



Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso
e Doença Cardiovascular dos Departamentos de
Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR da
Sociedade Brasileira de Cardiologia

Coordenação:
Raul D. Santos,
Sérgio Timerman,
Andrei C. Spósito

Autores de capítulos:
Alfredo Halpern,
Adriano Segal,
Andrei C. Spósito,
Artur Beltrame Ribeiro,
Artur Garrido,
Charles Mady,
Fábio Fernandes,
Geraldo Lorenzi Filho,
José Antônio F. Ramires,
Maria Teresa Zanela,
Max Grinberg,
Márcio Mancini,
Raul D. Santos

Colaboradores:
Antonio Carlos Lopes,
Ari Timerman,
Dikran Armaganijan,
Edson Paiva,
Emílio Moriguchi,
José Carlos Nicolau

Promoção:
Fundação Interamericana de Cardiologia

Apoio:
Associação Brasileira de Estudos
Sobre Obesidade (ABESO),
Sociedade Brasileira de Endocrinologia,
Sociedade Brasileira de Clínica Médica

Correspondência:
Raul D. Santos - InCor - Av. Dr. Enéas C. Aguiar,
44 - 05403-000 - São Paulo, SP - E-mail: rdsf@uol.com.br

In rodução

Excesso de Peso no Brasil

O Fator de Risco do Novo Milênio

Raul D. Santos, Andrei Spósito, Sérgio Timerman, Dikran Armaganijan,
Ari Timerman, Emílio Moriguchi

Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica e FUNCOR
da Sociedade Brasileira de Cardiologia

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte em nosso país ¹. Há nítida correlação entre o ganho ponderal e o excesso de peso com risco de doenças cardiovasculares ². O excesso de peso predisporia a essas doenças devido a anormalidades no metabolismo dos lípidos, glicose e pressão arterial.

O aumento da prevalência do excesso de peso não é só um problema sério nos países desenvolvidos, como os Estados Unidos, mas também dos países em desenvolvimento, como o Brasil. Dados do Ministério da Saúde mostram uma prevalência de 32% para o sobrepeso e 8% para a obesidade. De acordo com o Consenso Latino Americano de Obesidade ³, cerca de 200 mil pessoas morrem por ano devido a doenças associadas ao excesso de peso.

Monteiro e cols. ⁴ mostram um quadro complexo do aumento da obesidade no Brasil nos últimos 20 anos. Houve aumento na prevalência do excesso de peso mais em homens do que em mulheres, mais nas áreas rurais do que urbanas e nas classes mais pobres. Há uma tendência à redução da obesidade em mulheres das classes mais elevadas das regiões urbanas. Dentre as possíveis causas para o aumento temos a elevação do consumo de gorduras, principalmente gorduras saturadas, associada à diminuição ou até mesmo à ausência de consumo de grãos, vegetais, frutas e carboidratos complexos, além do aumento do consumo de

açúcares simples ⁵. Outro fator predisponente seria a diminuição de atividades que demandassem esforço físico, fato que está relacionado ao processo de urbanização, ainda em desenvolvimento em nosso país.

O problema do excesso de peso não pode mais passar despercebido pelo cardiologista, que se depara diariamente com ele. Doenças como a hipertensão arterial, dislipidemia, síndrome de resistência à insulina e/ou diabetes mellitus tipo 2 e a doença arterial coronariana associam-se ao excesso de peso e à obesidade e fazem parte do nosso dia a dia.

O objetivo deste documento dos departamentos de Cardiologia Clínica, Aterosclerose e FUNCOR é alertar a nossa classe sobre o problema, mostrando maneiras de avaliar o risco e reduzi-lo de forma adequada. Estamos publicando recomendações práticas, voltadas especificamente para os cardiologistas, com os principais tópicos ligados à nossa especialidade e ao excesso de peso como: hipertensão arterial, dislipidemia, cardiomiopatia da obesidade e apnéia do sono. Além disso, anexamos um adendo sobre tratamento clínico e cirúrgico da obesidade, especialmente voltado para nossa classe. É importante salientar que informações mais completas podem ser encontradas nos documentos da Associação Brasileira de Estudos sobre Obesidade (ABESO) que publicou o Consenso Latino Americano Sobre Obesidade, o documento que rege o tratamento dessa doença em nosso país.

I - Obesidade e Hipertensão Arterial

Maria Teresa Zanela, Artur Beltrame Ribeiro

Escola Paulista de Medicina - UNIFESP

A obesidade com predomínio de deposição de gordura na região abdominal, com maior frequência associa-se à intolerância à glicose, alterações do perfil lipídico do plasma e, principalmente, à hipertensão arterial^{1,6}. A associação desses fatores de risco cardiovascular caracterizam a síndrome metabólica ou síndrome de resistência à insulina. Esta condição pode ser definida como a condição em que ocorre menor utilização da glicose em resposta à ação da insulina nos tecidos periféricos. O menor consumo de glicose faz com que seus níveis séricos tendam a se elevar, acarretando maior estímulo para a produção de insulina e conseqüente hiperinsulinemia.

A gordura abdominal visceral mostra-se como tecido metabolicamente muito ativo, apresentando uma alta taxa de renovação^{2,7}. O tecido gorduroso visceral mostra-se muito sensível à ação lipolítica das catecolaminas e os ácidos graxos livres resultantes da lipólise chegam ao fígado pelo sistema portal. O maior aporte hepático de ácidos graxos livres tem como conseqüências uma redução na captação e degradação da insulina, aumento na neoglicogênese e maior produção hepática de glicose. Paralelamente, os ácidos graxos livres e triglicérides, em maiores quantidades na circulação sistêmica, alcançam o músculo esquelético e reduzem a captação de glicose induzida pela insulina, favorecendo a elevação dos níveis glicêmicos que estimulam a produção de insulina. É bem conhecido que, atuando no sistema nervoso central, a hiperinsulinemia age aumentando a atividade do sistema nervoso simpático, gerando um estado hiperadrenérgico que promove vasoconstrição na musculatura e contribui para a elevação dos níveis da pressão arterial^{1-3,6-8}. Além disto, tanto a insulina quanto o aumento da atividade simpática podem estimular a reabsorção renal de sódio, que também contribui para a elevação da pressão arterial. Embora esses mecanismos possam estar atuantes, a hiperinsulinemia isoladamente parece não ser suficiente para gerar hipertensão no indivíduo obeso, fato é que muitos obesos com resistência à insulina não se mostram hipertensos, apesar da hiperinsulinemia^{2,7}. Assim sendo, tem sido proposto que existam diferenças na resposta vascular à ação da insulina entre indivíduos que, na vigência de hiperinsulinemia, desenvolvem ou não o processo hipertensivo. A insulina normalmente causa vasodilatação e provoca aumento do fluxo sanguíneo na musculatura esquelética, um efeito que parece ser mediado pelo óxido nítrico. Embora a insulina aumente a atividade simpática noradrenérgica no músculo esquelético em condições normais, a ação vasodilatadora da insulina prevalece, resultando

em aumentos no fluxo sanguíneo na musculatura esquelética e manutenção da pressão arterial. Entretanto, uma resposta vasodilatadora atenuada na vigência de hiperinsulinemia poderia permitir uma elevação dos níveis pressóricos. Uma ação vasodilatadora deficiente, por limitar o aporte de glicose no músculo esquelético, poderia também se constituir no mecanismo hemodinâmico, que contribui para a ocorrência de resistência insulina observada, tanto em obesos como em pacientes hipertensos. Por aumentar a ação simpática vasoconstritora ou por atenuar a ação vasodilatadora da insulina, a predisposição genética à hipertensão e à resistência à insulina poderia romper o equilíbrio entre essas ações pressora e depressora da insulina a favor do desenvolvimento do processo hipertensivo.

Uma outra teoria proposta por Hall e cols.^{3,8} leva a crer que o aumento da gordura visceral resulta em aumento na pressão tecidual renal com compressão da vasa recta e alça de Henle, com conseqüente aumento da reabsorção de sódio, redução de sódio na mácula densa e ativação do sistema renina-angiotensina.

Redução do excesso de peso, restrição dietética de sódio e prática de atividade física regular são fundamentais para o controle da pressão arterial e podem, por si só, normalizar os níveis pressóricos^{2,7}. Anorexígenos que contenham anfetaminas ou seus derivados e hormônios tireoideanos podem causar elevação da pressão arterial, não devendo ser utilizados. O uso do inibidor da lipase, que reduz a absorção intestinal de gorduras, o orlistat, pode ser utilizado para auxiliar na redução de peso, uma vez que não apresenta efeitos sistêmicos^{4,9}. A sibutramina, inibidor da recaptação de serotonina e catecolaminas no sistema nervoso central, promovem aumento da saciedade e podem ser úteis quando se objetiva a redução de peso. Entretanto promovem aumento atividade simpática e podem causar pequenas elevações na pressão arterial, mas que podem comprometer o controle da hipertensão, exigindo maior vigilância durante o seu uso¹⁰.

A associação entre obesidade e apnéia do sono deve ser sempre lembrada como fator que pode dificultar o controle da pressão arterial^{6,11}.

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina são benéficos para o paciente obeso, pois aumentam a sensibilidade à insulina, enquanto os antagonistas dos canais de cálcio poderiam ser recomendados pela sua ação natriurética¹². Estes agentes, assim como os antagonistas da angiotensina II, não alteram o metabolismo lipídico e glicêmico. Por outro lado, os diuréticos e betabloqueadores devem ser utilizados com cautela pela possibilidade de aumentar a resistência à insulina¹³.

II - Alterações do Metabolismo Lipídico no Excesso de Peso e Obesidade

Raul D. Santos, Andrei C. Spósito

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Embora indivíduos com excesso de peso possam apresentar níveis de colesterol mais elevados do que os eutróficos, a principal dislipidemia associada ao sobrepeso e à obesidade é caracterizada por elevações leves a moderadas dos triglicérides e diminuição do HDL-colesterol^{1,2,14,15}. Essas alterações frequentemente se associam a partículas de LDL menores e mais densas. Esse conjunto é denominado dislipidemia aterogênica e faz parte da chamada síndrome plurimetabólica ou síndrome de resistência à insulina, descrita por Reaven^{3,16}. Frequentemente, esses indivíduos apresentam hiperinsulinemia, hiperuricemia, hipertensão arterial e podem sofrer também de diabetes mellitus. Níveis baixos de HDL-colesterol são fator de risco importante para a aterosclerose^{4,17}. Níveis elevados de triglicérides, se não forem fator de risco isolado para aterosclerose, potencializam os papéis da LDL e HDL¹⁸. Estudos experimentais mostram que a LDL pequena e densa é mais facilmente modificável, induzindo à formação de células espumosas de maneira mais intensa do que as LDL maiores e menos densas¹⁹. A síndrome de resistência à insulina correlaciona-se com a obesidade do tipo central ou androgênica. O tecido adiposo localizado nessa região é metabolicamente ativo e há excesso de liberação de ácidos graxos livres que, transportados até o fígado, levam a aumento de produção de triglicérides²⁰. Os triglicérides serão liberados pelo fígado e transportados nas VLDL. O excesso de triglicérides será trocado por ésteres de colesterol das HDL, levando à diminuição do colesterol carregado por essas lipoproteínas. Por sua vez, as partículas de apolipoproteína A1 serão mais facilmente liberadas das HDL, o que leva à maior diminuição do número de HDL circulantes. As partículas de LDL também mais ricas em triglicérides serão metabolizadas pela lipase hepática e tornar-se-ão menores e mais densas.

A síndrome plurimetabólica, associada às alterações acima, e que indica um risco aumentado de eventos corona-

rianos, pode ser diagnosticada por critérios clínicos e laboratoriais, a presença de três dos cinco critérios seguintes faz o diagnóstico da síndrome²¹: obesidade abdominal (cintura >102cm nos homens e >88cm nas mulheres, triglicérides \geq 150mg/dL, HDL-colesterol <40mg/dL nos homens e <50mg/dL nas mulheres, pressão arterial \geq 130/85mmHg e glicemia \geq 110mg/dL).

A redução do peso associa-se, principalmente, ao aumento do HDL-colesterol e a diminuição dos triglicérides. Os efeitos sobre o LDL-colesterol são discretos¹⁵. Para a prevenção da aterosclerose devem ser seguidas as metas propostas pelas III Diretrizes Brasileiras Sobre Dislipidemias - Prevenção da Aterosclerose²²: o risco de eventos coronarianos deverá ser avaliado pelos antecedentes dos pacientes e pelo cálculo do risco absoluto de eventos dado pelos escores de risco de Framingham. Para indivíduos de alto risco, ou seja, portadores de aterosclerose, diabéticos e indivíduos com risco absoluto de eventos coronarianos > 20% em 10 anos o LDL-C deverá ser <100mg/dL. Para indivíduos de médio risco, ou seja, com risco de eventos coronarianos entre 10 e 20% em 10 anos o LDL-C deverá ser <130mg/dL. Para os indivíduos de baixo risco, risco <10% em 10 anos recomenda-se LDL-C <130mg/dL embora se tolere LDL-C até 160mg/dL. Para todos os casos os triglicérides deverão ser menores que 150mg/dL e o HDL-colesterol >40mg/dL. Em diabéticos, a meta do HDL-colesterol é >45mg/dL.

A melhora no perfil lipídico pode ser atingida com a perda de peso e com o uso de hipolipemiantes. As estatinas são as drogas de escolha para diminuição do LDL-colesterol e podem ser usadas para reduzir os triglicérides em indivíduos com valores de até 400mg/dL. Os fibratos estão indicados para tratar hipertrigliceridemias acima de 500mg/dL. A diminuição dos triglicérides leva geralmente a aumento do HDL-colesterol. As estatinas removem as partículas de LDL como um todo e os fibratos revertem o padrão de densidade alterado da LDL²².

III - Avaliação do Risco Cardiovascular no Excesso de Peso e Obesidade

Andrei C. Spósito, Raul D. Santos, José Antônio F. Ramires

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Avaliação geral - A avaliação inicial do paciente com obesidade em nada difere da realizada com os pacientes não obesos em consultórios de cardiologia. Procura-se nessa avaliação sinais que diagnostiquem a doença aterosclerótica e a presença de fatores de risco para a mesma. Em outras palavras, objetiva-se qualificar o paciente quanto à presença de doença aterosclerótica, já estabelecida, prevenção secundária; ou quantificar o risco do surgimento desta doença, prevenção primária. A semelhança do que já se faz na terapia hipolipemiante, a intensidade e a urgência no tratamento da obesidade são ditadas pelo risco de um evento aterotrombótico agudo ou pela presença de co-morbidades relacionadas à obesidade como disfunção ventricular sistólica ou diastólica, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral ou periférico. Naturalmente, serão tratados com maior urgência os indivíduos mais acometidos pelos efeitos da obesidade.

A proposta de se tratar a obesidade como prevenção de eventos cardiovasculares está inserida em um programa amplo, que também envolve o tabagismo, o sedentarismo e os demais fatores de risco tratáveis. Deve-se portanto, procurar pela presença desses fatores de risco, ao mesmo tempo em que se avalia o excesso de peso, para que se possa estimar adequadamente o risco cardiovascular e iniciar um programa de prevenção. Além disso, a obesidade provoca alterações metabólicas, como a resistência à insulina, a tríade lipídica e a hipertensão arterial que são ao mesmo tempo seus subprodutos e clássicos fatores de risco. Assim, o reconhecimento dessas alterações é ao mesmo tempo indicativo de risco cardiovascular e de morbidade atribuível à obesidade. Concluindo, a avaliação inicial do paciente obeso tem a insubstituível função de estimar o risco cardiovascular global e reconhecer co-morbidades relacionáveis à obesidade.

Avaliação da obesidade¹⁵ - O primeiro parâmetro a ser considerado na quantificação da obesidade deve ser, certamente, o índice de massa corpórea. Este índice tem sido largamente utilizado nos estudos clínicos, que relacionam a obesidade ao risco de infarto agudo do miocárdio e é facilmente calculado através da divisão do peso em kg pelo quadrado da altura em metros.

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{[\text{Altura(m)}]^2}$$

Naturalmente, o índice de massa corpórea possui a limitação de ser pouco descritivo quanto à distribuição de tecido

adiposo ou muscular de um determinado paciente. Neste índice só são levados em consideração o peso e a altura, o que pode classificar de forma semelhante um halterofilista e um indivíduo obeso. Na descrição da casuística em um trabalho científico essa limitação pode levar a graves erros de interpretação. No entanto, na prática clínica, a realização do exame físico tradicional reduz acentuadamente a possibilidade de se agrupar semelhantemente indivíduos com tão distintas constituições. Os métodos de avaliação da distribuição de gordura corporal, embora eficazes, não foram suficientemente avaliados como indicadores de risco cardiovascular. Desta forma, a sua utilização, na prática clínica, não é considerada necessária ou obrigatória. Ainda há controvérsia se existiria um limiar a partir do qual haveria um aumento da mortalidade total.

Em uma metanálise²³ de 600 mil pessoas seguidas por 15-30 anos, a mortalidade por todas as causas foi menor nas faixas de índice de massa corpórea entre 23-28 kg/m². Segundo as recomendações do Instituto Nacional do Coração Pulmão e Sangue dos EUA¹⁵, encontram-se sob risco aumentado de doenças cardiovasculares todos os indivíduos adultos com índice de massa corpórea ≥ 25 kg/m².

O segundo parâmetro básico e necessário na avaliação do paciente obeso relaciona-se à diferenciação de dois padrões distintos de obesidade²⁴. Trata-se da circunferência abdominal e o que se diferencia é a obesidade andróide ou abdominal da obesidade ginecóide. A obesidade abdominal, também descrita como em forma de maçã, tem como principais características a sua localização, preferencialmente no abdome, e a sua associação com a manifestação da síndrome plurimetabólica - resistência à insulina, tríade lipídica e hipertensão arterial¹⁶. Em decorrência destas manifestações, essa forma de obesidade está relacionada a um maior risco cardiovascular e a sua identificação caracteriza o paciente como de alto risco^{25,26}. À exceção dos estereótipos clássicos nessas duas formas de obesidade, as formas maçã e pêra, a caracterização de alguns pacientes pode não ser tão óbvia e a forma mais precisa de se diferenciar é a medida da circunferência abdominal. Medindo-se a circunferência do abdome à altura da cicatriz umbilical, em ortostase, e ao final da expiração, pode-se diagnosticar obesidade abdominal. Uma circunferência abdominal >94 cm nos homens e >80 cm nas mulheres foi identificada como marcadora de risco, e valores >102 no homem e >88 nas mulheres identificam alto risco de hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes

mellitus e doença cardiovascular^{25,26}. A medida da circunferência abdominal potencializa o valor do índice de massa corpórea até valores de 35kg/m². Acima desses valores a determinação da circunferência abdominal não acrescenta poder discriminatório¹⁵. A síndrome plurimetabólica pode ser diagnóstica por três dos cinco critérios a seguir²¹: obesidade abdominal (cintura >102cm nos homens e >88cm nas mulheres, triglicérides ³ 150mg/dL, HDL-colesterol <40 mg/dL nos homens e <50mg/dL nas mulheres, pressão arterial ³ 130/85mmHg e glicemia ³ 110mg/dL.

Avaliação do risco global de doença cardiovascular - Por fim completa-se a avaliação do risco global levando-se

em conta a presença de co-morbidades e de outros fatores de risco para a doença cardiovascular¹⁵. A presença de sobrepeso (índice de massa corpórea ³ 25kg/m²) ou obesidade (índice de massa corpórea ³ 30kg/m²) associada à aterosclerose, ao diabetes mellitus e à apnéia do sono caracteriza indivíduos de alto risco. A presença de 2 ou mais dos clássicos fatores de risco para a aterosclerose associada ao excesso de peso caracteriza indivíduos de risco moderado a alto.

Concluindo, a avaliação dos parâmetros clínicos, índice de massa corpórea e circunferência abdominal, qualifica e quantifica a obesidade e permite estimar, em conjunto com a avaliação geral, o risco cardiovascular dos pacientes com obesidade.

IV - Cardiomiopatia da Obesidade

Charles Mady, Fábio Fernandes

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

A insuficiência cardíaca congestiva é uma complicação frequente e uma das principais causas de óbito em pacientes com obesidade mórbida (IMC ³ 40Kg/m²). Hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose e diabetes são doenças frequentemente encontradas em obesos. Estas entidades afetam a função ventricular, dificultando o reconhecimento da ação do sobrepeso no coração.

Vários trabalhos sugerem associação entre obesidade e disfunção cardíaca. Foi inicialmente reconhecida no trabalho clássico de Smith e Willius²⁷ em 1933. Esses autores observaram um aumento linear do peso do coração com o sobrepeso, além de hipertrofia e um aumento da gordura epicárdica. Em 1957, Lillington e cols.²⁸ levantaram a possibilidade de envolvimento das câmaras esquerdas em paciente morto por embolia pulmonar e que apresentava hipertrofia miocárdica bilateral e congestão pulmonar. Em 1985, Nakajima e cols.²⁹ descreveram a importância da duração da obesidade com os achados ecocardiográficos. Nos indivíduos com sobrepeso, a duração da obesidade correlacionou-se positivamente com dimensões internas do ventrículo esquerdo. Lauer e cols.³⁰ observaram em 3.922 participantes do estudo de Framingham o impacto da obesidade na massa ventricular esquerda. Concluíram que depois do ajuste da idade e pressão arterial, o índice de massa corpórea ficou como o preditor mais importante para massa e diâmetro diastólico ventricular esquerdo. Kasper e cols.³¹ em 1992, analisando os achados da biópsia endomiocárdica em indivíduos com insuficiência cardíaca, encontraram causa específica em 64,5% nos pacientes magros contra 23,3% nos obesos.

Como o sobrepeso isoladamente afeta a função cardíaca? Estima-se que 2-3mL de sangue sejam necessários para

perfundir 100g de tecido adiposo. Um paciente com 100kg de excesso de gordura necessitaria de um aumento de 3L/min no débito cardíaco. Há aumento do consumo de oxigênio devido a aumento do tecido adiposo³². Como a diferença arteriovenosa encontra-se normal, o aumento do consumo de oxigênio necessita de aumento do débito cardíaco. O aumento do débito cardíaco ocorre às custas de aumento do volume sistólico, pois não há modificações da frequência cardíaca^{32,33}. Portanto, os indivíduos obesos mórbidos apresentam aumento da pré-carga, conseqüentemente, há estímulo para o desenvolvimento de hipertrofia excêntrica.

A resistência vascular sistêmica difere em relação presença de hipertensão arterial sistêmica. Nos normotensos, a resistência vascular encontra-se diminuída devido a uma maior demanda circulatória. Nos hipertensos, a resistência vascular periférica encontra-se normal ou aumentada, ocasionando aumento da pós-carga³²⁻³⁴. Como conseqüência, há estímulo para o desenvolvimento de hipertrofia concêntrica. Portanto, no indivíduo obeso com hipertensão arterial, há uma sobrecarga mista de volume e de pressão. Outro possível mecanismo descrito para hipertrofia é a resistência à insulina³⁵.

A dilatação cardíaca leva a aumento do estresse sistólico da parede ventricular, de acordo com a lei de Laplace. Quando a hipertrofia é inadequada e, conseqüentemente, o estresse sistólico é alto, ocorre disfunção cardíaca. À medida que a massa ventricular aumenta, pode também ocorrer diminuição da reserva coronariana³³. Portanto, podemos concluir que as condições de carga apresentam um importante impacto na obesidade.

A disfunção diastólica encontra-se presente em 50%

dos obesos mórbidos. A pressão diastólica final do ventrículo esquerdo e a amplitude da onda A correlacionam-se positivamente com o peso nos obesos. A disfunção diastólica ocorre independentemente do desenvolvimento de hipertensão e hipertrofia ventricular esquerda, podendo anteceder alterações da contratilidade³⁶.

A influência do sobrepeso na função cardíaca também pode ser avaliada nos indivíduos submetidos a cirurgia bariátrica. A perda de peso nestes pacientes acarreta di-

minuição do volume sanguíneo total, débito cardíaco e do volume ventricular esquerdo³⁷. Há também diminuição da massa ventricular e melhora da função ventricular tanto sistólica como diastólica.

Concluindo, estudos anatomopatológicos, hemodinâmicos, ecocardiográficos e de biópsia endomiocárdica, além de acompanhamento após cirurgia bariátrica, permitem caracterizar a cardiomiopatia da obesidade como sendo uma entidade clínica distinta.

V - Apnéia Obstrutiva do Sono, Obesidade e Doenças Cardiovasculares

Geraldo Lorenzi Filho

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

A síndrome da apnéia obstrutiva do sono é caracterizada por paradas respiratórias recorrentes durante o sono em decorrência da obstrução das vias aéreas superiores. A obstrução das vias aéreas superiores ocorre como consequência do relaxamento natural da musculatura durante o sono. O evento respiratório só termina com micro-despertar, que restabelece a patência da via aérea colapsada, permitindo desta forma que o indivíduo volte a respirar. Esses eventos respiratórios ocorrem inúmeras vezes ao longo da noite, causando um sono fragmentado, não reparador, com consequente sonolência diurna. Os indivíduos com síndrome da apnéia obstrutiva do sono, tipicamente, roncam alto e paradas respiratórias durante a noite que terminam com um grande ronco podem ser observadas pelos familiares³⁸.

A asfixia recorrente durante a noite seguida de micro-despertares pode ter graves consequências sobre o sistema cardiovascular. Os pacientes com síndrome da apnéia obstrutiva do sono apresentam tipicamente ativação do sistema nervoso autônomo simpático, não só durante a noite, mas também, durante o dia. A síndrome da apnéia obstrutiva do sono é reconhecida como um fator de risco independente para a determinação de hipertensão arterial sistêmica³⁹. Existem evidências de que a síndrome da apnéia obstrutiva do sono é fator de risco para outras doenças, tais como doença coronariana isquêmica e acidente vascular cerebral.

O padrão ouro para o diagnóstico da síndrome da apnéia obstrutiva do sono é a polissonografia noturna, com a monitorização contínua durante o sono de vários canais, incluindo EEG, movimentos respiratórios e saturação arterial de oxigênio³⁸. O tratamento mais aceito para a síndrome da apnéia obstrutiva do sono é a aplicação noturna de máscara nasal conectada a gerador de fluxo contínuo de ar, deno-

minado CPAP (continuous positive airway pressure). A pressão gerada mantém a patência das vias aéreas durante o sono, e na grande maioria dos casos, abole por completo os distúrbios respiratórios noturnos. Das cirurgias nas vias aéreas superiores, a mais conhecida é a uvalopalatofaringoplastia, popular na década de 80, que mostrou uma efetividade baixa, com resultados satisfatórios em 50% dos casos. Existem cirurgias realizadas no palato (lazer e radiofrequência) que são efetivas para a redução de ronco, porém os efeitos sobre a síndrome da apnéia obstrutiva do sono permanecem mal estudados. Próteses dentárias com o avanço mandibular podem ser tentadas nos casos de apnéias leves.

É importante destacar que apesar de pouco reconhecida, a síndrome da apnéia obstrutiva do sono é frequente na população em geral. A prevalência da síndrome da apnéia obstrutiva do sono foi estimada, numa população de adultos jovens de trabalhadores norte-americanos, em 2 a 4%³⁸. Essa prevalência é provavelmente muito mais alta entre os indivíduos obesos e hipertensos, visto que a obesidade é o fator de risco mais importante para a presença de síndrome da apnéia obstrutiva do sono e a hipertensão é uma de suas consequências^{39,40}. Entre os portadores de síndrome da apnéia obstrutiva do sono já diagnosticada, cerca de 70% são obesos. É também comum a observação clínica de que o tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono em indivíduos obesos provoca um grande impacto na qualidade de vida e muitos desses passam a aderir melhor a programas de controle de peso, com resultante perda de peso mais rápida. O controle da hipertensão arterial sistêmica é, em geral, mais fácil após o início do tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono.

VI - Tra amen o Farmacológico do Obeso

Aspectos Relacionados ao Cardiologista

Alfredo Halpern, Márcio Mancini, Max Grinberg, Adriano Segal

Disciplinas de Endocrinologia, Psiquiatria e Instituto do Coração
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Sendo a obesidade uma condição de risco para a saúde e, em particular, um fator importante de causa e agravamento de doenças cardiovasculares, seu tratamento faz-se absolutamente necessário.

Se o tratamento convencional (adequação alimentar e incentivo à atividade física) falha, o uso de outras soluções, como medicamentos ou eventualmente cirurgia bariátrica torna-se obrigatório.

No concernente aos fármacos, os aspectos mais importantes são: 1) quando usar medicamentos; 2) tipos de medicamentos; 3) tempo de utilização; 4) objetivo terapêutico e 5) condições inerentes à cardiologia.

1) Quando usar medicamentos - Como regra prática, devem receber medicamentos antiobesidade os indivíduos com índice de massa corpórea > 30kg/m² ou com índice de massa corpórea entre 25 e 30kg/m² na presença de comorbidades passíveis de serem tratadas ou atenuadas com a perda de peso e nos quais o tratamento tradicional não levou a bons resultados^{15,41}.

2) Tipos de medicamentos - Os medicamentos, doses mínimas e máximas, mecanismo de ação, efeitos colaterais e contra-indicações estão apresentados na tabela I.

3) Duração do tratamento - Sendo a obesidade uma doença crônica, pressupõem-se ser seu tratamento crônico também. Isto inclui o uso de medicamentos antiobesidade. É possível que alguns indivíduos possam deixar de usar estes fármacos e manter o novo peso, mas se isto não for possível - e com esmagadora frequência não o é - o tratamento deve ser feito por toda a vida.

4) Objetivo terapêutico - O objetivo do tratamento do obeso é levá-lo ao que se chama saúde metabólica, cardiovascular e respiratória.

Em outras palavras, deve-se almejar chegar a um peso em que as condições associadas à obesidade: hiperglicemia, dislipidemia, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, apnéia do sono, etc, estejam ausentes ou atenuadas. Tendo em vista este propósito, é unanime a opinião dos especialistas e da literatura médica que uma perda de 5% a 10% do peso corpóreo é freqüentemente suficiente para ser atingido

este objetivo. Não é portanto necessário que se atinja o chamado "peso ideal", que muitas vezes é inatingível^{15,41}.

5) Condições inerentes à cardiologia - Como já amplamente aceito, obesidade é fator muito importante de risco e agravo de doença cardiovascular e, portanto, o seu combate deve constar de primeira linha de atuação no paciente que procura o cardiologista. Aqui estão incluídos então o uso de fármacos contra a obesidade.

A opção por um ou outro medicamento depende de cada paciente: doença de base, grau de obesidade, morbidades e medicamentos associados, hábito alimentar, etc.

Como regra geral, o orlistat⁴¹⁻⁴⁴, que atua diminuindo a absorção de gorduras no intestino, é uma boa e segura opção em pacientes com cardiopatia, porque não tem efeito sistêmico, é efetivo para se conseguir perda de peso e parece ter efeito de diminuir o colesterol em parte independente da perda de peso.

Por outro lado, por vezes o orlistat pode não ser a solução - ou não ser a única solução - para pacientes obesos, quer devido ao hábito alimentar do paciente (ex: paciente com compulsão alimentar), quer por um grau excessivo de obesidade que por vezes necessita a adição de outros fármacos.

Nestes casos, pode-se impor o uso de medicamentos que atuam no balanço energético (em particular diminuindo a ingestão calórica). Dentre estes, a primeira escolha é a sibutramina⁴⁵, que atua diminuindo a ingestão alimentar e que aumenta também a queima calórica. A sibutramina é uma medicação cujos estudos clínicos evidenciam bom perfil de segurança e seus efeitos colaterais são em geral discretos^{41,45,46}.

Do ponto de vista cardiovascular, a sibutramina tende a causar discreto aumento de frequência cardíaca (em torno de 5bpm) e uma discreta elevação na pressão arterial (3 a 4mmHg). A perda de peso por ela induzida, no entanto, leva em geral a uma diminuição dos níveis pressóricos.

Os outros anorexiantes (anfepromona, femproporex e mazindol)^{43,47} são medicamentos que ainda podem ser utilizados ou quando não há bons resultados com a sibutramina ou devido a condições econômicas, visto serem bem menos

Tabela I - Drogas anti-obesidade: dosagem, mecanismo e sítio de ação e efeitos colaterais mais freqüentes

Categoria	Princípio ativo	Dosagem diária	Mecanismo e sítio de ação	Efeitos colaterais mais freqüentes	Contra indicações
Redutor da ingestão. Derivado fenetilamínico simpatomimético (anorexiante)	Anfepramona	40-150mg	Inibe a recaptação e aumenta a liberação de noradrenalina (hipotálamo)	Agitação, irritabilidade, insônia, boca seca, tontura, palpitações, diminuição da libido	Hipertensão grave não controlada, insuficiência cardíaca ou coronariana graves, doença psiquiátrica, glaucoma, uso de IMAO
Redutor da ingestão. Derivado fenetilamínico simpatomimético (anorexiante)	Femproporex	20 - 50mg	Efeito direto da droga ou de seus metabólicos (hipotálamo)	Efeitos colaterais semelhantes aos da Anfepramona (intensidade menor)	Hipertensão grave não controlada, insuficiência cardíaca ou coronariana graves, doença psiquiátrica, glaucoma, uso de IMAO
Redutor da ingestão. Derivado triciclo simpatomimético (anorexiante)	Mazindol	1-3mg	Inibe a recaptação da noradrenalina e dopamina (hipotálamo e sistema límbico)	Efeitos colaterais semelhantes ao da anfepramona; sensação de pânico	Hipertensão grave não cardíaca ou coronariana graves, doença psiquiátrica, glaucoma, uso de IMAO
Redutor da ingestão. Derivado dimetilamínico simpatomimético e serotoninérgico (sacietógeno)	Sibutramina	10-20mg	Inibe a recaptação de noradrenalina e serotonina (hipotálamo)	Cefaléia, boca seca, insônia, tontura, constipação intestinal	Hipertensão moderada ou grave não controlada, insuficiência cardíaca ou coronariana graves, doença psiquiátrica, glaucoma, uso de IMAO
Redutor da absorção de nutrientes (mal absorvivo)	Orlistat	360mg	Bloqueio do sítio de ligação das lipases (duodeno)	Diminuição da consistência das fezes, aumento do número de evacuações, fezes oleosas, urgência e incontinência fecal (rara)	Doenças graves do sistema gastrointestinal

custosos. Devem ser administrados com muito cuidado em pacientes cardíacos, pois atuam estimulando as vias catecolaminérgicas.

Os medicamentos fenilpropanolamina e efedrina⁴⁸, que eram utilizados como termogênicos, devem ser eliminados pelo risco de causarem acidente vascular cerebral hemorrágico.

Alguns antidepressivos inibidores de captação de serotonina (fluoxetina, sertralina) podem eventualmente ser utilizados quando há presença de bulimia ou de depressão^{43,49,50}. Mais informações encontram-se disponíveis na internet no endereço: www.obeso.org.br

Concluindo, a obesidade, sendo condição certamente agravante de doenças cardiovasculares, deve ser tratada pelo cardiologista com a mesma seriedade com que são tratadas a hipertensão arterial, a hipercolesterolemia, o tabagismo, etc.

A orientação nutricional e o incentivo à atividade física são os pilares do tratamento do paciente obeso. Muitas vezes, no entanto, por diversos motivos, é necessária a adição de medicamentos antiobesidade. Temos atualmente no mercado remédios eficazes que podem e devem ser administrados, desde que criteriosamente.

VII - Tratamento Cirúrgico da Obesidade - Aspectos Cardiovasculares

Artur Garrido, Fábio Fernandes

Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo e Instituto do Coração
Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP

1) Indicações - Pacientes com índice de massa corpórea $> 40\text{kg/m}^2$ ou $> 35\text{kg/m}^2$ com co-morbidades, refratários ao tratamento convencional (dieta, atividade física e farmacoterapia)^{3,15}.

Co-morbidades que devem ser consideradas na indicação cirúrgica⁵¹: artropatia mecânica; diabetes mellitus insulino resistente; hipertensão arterial sistêmica; dislipidemia; doença arterial coronariana; obstrução linfática ou venosa de membros inferiores; apnéia do sono; hipertensão pulmonar; cardiomiopatia da obesidade⁵².

2) Contra-indicações⁵¹ - Doenças psiquiátricas; abuso substâncias ativas; não aderência a tratamentos prévios; idade > 50 anos e cirurgias abdominais prévias não devem ser consideradas contra indicações absolutas.

3) Tipos de cirurgia⁵³⁻⁵⁴ - Existem dois tipos principais de operações utilizados hoje: A) operações restritivas: elas reduzem a capacidade de armazenamento do estômago em cerca de 20ml e restringem a saída desta pequena câmara pela aplicação de um anel elástico; gastroplastia vertical com bandagem (fig. 1). Pode ser feita por laparotomia convencional ou por laparoscopia; bandagem gástrica ajustável (fig. 2). Realizada através de laparoscopia.

As operações exclusivamente restritivas tem efeito menos intenso sobre a redução ponderal. Resultam em médias de perda de 40 a 50% do excesso de peso a longo prazo, mas falham em muitos casos de pacientes que gostam de doces; B) Operações que associam restrição gástrica

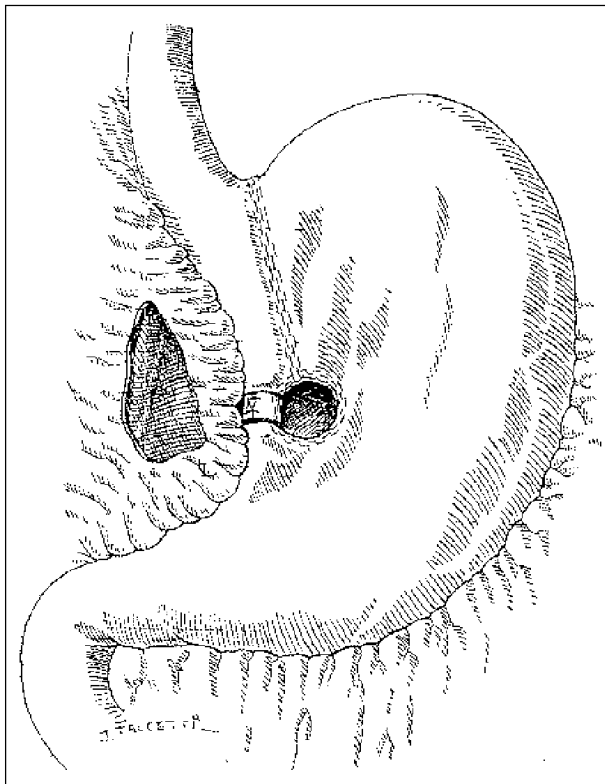


Fig. 1 - Gastroplastia vertical com bandagem;

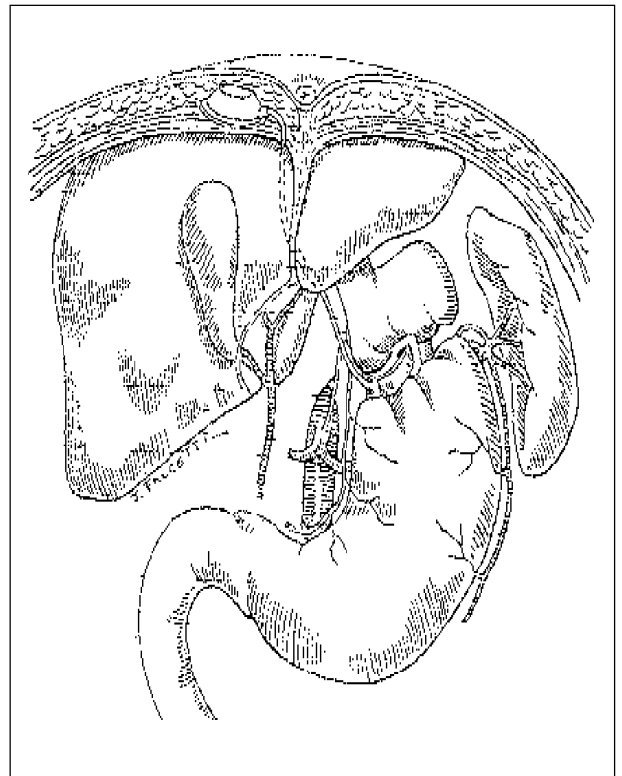


Fig. 2 - Cirurgia de bandagem gástrica ajustável.

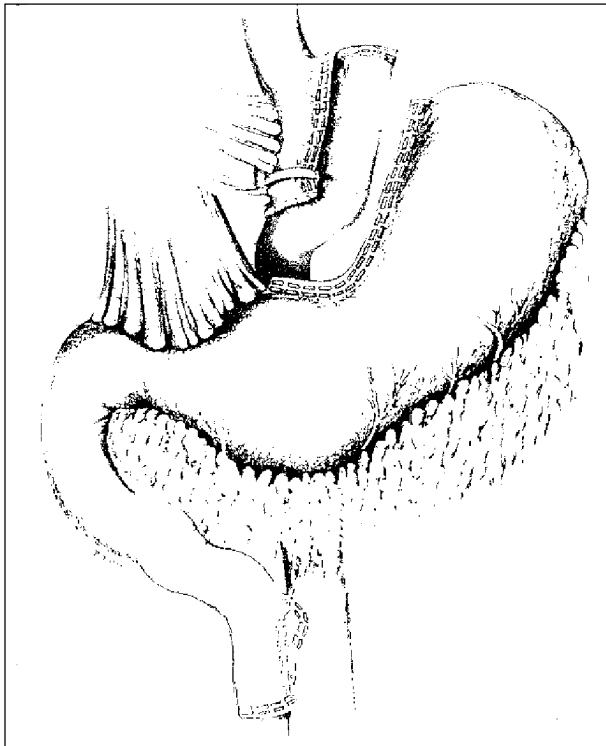


Fig. 3 - Cirurgia de restrição gástrica com desvio gastrointestinal de trânsito alimentar.

com desvio gastrointestinal do trânsito alimentar (fig. 3) Podem ser executadas por via convencional ou laparoscópica. São mais eficientes quanto às perdas ponderais a longo prazo: diminuições médias de 60 a 80% do excesso de peso. Raramente falham, mesmo em apreciadores de doces, porque provocam sintomas do tipo dumping.

4) Complicações cirúrgicas - As mais comuns são incisionais, como seromas, abscessos e hérnias (10 a 20%). Complicações graves ocorrem em cerca de 3% dos casos, no pós operatório imediato: broncopneumonias, embolia pulmonar; deiscência de pontos gastrointestinais (obrigando às vezes a reoperações). Mortalidade: 1%.

5) Objetivos terapêuticos e resultados^{51,55-57} Perda de 50 a 60% do excesso de peso, pelo menos; diminuição do índice de massa corpórea de cerca de 10kg/m², pelo menos; controle dos níveis glicêmicos conseguido em 90% dos pacientes diabéticos; controle da hipertensão conseguido em 2/3 dos casos; aumento de lipoproteínas de alta densidade (HDL) e diminuição do colesterol; diminuição do nível de triglicérides; desaparecimento da apnéia do sono; redução da massa ventricular esquerda e melhora da função sistólica e diastólica; controle dos sintomas (dispnéia e dor torácica) e aumento da atividade física; alívio dos sintomas das artropatias.

Referências

- Lotufo PA. Mortalidade precoce por doenças do coração no Brasil: comparação com outros países. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70: 321-5.
- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999; 341: 1097-105.
- I Consenso Latino Americano de Obesidade, Associação Brasileira de Estudos Sobre Obesidade acessado na Internet na página www.abeso.org.br em 6/11/2001.
- Monteiro CA, D'A Benicio MH, Conde WL, Popkin BM. Shifting obesity trends in Brazil. *Eur J Clin Nutr* 2000 54: 342-6.
- Monteiro CA, Mondini L, Costa RB. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). *Rev Saúde Pública* 2000; 34: 251-8.
- Reaven GM, Lithell 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.
- Su HY, Sheu WH, Chin HM, Jeng CY, Chen YD, Reaven GM. Effect of weight loss on blood pressure and insulin resistance in normotensive and hypertensive obese individuals. *Am J Hypertens* 1995; 11: 1067-71.
- Hall JE. Pathophysiology of obesity hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2000; 2:139-47.
- Zavoral JH. Treatment with orlistat reduces cardiovascular risk in obese patients. *J Hypertens* 1998; 16: 2013-7.
- McMahon FG, Fujioka K, Singh BN, et al. Efficacy and safety of sibutramine in obese white and African American patients with hypertension: a 1-year, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2185-91.
- Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1379-84.
- Carvalho CR, Thirone AC, Gontijo JA, Velloso LA, Saad MJ. Effect of captopril, losartan, and bradykinin on early steps of insulin action. *Diabetes* 1997; 46: 1950-7.
- Zanella MT, Kohlmann O Jr, Ribeiro AB. Treatment of obesity hypertension and diabetes syndrome. *Hypertension* 2001; 38(3 Pt 2): 705-8.
- Eckel RH. Obesity and heart disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 1997; 96: 3248-50.
- 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.
- Reaven GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol Rev* 1995; 75: 473-86.
- Barter PJ, Rye KA. High density lipoproteins and coronary heart disease. *Atherosclerosis* 1996; 121: 1-12.
- Austin MA. Epidemiology of hypertriglyceridemia and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 1999; 83(9B): 13F-16F.
- Lamarche B, Tchernof A, Mauriege P, et al. Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density lipoprotein particle size as risk factors for ischemic heart disease. *JAMA* 1998; 279: 1955-61.
- Howard BV. Obesity and lipoprotein metabolism: relationship to cardiovascular disease. In: Fletcher GF, Grundy SM, Hayman L. *Obesity Impact on Cardiovascular Disease*. Eds. Futura Publishing: Armok, 1999: 155.
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
- 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.
- Troiano RP, Frongillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 63-75.
- Arner P. Not all fat is alike. *Lancet* 1998; 351: 1301-2.
- Bouchard C, Bray GA, Hubbard VS. Basic and clinical aspects of regional fat distribution. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 946-50.
- Han TS, van Leer EM, Seidell JC, et al. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995; 311: 1401-5.
- Smith HL, Willius FA. Adiposity of the heart. *Arch Intern Med* 1933; 52: 911-31.

28. Lillington GA, Anderson MA, Brandenberg RO. The cardiorespiratory syndrome of obesity. *Dis Chest* 1957; 32: 1-20.
29. Nakajima T, Jujioka S, Tokunaga K. Non-Invasive study of left ventricular performance in obese patients: influence of duration of obesity. *Circulation* 1985; 71: 481-6.
30. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, Levy D. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry: the Framingham heart study. *JAMA* 1991; 266: 231-6.
31. Kasper EK, Hruban RH, Baughman KL. Cardiomyopathy of obesity: a clinico pathologic evaluation of 43 obese patients with heart failure. *Am J Cardiol* 1992;70: 921-4.
32. Alexander JK. The cardiomyopathy of obesity. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27: 325-34.
33. Benotti PN, Bistrrian B, Benotti JR, Blackburn G, Forse RA. Heart disease and hypertension in severe obesity: the benefits of weight reduction. *Am J Clin Nutri* 1992; 55: 586s-90s.
34. Scmieder RE, Messerli FH. Obesity hypertension. *Med Clin North Am* 1987; 71: 991-1001.
35. Sasson Z, Rasooly Y, Bhesania T, Rasooly I. Insulin resistance is an important determinant of left ventricular mass in obese. *Circulation* 1993; 88: 1431-6.
36. Zarich SW, Kowalchuc GL, Maureen P, Benotti PN, Mascioli EA, Nesto RW. Left ventricular filling abnormalities in asymptomatic morbid obesity. *Am J Cardiol* 1991; 68: 377-81.
37. Alpert MA, Terry BE, Madhuri M, 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.
38. Young T, Palta M, Dempsey J, et al. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Eng J Med* 1993; 328: 1230-5.
39. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Eng J Med* 2000; 342: 1379-84.
40. Silverberg D, Oksenberg A, Laina A. The joint committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure and obstructive sleep apnea: let their silence not be matched by the silence of the ordinary physician. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1272-73.
41. Bray GA, Greenway FL. A Review of current and potential drugs for treatment of obesity. *Endocr Rev* 1999; 20: 805-75.
42. Kolanowski J. A risk-benefit assessment of anti-obesity drugs. *Drug Saf* 1995; 20: 119-31.
43. Halpern A, Mancini MC. Obesidade. *Rev Bras Med* 2001; 57- 77.
44. Davidson MH, Hauptman MD, Di Girolamo M, et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat. *JAMA* 1999 ; 281: 235-42.
45. James P, Astrup A, Finer N, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. *Lancet* 2000; 356: 2119-25.
46. Sengle HM, Gesseen DH, Hii JO. Effect of sibutramine on resting metabolic rate and weight loss in overweight woman. *Obes Res* 1998; 6: 115-21.
47. Matos AG. Tratamento da obesidade: anorexígenos. Obesidade. Halpern A, Matos AG, Suplicy H, Mancini M, Zanella MT, (eds). São Paulo: Ed. Lemos. 1998; 14: 281.
48. Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, et al. Phenylpropranolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N Engl J Med* 2000; 343: 1826-32.
49. Pijl H, Koppeschaar HP, Willekens FL, Op de Kamp I, Veldhuis HD, Meinders AE. Effect of serotonin re-uptake inhibition by fluoxetine on body weight and spontaneous food choice in obesity. *Int J Obes* 1991; 15: 237-42.
50. Ricca V, Mannucci E, Di Bernardo M, Rizzello SM, Cabras PL, Rotella CM. Sertraline enhances the effects of cognitive-behavioral treatment on weight reduction of obese patients. *J Endocrinol Invest* 1996; 11: 727-33.
51. Balsinger BM, Murr MM, Poggio JL, Sarr MG. Bariatric Surgery: surgery for weight control in patients with morbid obesity. *Med Clin North Am* 2000; 84: 477-89.
52. Alpert MA, Terry BE, Lambert CR, et al. Factors influencing left ventricular systolic function in nonhypertensive morbidly obese patients, and effect of weight loss induced by gastroplasty. *Am J Med* 1993; 71: 733-7.
53. Garrido Jr AB. Cirurgia em obesos mórbidos-experiência pessoal. *Arq Bras Endrocrinol Metab* 2000; 44: 106-13.
54. Garrido Jr AB. Tratamento da obesidade mórbida. In: Obesidade. São Paulo: Lemos Editorial, 1998.
55. Karason K, Lindroos AK, Stenlof K, Sjostrom L. Relief of cardiopulmonary symptoms and increased physical activity after surgically induced weight loss: results from the Swedish obese subjects study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1797-802.
56. Sgerman HJ, Fairman R, Sood RK, Engle K, Wolfe L, Kellum JM. Long-term effects of gastric surgery for treating respiratory insufficiency of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 597S-601S.
57. Alpert MA, Terry BE, Madhuri M, 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.

