de HVE diagnosticada ao ecocardiograma teve prevalência elevada nessa casuística (82,1%), corroborando a hipótese de que essa população pode ter um risco cardiovascular mais elevado do que o quantificado através do escore tradicional.

Foram identificados alguns fatores de risco cardiovascular modificáveis que não têm sido contemplados no escore de Framingham, como sedentarismo e dosagem de TG. Oitenta e um por cento da população era sedentária e a dosagem de TG foi elevada em 51,6% dos pacientes. Com isto, pode ser levantada a hipótese de que o escore de Framingham avaliado, pode não ser um bom indicador de risco cardiovascular nessa população.

A caracterização da síndrome metabólica ocorreu em 71,9% da amostra, pelos critérios estabelecidos. Vários autores têm descrito a

associação entre o aumento do IMC e a maior prevalência dos componentes da síndrome metabólica, indicando que a obesidade relacionase com um perfil de risco desfavorável para doença cardiovascular 16,19,31-33,53,68. Um componente da síndrome, a obesidade visceral, quantificada através da medida da circunferência abdominal, esteve presente em todos os casos estudados, como presumido, por tratar-se de uma população com obesidade grave.

Segundo o Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos⁸, o ponto de corte da circunferência abdominal de 102 cm para homens e 88cm para seria inadequado para pacientes com IMC ≥ 35Kg/m². Nesses mulheres. casos, os pontos de corte utilizados deveriam ser mais elevados, de modo a poder caracterizar o excesso de gordura no abdômen, desproporcional à gordura corporal total, como um preditor de risco. Não há estudos indicando esses pontos de corte para pacientes com obesidade grave. Alguns autores consideram a medida da circunferência abdominal como mais adequada em predizer obesidade visceral do que a relação cintura-quadril, sendo também um melhor preditor de DAC do que o próprio IMC^{23,66}. Desta forma, na ausência de outros pontos de corte ou de métodos mais precisos para quantificar obesidade visceral, os valores previamente estabelecidos na literatura foram utilizados nesta amostra.

Mesmo quando retirado o componente obesidade visceral dos critérios diagnósticos para a síndrome metabólica e considerados a presença de pelo menos três dos quatro critérios restantes - níveis pressóricos, perfil

lipídico, glicemia - 50% da presente casuística passou a ter o diagnóstico, o que possibilita afirmar que fatores de risco cardiovascular foram freqüentes na população estudada.

Na avaliação isolada de cada componente da síndrome, a HAS foi o segundo mais freqüente. A prevalência de HAS foi elevada, encontrada em 78% da amostra. O estudo de Porto et al⁴⁹ encontrou 66% de hipertensos. Cercato et al⁶³ também encontraram níveis semelhantes em pacientes com obesidade grave(68,7%). Os níveis pressóricos médios de PAS e PAD foram compatíveis com hipertensão leve a moderada, na maioria dos pacientes, fato que pode estar relacionado aos maiores cuidados da fase pré-operatória. Em diversos estudos epidemiológicos têm se mostrado que quanto mais elevada a pressão arterial, maior o risco de AVC e doença coronariana^{25,28,52}. A combinação de obesidade e HAS eleva o risco de IC, arritmias e morte súbita, pelo aumento sinérgico no trabalho cardíaco²³.

O perfil lipídico anormal também foi muito freqüente no presente estudo, com valores médios de colesterol HDL mais baixo e de colesterol total, colesterol LDL e TG mais elevados, do que aqueles avaliados por Porto et al⁴⁹. Em ambos os estudos, entretanto, os valores de colesterol total foram mais elevados do que a média da população geral em nove capitais brasileiras⁵⁴. A obesidade visceral predispõe à dislipidemia, porque além do tecido gorduroso visceral ser mais sensível à ação lipolítica das catecolaminas, os ácidos graxos livres liberados chegam ao fígado pelo sistema portal. Esse maior aporte de ácidos graxos tem como conseqüência redução na captação e degradação da insulina, aumento na produção hepática de colesterol LDL,

com alto potencial aterogênico e redução nos níveis séricos de colesterol HDL, lipoproteína protetora⁶⁷.

A prevalência de diabete nesse estudo foi semelhante à encontrada por Cercato et al⁶³ e maior do que a encontrada por Porto et al⁴⁹. Esses dois últimos trabalhos diferiram do presente estudo em relação ao número de pacientes e ao próprio desenho, já que foram análises retrospectivas. Em qualquer idade, o risco de desenvolver intolerância a glicose ou diabete se eleva com o aumento do peso corporal. Nos Estados Unidos, mais de 80% dos pacientes com diabete apresentam excesso de peso no momento do diagnóstico, sendo essa incidência maior nos indivíduos com obesidade visceral. A presença de diabete favorece o desenvolvimento de doença cardiovascular, uma vez que a exposição prolongada a níveis elevados de glicose provoca lesões no sistema vascular e acelera o processo de aterosclerose⁶⁸.

Está bem documentada a associação de obesidade, definida pelo IMC, com HAS, dislipidemia e diabete melito, tradicionais fatores de risco cardiovascular. No estudo de Framingham²⁷, 46% dos pacientes obesos eram hipertensos e apenas um terço dos obesos graves possuía níveis pressóricos normais. O estudo americano NHANES⁶⁹, em seguimento de dez anos de 8545 pessoas, estimou que o risco para o desenvolvimento de diabete melito era 27% para o ganho de 5 Kg, ou mais. O estudo CARDIA⁷⁰, no seguimento de sete anos de 3095 pacientes, também evidenciou que o aumento do IMC foi importante fator na elevação nos níveis de glicose e insulina. O estudo MORGEN⁷¹, conduzido na Irlanda, demonstrou elevada prevalência de dislipidemia e pelo menos um fator de risco cardiovascular em

obesos. Obesidade tem sido comumente citada como um fator de risco independente para o desenvolvimento de DAC, suportado por estudos epidemiológicos, particularmente os que focalizam obesidade visceral. Porém, a frequente associação com fatores de risco cardiovascular fazem dessa uma interrelação complexa, que ainda necessita de maiores investigações.

Avaliação ecocardiográfica:

Estudos em obesos graves utilizando ecocardiografia tem sido descritos na literatura internacional^{70-73,75,79}. No Brasil, entretanto, estudos ecocardiográficos na obesidade tem sido conduzidos em pacientes com IMC <40Kg/m²^{43,80}. A conhecida dificuldade técnica com a realização do ecocardiograma em obesos graves talvez seja o principal obstáculo na solicitação mais ampla do exame, conseqüentemente, observam-se poucos trabalhos na literatura nacional e internacional sobre o tema. Neste estudo, cujo IMC médio foi elevado (49,2±8,8 Kg/m²), um ecocardiograma adequado para interpretação foi obtido em 93,8%% da amostra, concordando com outros trabalhos realizados nesse grupo de pacientes, onde a obtenção de um ecocardiograma transtorácico só tem sido possível em 70 – 95% dos casos²^{20,72,73,77-79}.

Os resultados observados em relação aos diâmetros ventriculares, foram similares aos de Alpert et al 72 , que avaliaram 39 pacientes com obesidade grave, candidatos à gastroplastia, encontrando valores médios em milímetros de DDVE 57 ± 0.4 e DSVE 40 ± 0.3 . Zarich at al 73 , avaliando um grupo de 16 pacientes candidatos à gastroplastia, porém assintomáticos, sem nenhuma co-morbidade cardiovascular ou diabete, encontraram DDVE médio

de 48mm. Alguns estudos ecocardiográficos têm comparado a morfologia do VE em pacientes com peso saudável e em pacientes portadores de obesidade em graus variados. Os grupos com maior incidência de dilatação ventricular são os obesos graves²⁰.

Nakazima et al⁷⁴ avaliaram 35 pacientes obesos com ecocardiograma, dividindo em dois grupos, de acordo com o tempo de obesidade. O grupo com mais de 15 anos da doença apresentou maiores diâmetros ventriculares, espessura do SIVD e da PPVE com maior relação raio/espessura de parede. Um estudo posterior, feito por Alpert et al⁷⁵ em 50 pacientes com obesidade grave, mostrou correlação positiva entre o tempo de obesidade, a MVE indexada à altura e o DDVE. No presente estudo, a duração de obesidade não mostrou correlação positiva com o DDVE, porém apresentou correlação positiva com a presença de HVE (MVE indexada à altura).

Hipertrofia ventricular esquerda foi diagnóstica em 82,1% da amostra, utilizando a indexação da MVE com a altura elevada ao quadrado. O diagnóstico de HVE pelo critério MVE/SC ocorreu em apenas 46,4% dos casos, mostrando uma diferença estatisticamente significante em relação ao diagnóstico de HVE pelo critério MVE/altura². Em 1998, Hanse et al⁴² estabeleceram que a indexação da MVE pela altura deveria ser uma abordagem a ser seguida nos pacientes com obesidade. Além disso, a fórmula de Du Bois, utilizada no cálculo da superfície corpórea, é inadequada para pacientes acima de 150Kg²². Entretanto, essa recomendação tem sido negligenciada com freqüência, na maioria dos laboratórios de ecocardiografia, o que pode estar levando a uma menor detecção de HVE, comprometendo a

avaliação do risco cardiovascular, em situação onde fatores de risco potenciais estão presentes.

Os padrões geométricos do VE encontrados neste estudo estiveram de acordo com outros autores^{20,21,75,77}, com HVE excêntrica sendo a anormalidade geométrica mais frequente, encontrada em 50% da amostra. Dentro dos conceitos fisiopatológicos estabelecidos, sobretudo nos trabalhos Alexander^{21,71} e Alpert^{20,72,75,79}, a hipertrofia ventricular observada na obesidade é excêntrica em sua essência. Entretanto, em pacientes portadores de HAS associada à obesidade, uma entidade considerada por muitos autores, existe um duplo estímulo para o desenvolvimento de hipertrofia, que passará a ser concêntrica ou mista. Independente do tipo, existe um risco aumentado da evolução para IC nos portadores desta entidade⁷⁶. De Simone et al⁷⁷, analisaram uma coorte de 475 pacientes e encontraram, entre os obesos, HVE excêntrica como a anormalidade geométrica mais fregüente, mesmo entre os HAS. Na presente casuística, os 32,1% de casos portadores de diagnosticados como HVE concêntrica podem ser justificados pela elevada prevalência de HAS associada.

O terceiro padrão geométrico, remodelamento concêntrico, foi visto em apenas dois casos (7,1%). Esse tipo de padrão tem sido descrito em estudos hemodinâmicos como associado a índice cardíaco diminuído, elevada resistência vascular periférica e reduzido volume plasmático circulante⁷⁵. Os achados não são condizentes com as adaptações hemodinâmicas vistas na obesidade, não sendo surpresa, portanto, a baixa prevalência nesse estudo, mesmo em se tratando de uma população com elevada prevalência de HAS.

Hipertrofia ventricular esquerda correlacionou-se de maneira positiva e com significância estatística com a elevação do IMC, PAS, DDVE e tempo de obesidade, sugerindo que nessa população alterações estruturais cardíacas já estão presentes, mesmo sem nenhum sinal clínico de cardiopatia, podendo ser uma manifestação subclínica da miocardiopatia da obesidade. As associações encontradas estão de acordo com os achados de outros autores^{72,74,75,77,79}.

Disfunção sistólica foi encontrada em 10,7% da população estudada. Foram utilizados dois índices que medem o desempenho da fase de ejeção do VE, largamente incorporados na prática. Outros índices possíveis de obtenção no ecocardiograma como o débito cardíaco, velocidade média de encurtamento circunferencial e volume ejetado por sístole não foram utilizados, pela dificuldade técnica no alinhamento para aquisição do Doppler e pela pouca praticabilidade, sobretudo nos pacientes com janela acústica limitada. Embora sensíveis a mudanças na função contrátil do VE, esses índices são muito dependentes das condições de pré e pós-carga do VE³⁹.

Os índices de desempenho da fase isovolumétrica (relação pressão-volume ventricular esquerda no final da sístole e tensão parietal sistólica) são teoricamente independentes das condições de pré e pós carga, podendo refletir melhor a reserva contrátil do VE³⁹. Garavaglia et al⁷⁸ realizaram um estudo com 77 obesos com IMC < 40Kg/m², utilizando esses índices. Seus resultados mostraram estado inotrópico deprimido em pacientes com obesidade em grau leve e moderado, a despeito do fato de terem apresentado índices de função contrátil preservada. Embora exista essa lacuna na literatura, esse tipo de abordagem não foi utilizada no presente trabalho pela dificuldade em controlar variáveis de confusão. A população estudada era

heterogênea em relação à idade, aos níveis pressóricos e uso de medicação. Além disso, essa avaliação para ser fidedigna, deveria ser realizada na ausência de medicação anti-hipertensiva. O controle dessa variável seria então dificultada, haja vista que a suspensão de medicação anti-hipertensiva poderia comprometer o preparo pré-operatório e a marcação cirúrgica dos pacientes.

Zarich et al⁷³ encontraram 50% de disfunção diastólica em uma população de obesos graves assintomáticos, sugerindo que disfunção diastólica ocorre em pacientes com obesidade grave independente do desenvolvimento de HAS, com pequena correlação com HVE. Divittis et al²², em estudo hemodinâmico com 10 pacientes obesos graves sem co-morbidades cardiovasculares, concordam com esse conceito, e sugerem que a obesidade é um importante determinante do enchimento ventricular. No diastólica foi encontrada em 54,6% dos casos, presente estudo, disfunção concordando com outros tabalhos semelhantes^{73,75,79}. A avaliação através da relação E/A correlacionou-se positivamente com o IMC, enquanto que a avaliação através do TDE apresentou correlação negativa com essa variável. Embora o valor de p não tenha sido significativo (p=0,068), houve uma tendência a diminuir o TDE a medida que o IMC aumentou, sugerindo que os padrões de disfunção diastólica de maior gravidade, isto é, relação E/A > 2 e TDE <160ms, são mais frequentes em pacientes com maior IMC. Já Alpert et al⁷⁹, estudando 50 pacientes normotensos com obesidade grave, em correlação semelhante a utilizada neste trabalho, encontraram correlação oposta, sugerindo que houve uma maior tendência à disfunção diastólica do tipo "alteração de relaxamento" naquela população (E/A <1 e TDE >240), fato talvez explicado pela ausência do componente HAS.

Considerações finais:

As considerações referentes ao exame físico dos pacientes analisados literatura^{21,35,36}. O *ictus cordis* foi foram corroboradas pelos dados de imperceptível ou palpado com dificuldade, a ausculta cardíaca apresentou restrições, geralmente as bulhas foram hipofonéticas, dificultando a percepção de sopros e terceira ou quarta bulhas. Sinais relacionados à congestão hepatomegalia venosa sistêmica, como e estase jugular não foram observados na amostra avaliada, que não apresentava outros sinais ou sintomas de IC. Considere-se, porém, que o excesso de tecido adiposo provavelmente se constituiu em obstáculo importante nessa identificação. Do mesmo modo, edema de membros inferiores, um achado comum, foi atribuído à insuficiência venosa periférica na maioria dos casos, mas pela elevada fregüência nesse grupo de pacientes, torna-se inespecífico como indicador de cardiopatia.

Até recentemente, a obesidade, com as doenças crônicas associadas, de alto custo, era um problema relevante para os países desenvolvidos. Contudo, a globalização da doença atingiu também países onde a fome ainda é endêmica, como ocorre em algumas regiões do Brasil, com o fenômeno da transição nutricional tornando-se evidente. Os custos associados com o tratamento da obesidade e suas complicações em países desenvolvidos chega a 40 bilhões de dólares ao ano³. Para países em desenvolvimento como o Brasil, a estratégia de prevenir o excesso de peso e identificar fatores de risco nessa população torna-se então a melhor e mais factível abordagem a ser adotada.

A despeito das limitações apresentadas, os resultados do presente estudo sugerem que pacientes portadores de obesidade grave apresentam elevada freqüência de fatores de risco cardiovascular e alterações cardíacas estruturais, que podem associar-se ao desenvolvimento de IC, arritmias e morte súbita. O substrato fisiopatológico para o desenvolvimento de DAC também existe com maior freqüência nessa população, ocorrendo uma interrelação complexa entre obesidade, DAC e os clássicos fatores de risco cardiovascular.

As alterações fisiopatológicas encontradas na obesidade podem comprometer virtualmente todos os sistemas do organismo, podendo apresentar-se como barreiras no diagnóstico clínico, nitidamente mais dificultado. A semiologia cardiovascular , aliada a métodos diagnósticos mais precisos, possibilita a identificação de pacientes sob maior risco de eventos cardiovasculares, que são aparentemente saudáveis, mas que podem ser portadores de alterações estruturais cardíacas, que eventualmente poderão desencadear situações ameaçadoras da vida ou produtoras de doenças incapacitantes.

6 - CONCLUSÕES

- 1- O paciente portador de obesidade grave com indicação de cirurgia bariátrica tem baixo risco de doença coronariana, quando estratificado pelo escore de risco de Framingham, mas apresenta elevada freqüência da síndrome metabólica.
- 2- O ecocardiograma detectou alterações estruturais cardíacas, comuns na miocardiopatia da obesidade, como dilatação de câmaras esquerdas, disfunção diastólica e hipertrofia ventricular esquerda, em pacientes aparentemente assintomáticos.
- 3- Os dados obtidos e avaliados com um nível de confiabilidade de 95% permitem concluir que hipertrofia ventricular esquerda está associada ao diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, à pressão arterial sistólica e ao tempo de obesidade. A disfunção diastólica e a hipertrofia ventricular esquerda estão correlacionados com o IMC.

8 - RECOMENDAÇÕES

Face as conclusões dessa pesquisa, recomendamos:

- 1- Que portadores de obesidade grave sejam avaliados quanto à possibilidade de doença cardíaca estrutural através de ecocardiograma;
- 2- Que na vigência de hipertrofia ventricular esquerda, disfunção diastólica e dilatação de câmaras cardíacas, seja instituído medidas terapêuticas, primariamente visando a redução ponderal, com posterior avaliação do uso de drogas que retardem ou regridam o processo de remodelação ventricular e a evolução da miocardiopatia;
- 3- Que a avaliação de fatores de risco cardiovascular nessa população seja realizada de forma sistemática, procurando diagnosticar componentes da síndrome metabólica, no sentido de corrigir distúrbios, antes que se instalem lesões irreversíveis, que comprometerão a qualidade de vida e a sobrevida desses indivíduos.

7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Chopra M, Galbraith S, Darnton-Hill I. A global response to a global problem: the epidemic of overnutricion. Bulletin of the World Health Organization 2002;80:952-8.
- 2- Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. N Engl J Med 1997;337:396-407.
- 3- National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Health implications of obesity. Ann Int Med 1985;103:1073-7
- 4- Trayhum P, Beattie JH. Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ. Proc Nutr Soc 2001;60:329-39.
- 5- Onis M de, Habicht JP. Anthropometrics reference data for international use: recommendations from a World Health Organization expert committee. Am J Clin Nutr 1996;54:650-8.
- 6- Aronne LJ. Classification of Obesity and assessment of obesity-related health risks. Obes Res 2002;10(suppl II):105-15
- 7- Noël PH, Pugh JA. Management of overweight and obese adults. BMJ 2002;325:757-61.
- 8- National Heart, Lung and Blood Institute/National institutes of Diabetes and Digestive and kidney Diseases. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. Bethesda: National Institutes of Health 1998:1-228.

- 9- Consenso Latino Americano de Obesidade. Arq Bras Endocrinol Metab 1999;43:21-67.
- 10- Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes para cardiologistas sobre excesso de peso e doença cardiovascular dos departamentos de aterosclerose, cardiologia clínica e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2002;78:1-13.
- 11- Sjostrom LV. Mortality of severely obese subjects. Am J Clin Nutr 1992;55:516-23.
- 12- Wolf AM, Colditz GA. Current stimates of the economic cost of obesity in the United States. Obes Res 1998;6:97-106.
- 13- Calif EE, Thun MJ, Petrefill JN, Rodriguez C, Heath CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults . N Engl J Med 1999;341:1097-105.
- 14- Monteiro CA, D'A Benício MH, Conde WL, Popkin BM. Shifting obesity trends in Brazil. Eur J Clin Nutr 2000; 54:342-5.
- 15- Gigante DP, Barros FC, Post CLA, Olinto M. Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. Rev Saúde Pública 1997;31:236-46
- 16- 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;47:669-76.
- 17- Bray GA. The syndromes of obesity: an endocrine approach. In: DeGroot LJ. Endocrinology. 3aed. Philadelphia: WB Saunders;1995. p. 2624-62.

- 18- Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PWF, Benjamin EJ, Larson MG et al. Obesity and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002;347:305-13.
- 19- Zanella MT. Obesidade. In: Mion Jr D, Nobre F. Risco Cardiovascular Global, 1ª ed. São Paulo:Lemos Editorial,1999;103-14.
- 20- Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. Am J Med Sci 2001;321:225-36.
- 21- Alexander JK. The cardiomyopathy of obesity. Prog Cardiovasc Dis 1985;27:325-34.
- 22- De Divittis O, Fazio S, Petitto M, Maddalena G, Contaldo F, Mancini M.

 Obesity and cardiac function. Circulation 1981;64:477-82.
- 23- Benotti PN, Bistrian B, Benotti JR, Blackburn G, Forse RA. Heart disease and hipertension in severe obesity: the benefits of weight reduction. Am J Clin Nutr 1992;55(suppl II):586-90.
- 24- Schimieder RE, Messerli FH. Obesity hypertension. Med Clin North Am 1987;71:991-1000.
- 25- Frohlich ED, Apstein C, Chobanian AV, Devereux RB, Dustan HP, Dzau V et al. The heart in hipertension. N Engl J Med 1992;327:998-1005.
- 26- Smith HL, Willius FA. Adiposity of the Heart. Arch Intern Med 1933;911-31.
- 27- Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as un independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. Circulation 1983;67:968-77.

- 28- Castelle WP. Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study. Am J Med 1984;76:4-12.
- 29- Manson JE, Willet QC, Stampfer MJ, Colditz GA. Body weight and mortality among women. N Engl J Med 1995;333:677-85.
- 30- Wisser M, Bouter M, Mquillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reative protein levels in overweight and obese adults. JAMA 1999;282:2131-5.
- 31- Bosello O, Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome.

 Obesity reviews 2000;1:47-56.
- 32- Reaven GM, Litheli H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N Engl J Med 1996;334:374-81.
- 33- Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and tratment of high blood cholesterol in adults (Adults Treatment Panel III).

 JAMA 2001;285:2486-97.
- 34- Hans TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circunference in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. BMJ 1995; 333:677-85.
- 35- Mancini MC. Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. Arq Bras Endocrinol Metab 2001;45:584-608.
- 36- Gazes PC, Logue B. Common mistakes made in practice In: Hurst JW. Heart, Arteries and Veins. 3aed. New York: McGraw Hill Book Company; 1996. p.1742-55.

- 37- Nath A, Alpert MA, Terry BE, Kelly DL. Sensitivity and specificity of eletrocardiographic criteria for left and right ventricular hypertrophy in morbid obesity. Am J Cardiol 1988;62:126-30.
- 38- Kanoupakis E, Michaloudis D, Fraidakis O, Parthenalds F, Vardas P, Melissas J. Left function and cardiopulmonary performance following surgical treatment of morbid obesity. Obes Surg 2001;11: 552-8.
- 39- Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz para indicações e utilização da ecocardiografia na prática clínica. Arq Bras Cardiol 2004;82(supl.II)11-34.
- 40- Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H et al. Recommendations for quantitation of the left ventricular by two-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1989;2:358-67.
- 41- Levy D, Savage DB, Garrision RJ, Anderson KM, Kannel WB, Castelli WP. Echocardiographic criteria for left left hypertrophy: the Framingham heart study. Am J Cardiol 1987;59:956-60.
- 42- Hense HW, Gneiting B, Muscholl M, Broeckel U, Kuch B, Doering A et al. The associations of body size and body composition with left ventricular mass: impacts for indexation in adults. J Am Coll Cardiol 1998;32:451-7.
- 43- Rosa EC, Moysés VA, Sesso RC, Plavinik FL, Ribeiro FF, Kchlmann NEB, Ribeiro AB, Zanella MT, Kchlmann Jr O. Avaliação da Hipertrofia ventricular esquerda em obesos hipertensos. Impacto dos critérios de indexação da massa ventricular. Arq Bras Cardiol 2002;78:341-6.

- 44- De Simone G, Devereux RB, Mureddu GF, Roman MJ, Ganau A, Alderman MH, Contaldo F, Laragh JH. Influence of obesity on left ventricular midwall mechanics in arterial hypertension. Hypertension 1996;28:276-83.
- 45- Caramelli B, Pinho C. Análise crítica das avaliações perioperatórias existentes e proposta para modelo padronizado para a SOCESP. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2000;3:423-30.
- 46- Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998;97:1837-47.
- 47- Grundy SM, Balady GJ, Criqui MH, Fletcher G, Greenland P, Hiratzka LF, Houston-Miller N et al. Primary prevention of coronary heart disease: guidance from Framingham. Circulation 1998;97:1876-87.
- 48- Lotufo PA. Risco cardiovascular global: novos conceitos sobre uma velha realidade. In: Mion Jr D, Nobre F. Risco Cardiovascular Global, 1ª ed. São Paulo:Lemos Editorial,1999;31-43.
- 49- Porto MCV, Brito IC, Calfa ADF, Amoras M, Villela NB, Araújo LMB.
 Perfil do obeso classe III do ambulatório de obesidade de um hospital universitário de Salvador, Bahia. Arq Bras Endocrinol Metab 2002;46:668-73.
- 50- Ebrahim, GJ. Mather and Child Health Research Methods.1^a ed. London:Book-Aid;1995.
- 51- MacMahon M, Trichopoulos D. Strategies of epidemiology. In: MacMahon M, Trichopoulos D. Strategies of epidemiology: principles and methods.2a ed. New York:Little, Brow and Company;1996. p.65-84.

- 52- IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Rev Bras Hipertens 2002; 9:359-408.
- 53- Sociedade Brasileira de Diabetes. Diagnóstico e classificação do diabete melito e tratamento do diabete melito tipo 2. Recomendações da Sociedade Brasileira de Diabetes. Arq Bras Endocrinol Metab 2000; 44(supl. I):8-35.
- 54- Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes brasileiras sobre dislipidemias e diretriz de prevenção da aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2001; 77(supl III):1-48.
- 55- Sahn DJ, de Maria A, Kisslo J, Weyman A. The Committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography: recommendations regarding quantitation on M-mode echocardiography results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 1978; 58:1072-83.
- 56- Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM. Ecocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparision to necropsy findings. Am J Cardiol 1986;57:450-8.
- 57- Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determinations of left ventricular mass in men with anatomic validation of the method. Circulation 1977;55:613-8.
- 58- Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta stone. J Am Coll Cardiol 1997;30:8-18.

- 59- Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA.
 Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler quantification task force of nomenclature and standards committee of the American Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2002;15:167-84.
- 60- Denmeaux G, Abergel E, Brochet E. Echocardiographie Mémento. 1^a ed. Paris:Laboratoires BYK France; 2001.
- 61- Brindle P, Emberson J, Lampe F, Walker M, Whincup P, Fahey T.

 Predictive accuracy of the Framingham coronary risk score in British
 men: prospective cohort study. BMJ 2003;327:1267-72.
- 62- Matos AC, Ladeia AM. Assessment of cardiovascular risk factors in a rural community in Brazilian State of Bahia. Arq Bras Cardiol 2003;81:297-302.
- 63- Cercato C, Silva S, Sato A, Mancini M, Halpern A. Risco cardiovascular em uma população de obesos. Arq Bras Endocrinol Metab 2000;44:45-8.
- 64- Martinez JAB.Tabagismo. In:: Mion Jr D, Nobre F. Risco Cardiovascular Global, 1ª ed. São Paulo:Lemos Editorial,1999;115-37.
- 65- Ministério da saúde do Brasil/FUNASA/CENEPEI/Sistema de Informação de mortalidade (SIM) e IBGE. http://datasus.gov.br (2004).
- 66- Jürimäe T, Pihl E. Cardiovascular disease risk factors in males with normal body weight and high waist-to-hip ratio. J Cardiovasc Risk 2001;8:299-305.

- 67- Coelho OR, Ueti OM, Almeida A. Lípides como fator de risco. In:: Mion Jr D, Nobre F. Risco Cardiovascular Global, 1ª ed. São Paulo:Lemos Editorial,1999;45-64.
- 68- Abbasi F, Brown Jr BW, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven GM. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. J Am Coll Cardiol 2002;40:937-43.
- 69- Ford ES, Williamson DF, Lui S. Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults. Am J Epidemiol 1997;146:214-22.
- 70- Folson AR, Jacobs DR, wagenkneeht LE.Increase in fasting insulin and glucose over seven years with increasing weight of young adults: the CARDIA study. Am J Epidemiol 1996;144:235-46.
- 71- Alexander JK. Obesity and coronary heart disease. Am J Med Sci 2001;321:215-24.
- 72- Alpert MA, Terry BE, Lambert CR, Kelly DL, Panayiotou H, Mukerji V et al.Factors influencing left ventricular systolic function in nonhypertensive morbidly obese patients, and effect of weight loss induced by gastroplasty. Am J Cardiol 1993;71:733-7.
- 73- Zarich SW, Kowalchuk GJ, McGuire MP, Benotti PN, Mascioli EA, Nesto RW. Left ventricular filling abnormalities in asymptomatic morbid obesity. Am J Cardiol 1991;68:377-81.
- 74- Nakagima T, Fugioka S, Tokunaga K, Hirobe K, Matsuzawa Y, Tarui S. Noninvasive study of left ventricular performance in obese patients: influence of duration of obesity. Circulation 1985;71:481-6.

- 75- Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, Kelly DL, Panayiotou H. relationship of duration of morbid obesity to left ventricular mass, systolic function and diastolic filling and effect of weight loss. Am J Cardiol 1995;76:1194-7.
- 76- Takur V, Richards R, Reisin E. Obesity, hypertension, and the heart.

 Am J Med Sci 2001;321:242-8.
- 77- 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.
- 78- Garavaglia GE, Messerli FH, Nunez B, Schmieder RE, Grossman E. Myocardial contractility and left ventricular function in obese patients with essential hypertension. Am J Cardiol 1988;62:594-7.
- 79- Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, Cohen MV, Massey CV, Fan TM et al.

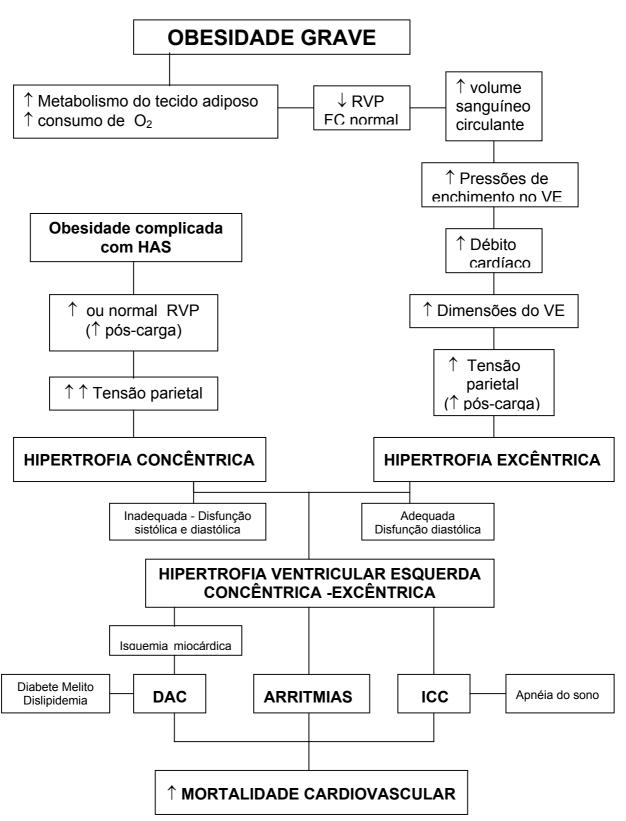
 Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. Am J Cardiol 1997;80:736-40.
- 80- Herszkowicz N, Barbato A, Salvi W, Pinheiro D, Pantaleão D, Halpern A et al. Contribution of Doppler echocardiography to the evaluation of systolic and diastolic function of obese women versus a control group.

 Arq Bras Cardiol 2001;76:193-6.

ANEXOS

ANEXO A

Modelo explicativo



ANEXO B
ESCORE DE RISCO DE FRAMINGHAM

ESCORES			
IDADE		HOMENS	MULHERES
30-34		-1	-9
35-39		0	-4
40-44		1	0
45-49		2	3
50-54		3	6
55-59		4	7
60-64		5	8
65-69		6	8
70-74		7	8
Colesterol To	tal		
< 160		-3	-2
160-199		0	0
200-239		1	1
240-279		2	1
<u>> 280</u>		3	3
HDL-C		_	
< 35		2	5
35-44		1	2
45-49		0	1
50-59		0	0
<u>></u> 60	DAD	-1	-3
PAS < 120	PAD < 80	0	-3
120-129	80-84	0	-3 0
130-139	85-89	1	0
140-159	90-99	2	2
≥160	<u>></u> 100	3	3
			m, usar o mais alto
Qualido 03 V	aloloo ao I Ao E I		ii, acai o iliaio alto
Diabetes			
Sim		2	4
Não		0	0
Fumo			
Sim		2	2
Não		0	0
1			<u> </u>

Some o total de escores

ANEXO C

MODELO DO PROTOCOL	O DE PESQUISA	data://
Nome:		
Sexo:ldade:	Registro:	
1- Uso de medicação ((FÁRMACOS) Não) Sim	
	dose diária:	
b)	dose diária:	
c)	dose diária:	
d)	dose diária:	
e)	dose diária:	_
2- Tabagismo () Nã () Sir	no m - Nº de cigarros ao dia Tempo	
3-Diabete melito () Não () Sim		
4-Tem colesterol alto? ()	Não Sim	
5- Tem pressão alta? ()	Não Sim	
Qual a durag	es por semana? ção do exercício em minutos? empo?	
7- Parecer cardiológico:		
8- Tempo de Obesidade em anos	S:	
Geral:	Circunferência Abdomin	al:
ACV: PA:		
AR:		
AD:		
EXAMES LABORATORIAIS:		
	Colesterol HDL:	
Colesterol Total:	Triglicerídeos:	

ANEXO D

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Nome da Pesquisa: Risco cardiovascular em obesos graves: O papel da gastroplastia com

reconstrução em Y de Roux

Pesquisador responsável: Isaura Elaine Gonçalves Moreira Rocha

Endereço: Rua Tenente Antônio João, nº 61 Apto. 103 Graças Recife - PE

Fone: (81) 32220696 / 99625780

Instituição: Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco

Prezado Sr(a).

Estamos fazendo uma avaliação cardiovascular dos pacientes que se submetem ao tratamento cirúrgico da obesidade por gastroplastia no Serviço de Cirurgia Geral do Hospital das Clínicas. Para isso, deveremos colher alguns dados antes e após a realização de sua cirurgia. Iremos avaliar seu o risco cardiovascular através de um questionário, onde somaremos alguns pontos e avaliaremos a chance que o senhor possui de desenvolver uma doença nas artérias do coração, que tornam-se entupidas por gordura com o passar do tempo, chamada aterosclerose coronariana. Essa doença pode desencadear um infarto do miocárdio e até mesmo insuficiência cardíaca (coração inchado), caso não seja prevenida e tratada.

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

Caso concorde em participar desse estudo, iremos anotar em ficha apropriada alguns dados do senhor(a), como idade, peso, altura, medida da cintura, pressão arterial, se é fumante ou não, se é diabético ou não. Será solicitado um exame de sangue para medidas do colesterol total, HDL colesterol ("bom colesterol"), e glicemia ("açúcar no sangue"), que deverá ser feita no laboratório do hospital das Clínicas. Para colher o sangue é necessário estar em jejum por 10 horas no dia da coleta.

É importante ficar bem claro que sua participação é de caráter voluntário, sem nenhuma
relação com a realização de sua cirurgia, independente dos resultados obtidos. Esses dados
coletados serão exclusivamente do nosso conhecimento e ficarão sob nossa guarda por até 5
anos, em sigilo absoluto.

Eu					RG n°				,	abaixo		
assinado,	tendo	recebido	as	informações	acima,	е	ciente	dos	direitos	abaixo	relaci	onados,
concordo em participar da pesquisa.												

- 1. A garantia de receber resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida a cerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros relacionados com a pesquisa.
- 2. A liberdade de retirar meu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo sem que isso traga prejuízo de quaisquer espécie à minha pessoa.
- 3. A segurança de que não serei identificado e que será mantido o caráter confidencial da informação relacionada com a minha privacidade.
- 4. O compromisso de me proporcionar informação atualizada durante o estudo, ainda que essa possa afetar minha vontade de continuar participando.
- 5. A disponibilidade de tratamento médico e a indenização que legalmente tenha direito, por parte da instituição, à saúde, em casos de danos que a justifiquem, diretamente causados pela pesquisa, e
- 6. Que se existirem gastos adicionais estes serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa.

Tenho ciência do exposto acima e concordo em participar do estudo.

Recife ,	de	de 2004
Assinatur	as:	
Voluntário)	
Pesquisa	dor responsável	
1ª testem	unha	
2ª testem	unha	

ANEXO E

APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO Comitê de Ética em Pesquisa

Of. N.º 492/2003-CEP/CCS

Recife, 05 de dezembro de 2003.

Ref. Protocolo de Pesquisa nº 327/2003-CEP/CCS intitulado "Risco cardiovascular em obesos graves: O papel da gastroplastia com reconstrução em Y de Roux".

Senhor (a) Pesquisador (a):

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco CEP/CCS/UFPE analisou, de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epigrafe aprovando-o e liberando-o para início da coleta de dados em 03 de dezembro de 2003.

Ressaltamos que a pesquisadora responsável deverá apresentar relatório,

Atenciosamente,

Vice - Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa - CCS / UFPE

A

Isaura Elaine Gonçalves Moreira Rocha Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna

Av. Prof. Moraes Rego, s/n Cid. Universitária, 50670-901, Recife - PE, Tel/fax: 81 3271 8588; cepccs@npd.ufpe.br