

Maria Inês Remígio de Aguiar



**OBESIDADE E DOENÇA CARDIOVASCULAR: IMPACTO DA
CIRURGIA BARIÁTRICA NA DISFUNÇÃO AUTONÔMICA E
NA FUNÇÃO CARDIOPULMONAR.**

**Recife
2015**



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

Maria Inês Remígio de Aguiar

**Obesidade e doença cardiovascular: impacto da cirurgia bariátrica
na disfunção autonômica e na função cardiopulmonar.**

Tese apresentada ao Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Cirurgia.

Orientador interno

Prof. Dr. Fernando Moraes

Prof. de Cirurgia Cardiovascular, CCS - UFPE

Linha de Pesquisa

Obesidade

**Recife
2015**

Catálogo na Fonte
Bibliotecária: Mônica Uchôa, CRB4 1010

A282o Aguiar, Maria Inês Remígio de.
Obesidade e doença cardiovascular: impacto da cirurgia bariátrica na
disfunção autonômica e na função cardiopulmonar / Maria Inês Remígio
de Aguiar. – 2015.
70 f.: il.; tab.; gráf. 30 cm.

Orientador: Fernando Ribeiro de Moraes Neto.
Tese (Doutorado) – Universidade Federal de Pernambuco, CCS.
Programa de Pós-Graduação em Cirurgia. Recife, 2015.

Inclui referências e anexos.

1. Oxigênio. 2. Obesidade. 3. Cirurgia bariátrica. 4. Disfunção
autonômica. I. Moraes Neto, Fernando Ribeiro de (Orientador). II. Título.

617.91 CDD (23.ed.) UFPE (CCS2017-236)

**“Obesidade e doença cardiovascular: impacto da cirurgia bariátrica na
disfunção autonômica e na função cardiopulmonar”.**

MARIA INÊS REMÍGIO DE AGUIAR

APROVADA EM: **18/12/2015**

NÍVEL: **DOUTORADO**

ORIENTADOR INTERNO: **Dr. FERNANDO RIBEIRO DE MORAES NETO**

COMISSÃO EXAMINADORA

PROF. Dr. ÁLVARO ANTÔNIO BANDEIRA FERRAZ (PRESIDENTE)
CCS/UFPE

PROF. Dr. EUCLIDES DIAS MARTINS FILHO - CCS/UFPE

PROF. Dr. BRIVADO MARKMAN FILHO - CCS/UFPE

PROF. Dr. RUY LYRA DA SILVA FILHO - CCS/UFPE

PROF. Dr. ODWALDO BARBOSA E SILVA - CCS/UFPE

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA



REITOR

Prof. Anísio Brasileiro de Freitas Dourado

VICE-REITOR

Profa. Florisbela de Arruda Câmara e Siqueira Campos

PRÓ-REITOR PARA ASSUNTOS DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

Prof. Ernani Rodrigues de Carvalho Neto

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DIRETOR

Prof. Nicodemus Teles de Pontes Filho

HOSPITAL DAS CLÍNICAS

DIRETOR SUPERINTENDENTE

Dr. Frederico Jorge Ribeiro

DEPARTAMENTO DE CIRURGIA

CHEFE

Prof. Sílvio da Silva Caldas Neto

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIRURGIA

NÍVEL MESTRADO E DOUTORADO

COORDENADOR

Prof. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz

VICE-COORDENADOR

Prof. Josemberg Marins Campos

CORPO DOCENTE

Prof. Álvaro Antônio Bandeira Ferraz

Prof. Carlos Teixeira Brandt

Prof. Fernando Ribeiro de Moraes Neto

Prof. José Lamartine de Andrade Aguiar

Prof. Josemberg Marins Campos

Prof. Lucio Vilar Rabelo Filho

Profa. Magdala de Araújo Novaes

Prof. Rodrigo Pessoa Cavalcanti Lira

Prof. Salvador Vilar Correia Lima

Prof. Sílvio da Silva Caldas Neto

A meus pais, José Remígio e Brena.
Sempre sertanejos...

A Sofia e Beatriz, minhas filhas.

Agradeço em especial...

A meus pais, por tudo e por sempre.

A meus irmãos, pela união de todas as horas.

A Rogério, pelo amor.

A Mércia Virgínio, sempre presente.

Ao bom Deus e à Virgem Maria, que sempre me acolhem.

AGRADECIMENTOS

A *Dr. Odvaldo Barbosa*, eterno chefe do setor de ergometria do Hospital das Clínicas – UFPE, com quem aprendi a amar a Cardiologia do exercício.

Ao Prof. Dr. Fernando Moraes, em suas orientações e no valioso ensino na pós-graduação em cirurgia.

Às professoras *Armèle Dornelas* e *Daniella Brandão* e a toda a equipe do laboratório de Reabilitação Cardiopulmonar do Departamento de Fisioterapia da UFPE, que me acolheram e me apresentaram à pesquisa de ponta dentro da Universidade.

Aos queridos *preceptores* e *colegas* da Cardiologia HC-UFPE, a quem tanto admiro e com quem muito aprendo.

A *Igor Chateaubriand*, meu querido bolsista, pela ajuda imensurável na coleta de dados.

À *Dra Eveline Calado* e a *Dr Roberto Buril*, pela disponibilidade, pelo conhecimento, pelo projeto da tese.

A *Dr Paulo Sérgio*, chefe do Realcor do Hospital Português, pelo grande apoio na execução dos exames.

Aos *médicos residentes* da Cirurgia Geral do HC- UFPE.

A *Márcia Virgínio*, pelo auxílio na formatação e editoração científica.

À *Isabela Pimentel*, secretária da Pós-Graduação em Cirurgia.

Aos *pacientes* que foram generosos em aceitar participar deste estudo.

O sertanejo é, antes de tudo, um forte. Não tem o raquitismo exaustivo dos mestiços neurastênicos do litoral.

A sua aparência, entretanto, ao primeiro lance de vista, revela o contrário. Falta-lhe a plástica impecável, o desempenho, a estrutura corretíssima das organizações atléticas. É desgracioso, desengonçado, torto. Hércules-Quasímodo, reflete no aspecto a fealdade típica dos fracos. O andar sem firmeza, sem aprumo, quase gingante e sinuoso, aparenta a translação de membros desarticulados. Entretanto, toda esta aparência de cansaço ilude.

Nada é mais surpreendedor do que vê-la desaparecer de improviso. Naquela organização combalida operam-se, em segundos, transmutações completas. Basta o aparecimento de qualquer incidente exigindo-lhe o desencadear das energias adormecidas. O homem transfigura-se. Empertiga-se, estadeando novos relevos, novas linhas na estatura e no gesto; e a cabeça firma-se-lhe, alta, sobre os ombros possantes aclarada pelo olhar desassombrado e forte; e corrigem-se-lhe, prestes, numa descarga nervosa instantânea, todos os efeitos do relaxamento habitual dos órgãos; e da figura reponta, inesperadamente, o aspecto dominador de um titã acobreado e potente, num desdobramento surpreendente de força e agilidade extraordinárias.

Este contraste impõe-se ao mais leve exame. Revela-se a todo o momento, em todos os pormenores da vida sertaneja ...

Não há como contê-lo, então, no ímpeto....A sua compleição robusta ostenta-se, nesse momento, em toda a plenitude. Como que é o cavaleiro robusto que empresta vigor ao cavalo pequenino e frágil, sustenta-o nas rédeas improvisadas de caroá, suspendendo-o nas esporas, arrojando-o na carreira e galopando sempre, através de todos os obstáculos, sopesando à destra sem a perder nunca, sem a deixar no inextricável dos cipoais, a longa aguilhada de ponta de ferro encastada em couro, que por si só constituiria, noutras mãos, sérios obstáculos à travessia...

Os Sertões, Euclides da Cunha



RESUMO

Objetivo: Avaliar a função cardiopulmonar e autonômica do coração de pacientes obesos no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica através do teste cardiopulmonar de exercício. **Métodos:** O presente estudo foi prospectivo, longitudinal, intervencional e auto controlado onde os 24 participantes foram analisados ao teste cardiopulmonar de exercício, uma semana antes e três a quatro meses após a cirurgia bariátrica. As principais variáveis estudadas foram o consumo máximo de oxigênio ao exercício, o consumo de oxigênio no limiar anaeróbico (LV₁), o tempo decorrido de exercício até o limiar anaeróbico e o tempo de redução de 50% do consumo máximo de oxigênio no período de pós-esforço. **Resultados:** Os valores absolutos de consumo de oxigênio (VO₂ máx) se mostraram inferiores após a cirurgia bariátrica do que antes do procedimento (2,37 x 2,21, p=0,007). Entretanto, ao analisar o VO₂ máx ajustado para o peso corporal, observou-se aumento significativo após a cirurgia bariátrica, sugerindo melhora da capacidade funcional relacionada ao procedimento cirúrgico (19,7 x 23,9, p<0,001). Apesar dos valores de VO₂ no LV₁ não apresentarem mudanças no pré e pós cirurgia bariátrica, o momento de aparecimento do LV₁ foi mais tardio após a cirurgia (p=0,001). Em relação ao tempo gasto na redução VO₂ do após esforço, a cinética do oxigênio, houve maior rapidez na diminuição do VO₂ pós cirurgia do que no pré (141 x 111, p<0,001), dado que sugere melhora fisiológica e funcional do coração. Na análise de correlação, essa maior rapidez na queda do VO₂ do após esforço dos pacientes operados não apresentou relação com a mudança do índice de massa corporal dos pacientes, sugerindo que a melhora funcional do coração possa ser decorrente das alterações fisiológicas associadas à cirurgia e não à consequente redução de peso. **Conclusão:** Pacientes submetidos à cirurgia bariátrica apresentaram maiores valores de VO₂ ajustados para o peso e melhor tolerância ao exercício, quando analisados quatro meses após o procedimento cirúrgico. Há evidente alteração da cinética do oxigênio após a cirurgia bariátrica, sugerindo melhora da função cardíaca decorrente da cirurgia bariátrica.

Palavras-chave: Oxigênio. Obesidade. Cirurgia bariátrica. Disfunção autonômica.

ABSTRACT

Purpose: To assess the cardiopulmonary capacity and autonomic heart function before and after bariatric surgery. **Methods:** It was a prospective, analytic, Cohort study. A symptom-limited cardiopulmonary exercise stress test was performed in 24 patients, 1 week before and 4 months after bariatric surgery. The main variables were the oxygen uptake at the peak of exercise (peak VO_2) and at the anaerobic threshold ($\text{VO}_{2\text{AT}}$), the exercise time until the anaerobic threshold and oxygen kinetics during recovery, a 50% reduction of peak oxygen uptake in the recovery period after exercise). Institutional ethics committee approved the study, and written informed consent was obtained from all participants before inclusion in the study. **Results:** The study demonstrated that the peak VO_2/kg increased significantly after bariatric surgery. Paradoxically, when analyzed without adjusting for weight, the peak VO_2 decreased significantly after the surgical procedure ($p=0.007$). Despite the values of $\text{VO}_{2\text{AT}}$ did not change, the exercise time until the anaerobic threshold was longer after surgical procedure than before it ($p=0.001$). Regarding the oxygen kinetics during recovery, there was a faster reduction of the peak oxygen uptake after bariatric surgery than before the procedure ($p<0.001$). In correlation analysis, the oxygen kinetics during recovery was not associated with the patients changes in body mass Index. **Conclusions:** Patients undergoing bariatric surgery experienced worsening cardiopulmonary capacity, despite the improved exercise tolerance, when analyzed four months after surgery. There is obvious cardiac autonomic improvement after surgery, not related to the decrease of body mass index after the procedure.

Keywords: Oxygen. Obesity. Bariatric surgery. Autonomic dysfunction.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1	Classificação da obesidade	37
Figura 1	Analizador de gases	38
Figura 2	Dois computadores, oxímetro e analisador	39
Figura 3	Máscara para coleta	39
Gráfico 1.	Evolução do VO_2 (mL/k/min) entre os momentos pré e pós-operatório ($p < 0,001$)	44
Gráfico 2.	Evolução do VO_2 (L/s) entre os momentos pré e pós-operatório ($p = 0.007$)	45
Gráfico 3	Evolução do TEMPO LV1 entre os momentos pré e pós-operatório ($p = 0,001$)	46
Gráfico 4	Evolução do T 1/2 entre os momentos pré e pós-operatório ($p < 0,001$)	46

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Análise da evolução entre os momentos pré e pós – Média (Desvio Padrão).	43
Tabela 2.	Análise da evolução entre os momentos pré e pós – Média (Desvio Padrão).	44
Tabela 3	Análise de correlação entre a Dif.% IMC e a evolução das variáveis FC 1º min, FC 2º min e T ½.	46

LISTA DE ABREVIATURAS

AVC	acidente vascular cerebral
CASS	<i>Coronary Artery Surgery Study</i>
CCS	Comitê de Ética do CCS.
CONEP	Comissão Nacional de Ética em Pesquisa
DGRY	derivação gástrica em Y de Roux
FA	fibrilação atrial
FC	frequência cardíaca
FEVE	fração de ejeção do ventrículo esquerdo
GLP1	<i>glucagon-like peptide</i>
IC	insuficiência cardíaca
IL-6	interleucina-6
IMC	índice de massa corporal
LV1	limiar anaeróbico
VO ₂ LV1	Consumo de oxigênio no limiar anaeróbico
TLV1	Tempo no exercício de surgimento do limiar anaeróbico
METS	equivalentes metabólicos
NO	óxido nítrico
PAD	pressão arterial diastólica
PAI -1	inibidor da ativação do plasminogênio
PAS	pressão arterial sistólica
PCR	proteína C reativa
RER	razão de troca respiratória.
PYY	peptídeo YY
STS	teste <i>sit to stand</i>
T1/2	tempo gasto na redução de 50% do consumo máximo de oxigênio
TCPE	teste cardiopulmonar, cardiorrespiratório ou ergoespirométrico
TNF	fator de necrose tumoral
UFPE	Universidade Federal de Pernambuco
VO ₂ máx	Consumo máximo de oxigênio

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
1.1	Apresentação do problema e justificativa	16
1.2	Definição dos objetivos	19
1.2.1	Objetivo Geral	19
1.2.2	Objetivos específicos	19
2	LITERATURA	20
2.1	Obesidade: Importância do tema	20
2.2	Fisiologia da obesidade e implicações cardiovasculares	20
2.3	O coração do obeso	21
2.4	Tratamento da obesidade	24
2.4.1	Cirurgia da obesidade	24
2.4.2	Cirurgia bariátrica: fisiologia e metabolismo	25
2.4.3	Impacto da cirurgia bariátrica no coração	27
2.4.4	O teste cardiopulmonar	29
2.4.5	A obesidade, a cirurgia bariátrica e o teste cardiopulmonar	32
3	MATERIAL E MÉTODOS	34
3.1	Local de estudo	34
3.2	Tipo de estudo	34
3.3	Seleção	34
3.3.1	Critérios de inclusão	34
3.3.2	Critérios de exclusão	35
3.4	Procedimentos	37
3.4.1	Procedimentos técnicos	37
3.4.1.1	Avaliação clínica	37
3.4.1.2	Avaliação ecocardiográfica	37
3.4.1.3	Avaliação cardiopulmonar	38
3.4.1.4	Elenco de variáveis	40
3.4.2	Procedimentos analíticos	40
3.4.2.1	Tamanho e expressão da amostra	40
3.4.2.2	Testes estatísticos	41
3.4.2.3	Análise de correlação	41

3.4.3	Procedimentos éticos	42
4	RESULTADOS	43
4.1	Resultados da evolução entre os momentos pré e pós-operatórios	43
5	DISCUSSAO	47
5.1	Sobre a capacidade funcional	47
5.1.1	O consumo de oxigênio – litros por segundo (l/s)	48
5.1.2	O consumo de oxigênio – mililitros por quilo por segundo (ml/kg/s)	50
5.2	Sobre a disfunção autonômica do coração	50
6	CONCLUSÃO	52
	REFERÊNCIAS	53
	APÊNDICES	62
	APÊNDICE A - Formulário Projeto Pesquisa	62
	APÊNDICE B - Termo de Consentimento Livre Esclarecido	64
	ANEXOS	65
	ANEXO A - Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa	65
	ANEXO B - Base de Dados dos Pacientes	67
	ANEXO C - Normas da Apresentação de Dissertação e Tese Programa da Pós-Graduação em Cirurgia- CCS/UFPE	70



1 Introdução

1.1 Apresentação do problema e justificativa

A obesidade é considerada um dos mais sérios problemas de saúde pública do mundo atual¹. Dados da Organização Mundial da Saúde indicam que mais de um bilhão de adultos estão com sobrepeso e que trezentas milhões de pessoas estão clinicamente obesas, com prevalência de mais de 30% em algumas regiões do mundo. A obesidade está associada a um maior número de morbidades do que o fumo, o alcoolismo e a pobreza, com tendência a superar o hábito de fumar como maior causa de morte prevenível nos Estados Unidos²⁻⁴. Indivíduos obesos têm maior risco de desenvolver resistência à insulina, diabetes tipo 2, dislipidemia, síndrome de apneia do sono, doenças cardiovasculares e neoplasias^{5,6}. As repercussões cardiovasculares têm relação direta com as alterações hormonais e inflamatórias da obesidade⁷. De fato, o aumento dos níveis de leptina e resistina, citocinas liberadas pelos adipócitos, parecem ter associação com a elevação da frequência cardíaca e com hipertrofia e hiperplasia intimal dos vasos, mecanismos envolvidos na etiopatogenia da aterosclerose^{8,9}. A contínua liberação de fator de necrose tumoral e interleucina-6 (TNF e IL-6) pelo tecido adiposo e o aumento dos valores de proteína C reativa (PCR) em indivíduos obesos, promovem disfunção da microvasculatura com diminuição da produção de óxido nítrico e perda da função vasodilatadora do endotélio¹⁰⁻¹³. Outro mecanismo envolvido na doença cardiovascular do obeso é a disfunção do sistema nervoso autonômico. De causa ainda não esclarecida, há um desequilíbrio da balança autonômica com predomínio do tônus simpático e perda do tônus parassimpático na obesidade⁷. A estimulação simpática permanente leva a hipertrofia miocárdica, apoptose de miócitos e fibrose miocárdica¹⁴. Os efeitos cardiovasculares finais do estado da obesidade parecem incluir: aterogênese acelerada, disautonomias e alterações da geometria do coração,

com remodelamento concêntrico secundário ao aumento de volume sanguíneo e de débito cardíaco^{7,14}. Sendo assim, hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, arritmias atriais e ventriculares e doença arterial coronária são mais prevalentes e elevam o risco de mortalidade cardiovascular em indivíduos obesos⁵.

A cirurgia bariátrica é o tratamento mais efetivo para perda de peso sustentada e para a redução das complicações decorrentes da obesidade¹⁵. Os principais mecanismos envolvidos estão relacionados com a restrição gástrica e à má absorção intestinal¹⁶. Um dos procedimentos mais utilizados atualmente é a gastroplastia vertical com *bypass* gástrico em Y de Roux que associa a redução do estômago a uma bolsa de até 50 mL de capacidade com desvio intestinal com alça biliopancreática de 60 a 89 cm e alça alimentar de 80 a 100 cm. Assim o volume gástrico final é reduzido através da criação de uma pequena bolsa junto à curvatura menor do estômago e o alimento é redirecionado para o jejuno medial ou distal. Dessa maneira, a maior parte do estômago, o duodeno e o jejuno proximal saem do circuito de passagem do alimento¹⁷.

Com o aumento da incidência da obesidade mórbida, a cirurgia bariátrica tornou-se um procedimento de frequente indicação terapêutica e interesse científico. Pesquisadores têm analisado o impacto desta cirurgia na fisiologia e hemodinâmica cardiovascular^{5,14,18}. Owan et al.¹⁸ demonstraram remodelamento benéfico do coração e discreta melhora da função miocárdica em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. Neste estudo, apesar da não alteração do tamanho e do volume das cavidades, as espessuras do septo interventricular, da parede posterior e da massa de ventrículo esquerdo diminuíram no grupo submetido à cirurgia bariátrica. Mesmo pequeno, o incremento da função do ventrículo esquerdo se correlacionou, significativamente, com a capacidade de exercício ao teste ergométrico convencional. Alpert et al.¹⁹ demonstraram que a melhora pós cirúrgica da função sistólica somente ocorre naqueles indivíduos cuja fração de ejeção estava marcadamente deprimida antes da cirurgia, não sendo evidenciada nos obesos com função normal ou levemente alterada. Entretanto, outro estudo ecocardiográfico sugere que todos os pacientes obesos teriam, sim, algum grau de disfunção ventricular e que apenas avaliações mais detalhadas poderiam ser diagnósticas nas formas mais leves de comprometimento ventricular²⁰.

A avaliação da capacidade funcional e tolerância ao exercício tem importância na quantificação objetiva da limitação cardiopulmonar. Considerando-se

que a função dos sistemas cardiovascular e pulmonar é manter o processo de respiração celular, a utilização de um teste de esforço no qual se consegue determinar o consumo de oxigênio e a eliminação de gás carbônico reflete, em última análise, a integridade desses sistemas durante a realização do exercício físico²¹. O teste cardiopulmonar, cardiorrespiratório ou ergoespirométrico (TCPE) utiliza os dados obtidos ao teste ergométrico convencional e faz, simultaneamente, a análise dos gases respiratórios, trazendo informações funcionais dos sistemas pulmonar e cardiovascular. O maior índice de limitação funcional obtido a partir do exame é o consumo máximo de oxigênio (VO_2 máximo). O VO_2 é uma medida objetiva da habilidade funcional, ou seja, da capacidade do organismo em ofertar e utilizar o oxigênio para a produção de energia e aumenta linearmente com o trabalho muscular crescente. O VO_2 é considerado máximo quando nenhum aumento mais ocorre apesar do incremento de cargas e é diretamente relacionado com o débito cardíaco²².

Outra aplicação clínica do teste cardiopulmonar é avaliação do equilíbrio do sistema nervoso autonômico^{23,24}. A queda da frequência cardíaca no primeiro minuto após o exercício é um método indireto de avaliar o retorno do tônus parassimpático e a integridade do sistema nervoso autonômico. A ausência da recuperação do sistema nervoso parassimpático e persistência de alta frequência cardíaca no período do pós-esforço podem servir como preditor de mortalidade²⁵. O estudo Utah avaliou a frequência cardíaca em repouso e logo após o exercício em obesos mórbidos antes e dois anos depois da cirurgia bariátrica²⁶. Após o procedimento cirúrgico, os valores de frequência cardíaca foram significativamente mais baixos, o que talvez contribua para menor incidência de arritmias cardíacas e diminuição de mortalidade nesta população específica. Estudos recentes têm demonstrado o valor da velocidade de queda do VO_2 no período de recuperação do teste cardiopulmonar. Pacientes com insuficiência cardíaca que persistiram com altos valores de VO_2 nos primeiros minutos do período de recuperação do exame, tiveram maior mortalidade e complicações do que aqueles de diminuição mais rápida do consumo de oxigênio²⁷.

Não parece haver estudos publicados sobre avaliação de função autonômica dos pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, através da velocidade de queda do VO_2 no período de recuperação do TCPE. Há escassez na literatura de estudos sobre avaliação de capacidade funcional em pacientes obesos submetidos ao

tratamento cirúrgico²⁸. Ainda não está esclarecido se a melhora da capacidade ao exercício seria secundária apenas à redução do gasto de energia em executar qualquer atividade física ou se devida ao incremento da função cardiopulmonar após a cirurgia²⁹. Além disso, acredita-se que os três estudos que utilizaram o teste cardiopulmonar para avaliar capacidade funcional após a gastroplastia, empregaram o protocolo de exercício com estágios escalonados de velocidade e inclinação com cargas variáveis²⁹⁻³¹. Contudo, outros protocolos têm sido sugeridos, incluindo os de Rampa, nos quais o incremento da carga ocorre continuamente, possibilitando o alcance mais fácil da capacidade aeróbica máxima antes da exaustão muscular periférica com interrupção precoce do exame³².

1.2 Definição de objetivos

1.2.1 Objetivo geral

- ❖ Avaliar a função cardiopulmonar e autonômica do coração de pacientes obesos no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica.

1.2.2 Objetivos específicos

- ❖ Analisar a evolução das variáveis clínicas (frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica e índice de massa corporal) no pré e pós-operatório da cirurgia bariátrica;
- ❖ Analisar a evolução das variáveis do teste cardiopulmonar (consumo máximo de oxigênio, tempo do primeiro limiar anaeróbico, consumo de oxigênio no limiar anaeróbico, frequência cardíaca do primeiro limiar anaeróbico, frequência cardíaca do esforço máximo, frequência cardíaca do primeiro minuto após o exercício, frequência cardíaca do segundo minuto após o exercício, tempo de redução de 50% do consumo máximo de oxigênio);
- ❖ Correlacionar os principais achados do teste cardiopulmonar com o índice de massa corporal.



2 Literatura

2.1 Obesidade: Importância do tema

A obesidade é uma doença crônica, de proporções epidêmicas, caracterizada pelo excesso de gordura corporal com consequentes repercussões sistêmicas e prejuízos à saúde¹. Definida pelo índice de massa corporal (IMC, relação entre o peso e altura ao quadrado) $> 30 \text{ kg/m}^2$, sua origem é multifatorial e o exato mecanismo de seu desenvolvimento não é bem conhecido. Hábitos alimentares, inatividade física e problemas genéticos e hormonais culminam com uma desregulação da balança ingesta calórica e gasto energético, levando ao progressivo estoque de gordura e aumento de peso corporal³³. O impacto financeiro é elevado. No ano de 2008, Os custos da obesidade foram estimados em 147 bilhões de dólares, já com expectativa de ascensão para os anos seguintes³⁴.

O controle ponderal hoje, através de medidas preventivas ou de tratamento, longe do conceito puramente estético de outrora, está relacionado à menor morbimortalidade por doenças relacionadas ao excesso de peso, ao menor gasto de saúde pública e à manutenção de boa qualidade de vida^{35,36}.

2.2 Fisiologia da obesidade e implicações cardiovasculares

A predisposição genética da obesidade tem sido pesquisada e documentada. Defeitos genéticos relacionados ao ganho de peso foram categorizados em genes produtores de grandes obesos e em outro grupo de genes, mais comuns, que determinam a propensão à obesidade em condições ambientais e de estilo de vida permissivos. Nestes, foram identificados 41 sítios do genoma como possíveis *links* associados³⁷. Em ambos os grupos, o tecido adiposo, em excesso e disfuncionante, parece ser causa e efeito da obesidade e das consequências metabólicas e funcionais dela¹⁴.

O tecido adiposo não é apenas armazenador de gordura corporal, e sim um órgão endócrino capaz de sintetizar e liberar substâncias peptídicas e não peptídicas com importante função na homeostase cardiovascular⁸. Os adipócitos liberam proteína C reativa (PCR), fator de necrose tumoral (TNF-alfa), interleucina-6 (IL-6), inibidor da ativação do plasminogênio (PAI-1), lipase lipoproteica e angiotensinogênio, adipocinas relacionadas ao índice de massa corporal. De fato, cerca de 30% do total de IL-6 circulante se origina do tecido adiposo. A contínua liberação de TNF-alfa e IL-6 modula a liberação de PCR pelo fígado e promove estado de inflamação crônica no obeso, favorecendo a resistência à insulina e a doença arterial coronariana nesta população^{9,10}.

A obesidade também é associada à disfunção endotelial. A má função do endotélio vascular parece ser resultante da diminuição da produção de óxido nítrico (NO), com perda da função vasodilatadora do endotélio ocasionada pelo aumento do stress oxidativo e pela liberação das citocinas pró-inflamatórias^{11,13}. No estudo de Framingham, o IMC foi associado ao estresse oxidativo e diminuição do óxido nítrico, resultando em vasoconstrição, alteração da circulação coronariana e aumento de mortalidade³⁸.

2.3 O coração do obeso

Em indivíduos obesos, os adipócitos aumentados de tamanho liberam adipocinas que afetam o sistema cardiovascular. A leptina, uma dessas citocinas, tem ação hipotalâmica, diminuindo a ingestão alimentar e aumentando o gasto energético. Apesar da leptina circulante ser proporcional à massa de tecido adiposo, ela não previne ou impede a obesidade; o progressivo ganho de peso parece não ser resultante da diminuição de leptina circulante e, sim, de resistência à ação desta. Sabendo que os cardiomiócitos têm receptores para a leptina, a hiperleptinemia crônica do obeso está associada ao aumento da frequência cardíaca, hipertrofia, hiperplasia intimal e insuficiência cardíaca¹². A resistina, outra adipocina liberada pelos adipócitos, parece atuar na aterogênese e na ativação das células endoteliais. Níveis elevados desta citocina são associados à resistência à insulina, diabetes e calcificação das artérias coronárias³⁹.

Há evidência crescente de que a doença arterial coronariana e a disfunção miocárdica associada à obesidade sejam secundárias ao excesso do tecido adiposo.

Indivíduos com adiposidade visceral aumentada e disfuncionante parecem apresentar estado pró-inflamatório permanente, com tendência ao desenvolvimento de resistência à insulina, disfunção endotelial, hipertrofia miocárdica e aterogênese acelerada⁷.

O excesso de adiposidade determina aumento da demanda metabólica e consequente aumento do volume de sangue circulante. Indivíduos obesos têm débito cardíaco maior, menor resistência vascular periférica e maior frequência cardíaca¹⁴. Um dos possíveis mecanismos envolvidos é a disfunção do sistema nervoso autônomo⁷. De causa ainda não esclarecida, há um desequilíbrio na balança autonômica, com perda do tônus parassimpático e predomínio do tônus simpático na obesidade⁴⁰. A disautonomia está implicada com diminuição da variabilidade da frequência cardíaca, por sua vez associada às arritmias ventriculares e à morte súbita cardíaca. A estimulação simpática permanente leva à hipertrofia miocárdica, apoptose dos miócitos e fibrose miocárdica⁴¹.

Pesquisadores têm relacionado à obesidade com o surgimento e progressão da insuficiência cardíaca (IC)¹⁴. Além dos efeitos das adipocinas circulantes e da comprovada disautonomia do obeso, a IC é associada a fatores que alteram a função cardíaca, como hipertensão e síndrome de apneia do sono^{23,42} e, também parece ser resultante do efeito miotóxico direto causado pelo depósito de gordura no coração^{43,44}.

O coração do obeso padece de alterações na contratilidade e elasticidade causadas pela deposição de gordura nos cardiomiócitos e da repercussão hemodinâmica associada; causa e consequência do remodelamento cardíaco e da insuficiência cardíaca nesta população¹⁸. Na miocardiopatia da obesidade, a curva de Frank-Starling apresenta-se frequentemente desviada para a esquerda devido ao aumento do volume e das pressões de enchimento ventricular, ocasionando alterações estruturais e remodelamento concêntrico do coração⁷. Independentemente dos níveis tensionais e da idade, a obesidade eleva o risco de hipertrofia ventricular esquerda. Com a evolução da doença, ocorre dilatação ventricular, aumento do estresse de parede e da massa miocárdica, determinando hipertrofia ventricular do tipo excêntrica⁴⁵. O excesso de volume sanguíneo circulante e a alteração no relaxamento ventricular ocasionam aumento do átrio esquerdo e explicam o maior risco de fibrilação atrial (FA) nos obesos⁴⁶. Consequentemente, o risco de acidente vascular cerebral (AVC) também é

aumentado e parece ser secundário não apenas ao *status* protrombótico da arritmia, mas também ao estado de inflamação crônica, decorrente do excesso de tecido adiposo presente no obeso⁴⁷.

Os achados ecocardiográficos da miocardiopatia da obesidade são principalmente relacionados à disfunção diastólica e ao progressivo remodelamento ventricular. Uma anormal relação EA ao Doppler transmitral, com alteração do tempo de relaxamento isovolumétrico ao Doppler pulsátil, e redução da velocidade no anel mitral ao Doppler tissular são observadas no decorrer da doença^{7,14}. A dilatação das câmaras e a disfunção sistólica ventricular ocorrem mais tardiamente e podem estar associadas a outros fatores, como a hipertensão arterial sistêmica e ao diabetes *mellitus*⁴⁸. Apesar da sabida relação entre obesidade e insuficiência cardíaca, não parece haver ainda preditor real da função ventricular dos obesos. Embora o cálculo da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) seja o método mais popular, pesquisadores demonstraram que ele frequentemente permanece normal no seguimento destes pacientes¹⁹. Mais recentemente, com a técnica de Strain ao ecocardiograma, a presença de incipiente disfunção ventricular nos obesos pôde ser detectada, mesmo em pacientes com FEVE normal²⁰. Parâmetros que sugiram dano miocárdico precoce, visando rápido tratamento e remodelamento reverso, têm sido pesquisados⁴⁹.

Apesar da referida associação entre obesidade e doença cardiovascular, estudos apontam para o chamado paradoxo da obesidade. Pacientes com maiores IMCs apresentaram melhores taxas de sobrevida em relação aqueles de peso normal após intervenção coronária percutânea, infarto agudo do miocárdio e revascularização miocárdica⁵⁰. Apesar do obeso ter maior risco de doença cardiovascular, o sobrepeso e a obesidade leve não parecem afetar o prognóstico em pacientes com doença arterial coronariana já estabelecida. A paradoxal maior sobrevida destes pacientes é atenuada quando a correlação passa a ser realizada com a circunferência abdominal, melhor medida de adipocidade do que o IMC. O IMC falha quando não exclui a massa muscular no cálculo do peso corporal. De fato, excentuando-se as coortes de pacientes com IC, onde a caquexia cardíaca é claramente associada à maior mortalidade, o uso isolado do IMC parece não ser apropriado em definir quais os obesos de risco⁵¹. Outras teorias propuseram explicações para o paradoxo da obesidade: a pouca idade dos pacientes, o baixo tempo de seguimento clínico, bem como o uso precoce de medicações no grupo dos

obesos. O melhor condicionamento físico de alguns obesos pode contribuir na elucidação causa das melhores taxas de sobrevida em determinados grupos de obesos⁵²⁻⁵⁴.

2.4 Tratamento da obesidade

No contexto atual, são imprescindíveis as estratégias de prevenção da obesidade e também o desenvolvimento de métodos seguros e eficazes que promovam perda de peso a longo prazo. Já cientificamente validados, destacam-se modificações de hábitos alimentares, prática de atividade física, terapias comportamentais, medicamentos e a cirurgia bariátrica^{16,55,56}. A escolha terapêutica baseia-se na avaliação multidisciplinar do paciente e na análise dos possíveis efeitos adversos do tratamento proposto⁵⁷.

2.4.1 Cirurgia da obesidade

Enquanto a educação alimentar e a adoção de hábitos de vida saudáveis são a principal estratégia de prevenção da obesidade, a cirurgia bariátrica se apresenta como o tratamento mais efetivo para perda de peso sustentada e redução das complicações decorrentes de seu excesso¹⁵. No Brasil, os parâmetros clássicos para indicação do procedimento invasivo seguem os critérios do *National Institutes of Health* de 1991. Pacientes com IMC $>40 \text{ kg/m}^2$ e aqueles com IMC entre 35 e 40 kg/m^2 , com uma comorbidade grave responsiva à perda de peso, são elegíveis ao tratamento cirúrgico⁵⁸. Além desses critérios, uma avaliação global multidisciplinar, com preparo social e psicológico, deve ser realizada antes do procedimento.

A cirurgia bariátrica constitui uma mudança anatômica do trato gastrointestinal visando a diminuição do aporte calórico ao organismo. Na técnica restritiva, o volume gástrico é reduzido com a criação de pequeno reservatório gástrico com via de saída estreitada. Já as cirurgias disabsortivas impedem maior ou menor absorção de nutrientes através do desvio de segmentos do intestino delgado. Algumas técnicas utilizam os dois mecanismos e são denominadas cirurgias mistas^{59,60}.

São exemplos de métodos essencialmente restritivos, a cirurgia de colocação de banda gástrica ajustável e a gastrectomia vertical (*sleeve gastrectomy*). Nesta última, a grande curvatura e o fundo gástrico são retirados, deixando o estômago

com volume entre 150 e 200 mL. A redução do volume gástrico promove diminuição do esvaziamento gástrico, um dos mecanismos da perda de peso. Há evidências de que essa técnica diminua os níveis de grelina devido à ressecção do fundo gástrico, local onde esse hormônio estimulador do apetite é secretado. Isto pode representar uma vantagem fisiológica em relação às outras técnicas restritivas.

Os métodos disabsortivos, como a cirurgia de Scorpino e a de desvio duodenal, apesar de bastante eficazes na perda de peso, têm sido menos realizados devido ao maior risco de desnutrição proteica.

Um dos procedimentos mais utilizados é a gastroplastia vertical com *bypass* gástrico em Y de Roux (DGYR), que associa a redução do estômago a uma bolsa de até 50 mL de capacidade e desvio intestinal com alça biliopancreática de 60 a 89cm e alça alimentar de 80 a 100 cm. Assim, o volume gástrico final é reduzido através da criação de uma pequena bolsa junto à curvatura menor do estômago e o alimento é redirecionado para o jejuno medial ou distal. Desta maneira, a maior parte do estômago, o duodeno e o jejuno proximal saem do circuito da passagem do alimento. A eficácia desta técnica se deve à associação de restrição gástrica com disabsorção. A confecção da bolsa gástrica (gastroplastia) representa o componente restritivo e a restrição funcional através da anastomose da bolsa com uma alça de jejuno em Y de Roux, o componente disabsortivo. Por fim, há também restrição hormonal associada, com redução de liberação de grelina pelo estômago excluído, hormônio que atua estimulando o apetite^{59,60}.

2.4.2 Cirurgia bariátrica: fisiologia e metabolismo

Considerando os satisfatórios resultados cirúrgicos no controle de distúrbios metabólicos associados à obesidade, as mudanças fisiológicas advindas das técnicas restritivas e disabsortivas têm sido cada vez mais estudadas⁶¹. É observado melhora no perfil glicêmico em pacientes diabéticos após a cirurgia bariátrica. A restrição calórica isolada explicaria bem a melhora metabólica pós-cirúrgica, se não fosse conhecida a superioridade do controle glicêmico após DGYR em relação aos pacientes com perda de peso semelhante através da dieta ou de medicamentos^{62,63}.

As hipóteses do intestino distal e do intestino proximal – Baseiam-se na influência dos hormônios do trato gastrointestinal sobre a secreção de insulina pelas células beta pancreáticas. A chegada mais rápida de alimentos digeridos ao final do

trato digestivo melhora o metabolismo dos carboidratos devido ao aumento de secreção do *glucagon-like peptide* (GLP1) e do peptídeo YY (PYY) pelas células intestinais. Já a exclusão do duodeno e do jejuno proximal parece evitar a secreção de substâncias que colaboram com a resistência à insulina. O GLP1 é um peptídeo intestinal liberado pelas células L do Íleo distal e do cólon em resposta à ingestão de alimentos. É considerado um hormônio regulador do apetite porque reduz a fome e promove saciedade, além de inibir a secreção de glucagon e melhorar a tolerância à glicose⁶⁴.

Borg et al.⁶⁵, evidenciaram aumento dos níveis séricos de GLP1 com 1, 3 e 6 meses após DGYR, concomitante com a diminuição da fome e aumento da saciedade. De fato, Leroux et al.⁶⁶, encontraram altos valores de GLP1 em pacientes após cirurgia bariátrica que se apresentam rapidamente saciados e valores baixos do GLP1 naqueles que tiveram menor perda de peso. O PYY também é secretado pelas células L do intestino após a alimentação e também é um hormônio associado à saciedade. Indivíduos obesos parecem ter baixos níveis pós-prandiais do PYY, enquanto que após a DGYR o nível sérico do hormônio aumenta. Sua função parece ser correlata à do GLP1, diminuindo a fome, aumentando a saciedade e melhorando o perfil metabólico da sensibilidade à glicose⁶⁷.

A restrição gástrica – Sabendo que 90% da grelina, peptídeo estimulador do apetite, é produzida pelo estômago, a diminuição dessa substância nas cirurgias restritivas favorece a saciedade precoce com perda de peso. Este hormônio atua através de alças de *feedback* com neurônios do núcleo arqueado no hipotálamo. A grelina também parece atuar inibindo a secreção de insulina, melhorando o perfil glicêmico dos pacientes operados⁶¹.

O eixo adipoinsular – Com a progressiva diminuição do tecido adiposo no pós-operatório, observa-se também menor liberação das adipocinas inflamatórias IL6, TNF alfa, PCR e da leptina, consequente atenuação do *status* inflamatório característico do obeso e melhora do perfil metabólico. São descritas correlações entre maior adiposidade, menor sensibilidade à insulina e disfunção endotelial, sugerindo efeito benéfico, com reversão desses achados, através da cirurgia bariátrica⁶⁴.

De causa ainda não esclarecida, também é observado aumento na concentração de óxido nítrico, elevação dos níveis do HDL colesterol e diminuição progressiva do LDL colesterol após o procedimento cirúrgico. O consequente

relaxamento vascular e a melhora do perfil lipídico exercem efeito protetor e anti-inflamatório contra a aterosclerose coronariana e sistêmica^{68,69}.

O nervo vago – Conexões neurológicas entre o trato gastrointestinal, o cérebro e o nervo vago têm importância no mecanismo de perda de peso após a cirurgia bariátrica. As fibras aferentes do vago que partem do fundo gástrico localizam-se próximas às células que produzem grelina, GLP1 e PYY⁶¹. Os efeitos destes hormônios parecem ser mediados através do nervo. A permanente estimulação do apetite pela grelina através das vias aferentes do vago parece contribuir para a perpetuação da obesidade. Apesar disso, a vagotomia associada à cirurgia bariátrica mostra resultados controversos em relação à redução do peso quando comparada aos pacientes que se submetem à cirurgia com preservação do nervo^{70,71}.

2.4.3 Impacto da cirurgia bariátrica no coração

Estudos têm reportado o impacto da cirurgia bariátrica no coração⁷²⁻⁷⁴. As precoces alterações observadas no coração dos pacientes operados levam a crer que não apenas a perda do peso, mais também mudanças metabólicas associadas ao procedimento, promovem benefício cardiovascular. A hipertrofia e a dilatação ventriculares na obesidade são resultantes da combinação de vários fatores: aumento do volume de sangue circulante, alterações hormonais e metabólicas e hiper ativação do eixo renina-angitensina. Poucos meses após a cirurgia, já é percebido redução da massa dos ventrículos e diminuição do tamanho das cavidades, ocasionando rápida melhora da função diastólica ventricular.

Os efeitos benéficos no coração parecem estar associados não apenas à melhora hemodinâmica ocasionada pelo emagrecimento, mas também às mudanças hormonais e metabólicas resultantes da cirurgia bariátrica⁶⁴. A redução do tamanho do estômago, a manipulação vagal e o rearranjo do intestino contribuem para o remodelamento reverso do coração, independentemente da perda peso. O aumento do GLP1 após a cirurgia bariátrica parece modular a função cardíaca exercendo efeito inotrópico positivo. Adipocinas, como leptina e TNF, diminuem significativamente após o procedimento cirúrgico. O nível de leptina circulante se correlaciona com a massa ventricular e sua diminuição contribui para os efeitos benéficos cardíacos das cirurgias bariátricas^{75,76}.

Owan et al.¹⁸ observaram remodelamento benéfico do coração e discreta melhora da função miocárdica em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. Neste estudo, apesar da não alteração do tamanho e do volume das cavidades, as espessuras do septo interventricular, da parede posterior e da massa de ventrículo esquerdo diminuíram no grupo submetido à cirurgia bariátrica. Mesmo pequeno, o incremento da função do ventrículo esquerdo se correlacionou, significativamente, com a capacidade de exercício ao teste ergométrico convencional¹⁸.

Alpert et al.¹⁹ observaram que a melhora pós-cirúrgica da função sistólica somente ocorre naqueles indivíduos cuja fração de ejeção estava marcadamente deprimida antes da cirurgia, não sendo evidenciada nos obesos com função normal ou levemente alterada. Entretanto, outros estudos ecocardiográficos sugerem que todos os pacientes obesos teriam, sim, algum grau de disfunção sistólica ventricular e que apenas avaliações mais detalhadas poderiam ser diagnósticas nas formas mais leves de comprometimento ventricular^{20,77}.

As mudanças hormonais da obesidade, como a resistência à insulina, hiperinsulinemia e hiperleptinemia estão envolvidas na disfunção autonômica do obeso. Pesquisadores sugerem que a variabilidade de frequência cardíaca, índice que mede a competência da função autonômica, melhora significativamente após a cirurgia bariátrica, mostrando assim reversão da disfunção autonômica do obeso^{78,79}.

A redução de gordura epicárdica também já é evidente ao ecocardiograma após três meses de pós-operatório de DGYR⁷⁸. Como a gordura epicárdica tem sido associada à aterosclerose subclínica, doença arterial coronariana e síndrome metabólica, sua redução parece ser protetora contra doenças cardiovasculares. Tal fato, associado à mudança geométrica do coração, à diminuição do escore de cálcio e à melhor funcionalidade do HDL-colesterol nos pacientes operados, correlaciona-se com a diminuição de eventos cardiovasculares nestes pacientes^{5,68}.

Pacientes obesos com insuficiência cardíaca que se submeteram à cirurgia bariátrica apresentaram melhora na qualidade de vida, menos dispneia aos esforços e menos edema de membros inferiores em comparação àqueles que não se submeteram ao procedimento³⁶. Nos pacientes com IC, contrariamente ao que se pregava através do paradoxo da obesidade, o sobrepeso não parece conferir proteção contra eventos adversos. Nesses pacientes, tanto a caquexia quanto a obesidade devem ser combatidas^{80,81}.

2.4.4 O teste cardiopulmonar

A avaliação da capacidade funcional e tolerância ao exercício tem importância na quantificação objetiva da limitação cardiopulmonar. Considerando-se que a função final dos sistemas cardiovascular e pulmonar é manter o processo de respiração celular, a utilização de um teste de esforço no qual se consegue determinar o consumo de oxigênio e a eliminação de gás carbônico reflete, em última análise, a integridade desses sistemas durante a realização do exercício físico²¹. O teste cardiopulmonar, cardiorrespiratório ou ergoespirométrico (TCPE) utiliza os dados obtidos ao teste ergométrico convencional e faz, simultaneamente, a análise dos gases respiratórios, trazendo informações funcionais dos sistemas pulmonar e cardiovascular²².

Os testes ergoespirométricos são realizados em sala ampla, com ar-condicionado, termômetro, barômetro e higrômetro para aferição das condições ambientais aplicadas na calibração do equipamento⁸². O material para atendimento de emergência também deve estar disponível. Assim como no teste ergométrico convencional, o paciente é monitorado hemodinamicamente e eletrocardiograficamente enquanto é submetido ao esforço físico em ergômetro, geralmente esteira rolante ou bicicleta. Durante o exercício, o ar ventilado pelo paciente é coletado através de recipiente bucal ou de máscara boca-nariz e encaminhado, por meio de um sistema tubular de condução, a um aparelho analisador de gases. Esse aparelho é constituído de pneumotacógrafo e de sensor de fluxo de ar que fazem a leitura mecânica do ar expirado e emitem sinais elétricos a um *software* específico, gerando gráficos e tabelas das diversas variáveis à tela do computador⁸².

A carga de esforço físico a ser realizada pelo paciente é determinada por protocolos de exercício tipo multiestágios ou de rampa. Os multiestágios caracterizam-se pelos aumentos progressivos e pré-determinados da carga de trabalho, enquanto que nos protocolos de rampa há aumento linear da velocidade e da inclinação da esteira, sem a caracterização de estágios, evitando incrementos de carga desiguais de duração variável^{83,84}. A escolha do protocolo de exercício do exame é atribuição do ergometrista, que deve analisar e individualizar o protocolo às características de cada paciente.

Uma das principais variáveis obtidas é o consumo máximo de oxigênio (VO_2 máximo). O VO_2 é uma medida objetiva da capacidade do sistema cardiopulmonar em ofertar o oxigênio às necessidades metabólicas, aumentando linearmente com o trabalho muscular crescente durante o esforço. O VO_2 é diretamente relacionado ao débito cardíaco, sendo considerado máximo quando nenhum aumento mais ocorre apesar do incremento de cargas durante o exercício físico^{85,86}. O conhecimento da capacidade estimada de exercício como importante marcador de risco cardiovascular data do início dos anos 80 do século passado.

Os investigadores do estudo *Coronary Artery Surgery Study* (CASS) observaram que pacientes coronariopatas triarteriais que alcançaram 13 equivalentes metabólicos da tarefa (METs) ao teste ergométrico, tiveram 100% de sobrevida em dois anos⁸⁷. Dentre aqueles que não ultrapassavam 4 METs ao teste de esforço, a taxa de sobrevida foi de 53%. Naqueles mesmos anos, outros pesquisadores perceberam importantes limitações associadas à medida estimada da capacidade de exercício ao teste ergométrico convencional e documentaram que a medida direta do VO_2 no TCPE, através da medida em tempo real dos gases ventilados, fornecia valores mais precisos da tolerância ao esforço físico⁸⁸.

Em 1991, Mancini et al.⁸⁹ publicaram um estudo sobre o valor do VO_2 na estimativa de risco em pacientes com insuficiência cardíaca avançada. De um total de 114 candidatos a transplante cardíaco, aqueles que alcançaram VO_2 de pico <14 mL/kg/min tiveram taxas de sobrevida de 47% e 32% em um e dois anos, respectivamente. Já aqueles de $\text{VO}_2 >14$ mL/kg/min obtiveram sobrevida similar aos pacientes que se submeteram a transplante cardíaco, 94% e 84% em um e dois anos, respectivamente. Desde então, o uso do TCPE em pacientes com insuficiência cardíaca vem se ampliando. Duas décadas depois do trabalho de Mancini, o TCPE é utilizado não apenas para estratificar pacientes de risco para transplante, mas também para avaliar a resposta terapêutica farmacológica e cirúrgica dos pacientes com insuficiência cardíaca e analisar pacientes candidatos a programas de reabilitação cardíaca⁹⁰⁻⁹².

Com base nas variáveis ventilatórias e metabólicas, é possível acompanhar os mecanismos fisiológicos envolvidos nas respostas ao exercício com o aumento da carga de esforço. Em repouso, o músculo esquelético utiliza energia para a contração primariamente do metabolismo aeróbio; contudo, com o aumento da intensidade de exercício, existe uma crescente participação da glicólise anaeróbia

na liberação de energia. No metabolismo anaeróbico da glicose, o produto final da reação é o lactato. Quando a produção de ácido láctico excede a capacidade de tamponamento, tem-se o fenômeno conhecido como limiar anaeróbico (LV1). Wasserman e McIlroy²² caracterizaram-no como o limiar da acidose metabólica do exercício, a partir do qual a ventilação e a produção de gás carbônico aumentam desproporcionalmente para compensar o excesso de lactato. Baixos valores do consumo de oxigênio no limiar anaeróbico ($\text{VO}_2\text{LV1}$) estão associados à maior mortalidade em pacientes com insuficiência cardíaca⁹³. Outra aplicação clínica do LV1 é na marcação da frequência cardíaca de treino nos programas de reabilitação dos cardiopatas⁹⁴.

Durante a execução do exame, é analisada a relação entre a produção de gás carbônico e o consumo de oxigênio durante o esforço físico, a chamada razão de trocas respiratórias. Em níveis elevados de exercício, a produção de CO_2 excede o consumo de O_2 , e a relação CO_2/VO_2 (RER) se torna maior que a unidade (>1). Ao TCPE, razões de troca maiores que 1,1 sugerem teste máximo.

Outra aplicação clínica do teste cardiopulmonar é na avaliação do equilíbrio do sistema nervoso autonômico. A velocidade da queda da frequência cardíaca e do VO_2 nos primeiros minutos após o exercício é um método indireto de avaliar o retorno do tônus parassimpático e a integridade do sistema nervoso autonômico dos pacientes. A ausência da recuperação do sistema nervoso parassimpático e a persistência de alta frequência cardíaca no período do pós-esforço podem servir como preditores de mortalidade^{95,96}. Marc Fortin et al.²⁷ observaram a velocidade de queda do VO_2 no período de recuperação do teste cardiopulmonar. Pacientes com insuficiência cardíaca que persistiram com altos valores de VO_2 nos primeiros minutos do período de recuperação do exame tiveram maior mortalidade e mais complicações do que aqueles de diminuição mais rápida do VO_2 . Nos pacientes em que a queda do VO_2 máximo, no segundo minuto do pós-esforço, foi maior que 30%, as curvas de sobrevivência se apresentaram estatisticamente melhores do que nos pacientes com queda do VO_2 inferior a 30%. Tal achado foi independente dos valores de VO_2 máximo alcançados durante o exame. Os autores concluíram que a velocidade de queda VO_2 pós-esforço foi um marcador prognóstico maior do que o valor do VO_2 máximo alcançado no esforço físico²⁷.

2.4.5 A obesidade, a cirurgia bariátrica e o teste cardiopulmonar

Indivíduos obesos apresentam em geral dificuldade na realização de atividades da rotina diária, como caminhar, subir degraus ou mesmo levantar-se de cadeiras^{97,98}. Além do dano à qualidade de vida, já se sabe que a pouca tolerância ao exercício é maior preditor de mortalidade por todas as causas, mais associada a piores desfechos do que as medidas de adiposidade dos obesos^{99,100}. Apesar disso, a capacidade funcional de pacientes que apresentaram grande perda de peso, como na cirurgia bariátrica, tem sido pouco estudada. Há escassez na literatura de estudos sobre avaliação de capacidade funcional e aeróbica em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. Ainda não está esclarecido se a melhora da capacidade ao exercício seria secundária apenas à redução do gasto de energia em executar qualquer atividade física ou se devida ao incremento da função cardiopulmonar após a cirurgia bariátrica⁹⁷.

Em uma metanálise, recentemente publicada, foi observado melhor tolerância ao exercício e às atividades físicas diárias após o procedimento cirúrgico^{29,101}. A maior parte dos artigos encontrados utilizaram apenas testes funcionais, como o teste de caminhada e o teste *sit to stand* (STS), para avaliar a tolerância ao exercício. Nestes estudos, foi notada a melhora da *performance*, da distância percorrida e do tempo de realização do exercício após a cirurgia bariátrica.

Neste estudo, semelhante descrito por outros autores que realizaram o teste cardiopulmonar para avaliar capacidade funcional após a gastroplastia, demonstraram que o protocolo de esforço utilizado foi invariavelmente escalonado, tipo multiestágios na esteira ergométrica²⁹⁻³¹. Entretanto, nenhum estudo utilizou o protocolo de Rampa. Como resultado, o VO_2 máximo alcançado, quando ajustado para o peso corporal, aumentou significativamente após a cirurgia. Já os valores absolutos do VO_2 se mostraram sem mudança significativa, antes e depois do tratamento cirúrgico. No contexto da cirurgia bariátrica, não se sabe se há correlação entre a melhora na *performance* do exercício e a capacidade aeróbica de quem o realiza. Ainda não está esclarecido se a melhora da capacidade ao exercício seria secundária apenas à redução do gasto de energia em executar qualquer atividade física ou se devida ao incremento da função cardiopulmonar após a cirurgia bariátrica²⁹.

Em relação à reversão da disfunção autonômica dos obesos após a cirurgia bariátrica, quase inexistente literatura publicada. O estudo Utah avaliou a frequência cardíaca em repouso e logo após o exercício em obesos mórbidos antes e dois anos depois da cirurgia bariátrica²⁶. Após o procedimento cirúrgico, os valores de frequência cardíaca foram significativamente mais baixos, o que talvez contribua para menor incidência de arritmias cardíacas e diminuição de mortalidade nesta população específica. Não parece haver estudos envolvendo o TCPE na avaliação da função autonômica no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica.



3 Material e Métodos

3.1 Local de estudo

O estudo foi desenvolvido no Serviço de Cirurgia Geral do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, através de atendimentos em ambulatórios com equipes das diversas especialidades da área de saúde envolvidas no tratamento da obesidade. Os exames clínicos foram realizados no Laboratório de Reabilitação Cardiopulmonar do Departamento de Fisioterapia e no setor de Ergoespiometria do Realcor, Hospital Português.

3.2 Tipo de estudo

O estudo foi do tipo longitudinal prospectivo (estudo coorte). Os pacientes foram submetidos à cirurgia bariátrica e acompanhados acerca do benefício cardiovascular após o procedimento cirúrgico.

3.3 Seleção

Os pacientes foram provenientes da lista de gastroplastia do ambulatório de Cirurgia Geral do Hospital das Clínicas da UFPE, com todos os exames pré-operatórios prontos e aptos para a cirurgia bariátrica.

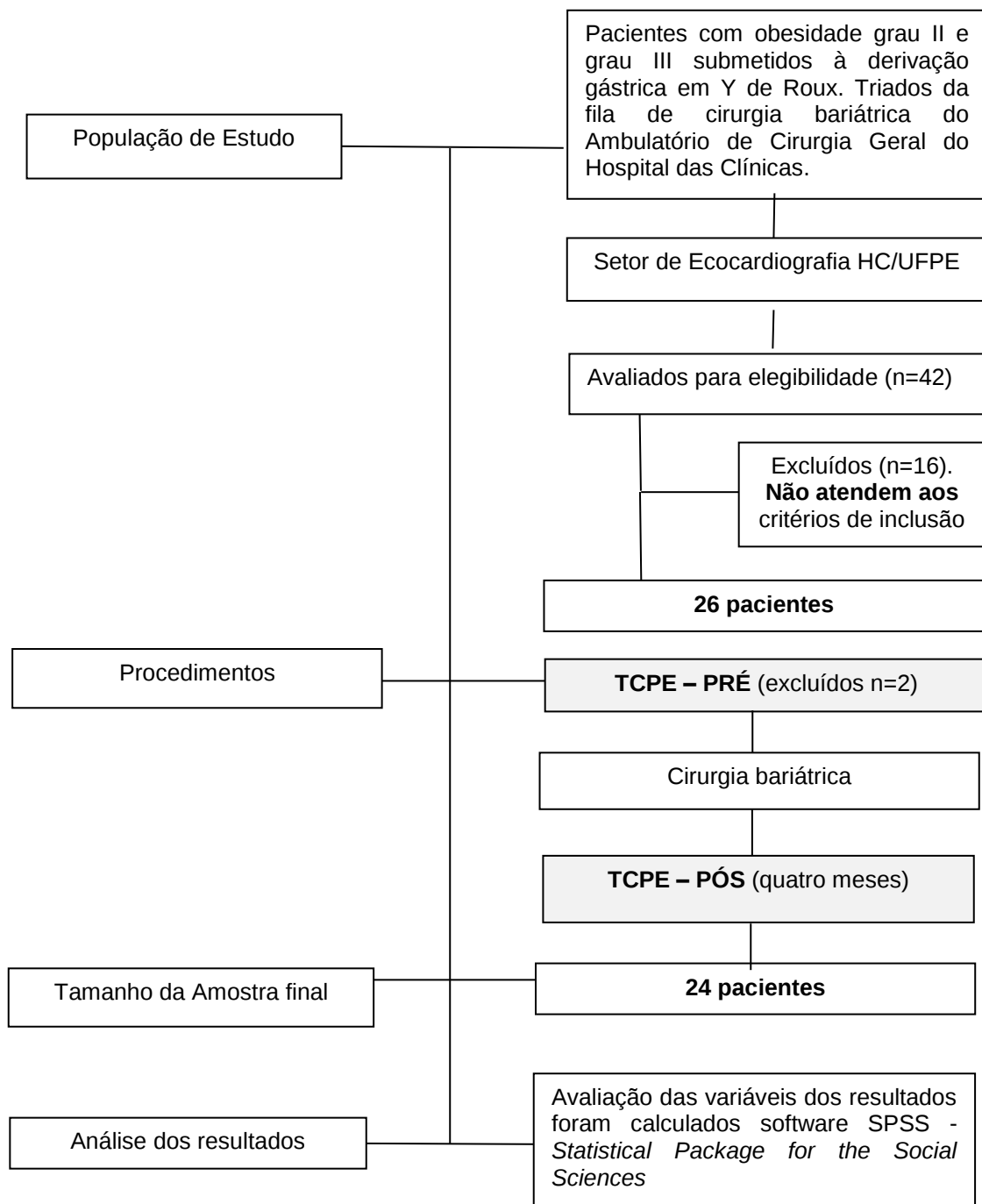
Os pacientes selecionados preencheram os critérios de inclusão do estudo.

3.3.1 Critérios de inclusão

- ❖ Obeso mórbido ($IMC > 40 \text{ kg/m}^2$ ou $IMC > 35 \text{ kg/m}^2$ com 1 comorbidade grave);
- ❖ Idade entre 20 e 45 anos;
- ❖ Ambos os sexos.

3.3.2 Critérios de exclusão

- ❖ Doença cardiovascular manifesta (hipertensão sem controle, insuficiência cardíaca, doença isquêmica do coração, valvulopatias, arritmias cardíacas) ou com disfunção cardíaca sistólica ao ecodopplercardiograma transtorácico;
- ❖ Pacientes diabéticos;
- ❖ Doença pulmonar obstrutiva crônica;
- ❖ Pacientes que evoluíram com complicações pós-operatórias como pneumonia, traqueobronquite, insuficiência respiratória aguda, broncoespasmo e tromboembolismo pulmonar;
- ❖ Razão de troca respiratória (RER) menor que 1,1 ao final do TCPE.



Fluxograma de coleta de dados

3.4 Procedimentos

3.4.1 Procedimentos técnicos

3.4.1.1 Avaliação clínica

Os pacientes triados da fila de gastroplastia do Ambulatório de Cirurgia Geral do Hospital das Clínicas da UFPE foram avaliados segundo história clínica, exame físico, análise de eletrocardiograma e exames laboratoriais. Foi elaborada uma ficha para preenchimento dos dados pesquisados (APÊNDICE A).

Os pacientes encaminhados a gastroplastia redutora obedeceram aos critérios de indicação da Sociedade Brasileira de Cirurgia Metabólica e Bariátrica. A cirurgia foi indicada nos pacientes com obesidade grau II ou grau III com morbididades tratáveis pela cirurgia^{33,58}.

Quadro 1 - Classificação da obesidade

IMC	Grau de obesidade
30 a 34,9 kg/m ²	Grau I
35 a 39,9 kg/m ²	Grau II
40 a 50 kg/m ²	Grau III

3.4.1.2 Avaliação ecocardiográfica

Após a triagem, os pacientes eram encaminhados ao setor de Ecocardiografia do Serviço de Cardiologia do HC/UFPE, no qual eram realizados exames ecocardiográficos modo M, bidimensional e Doppler. Todos os exames eram realizados por profissional habilitado e experiente em aparelho Vividi da GE (General electric corporate), pacientes que apresentavam disfunção sistólica eram excluídos do estudo.

3.4.1.3 Avaliação cardiopulmonar

O desempenho cardiorrespiratório foi avaliado uma semana antes da cirurgia bariátrica e 3 a 4 meses após o procedimento. Os exames foram executados no laboratório de Reabilitação cardiopulmonar do departamento de Fisioterapia ou no setor de Ergoespiometria do Real Cor, Hospital Português. Os TCPE foram realizados em esteira rolante (Centrium 300, Micromed Brasil) associada a eletrocardiograma de 12 derivações. O analisador dos gases ventilados foi o aparelho Metasoft (Micromed Brasil) e as curvas e medidas foram obtidas através do software ErgoPC Elite (Micromed Brasil).

O teste foi realizado sob condição padrão de temperatura, pressão e umidade, respiração-por-respiração, estando o voluntário respirando em uma máscara facial sem vazamentos durante o exercício. Antes de cada teste foi realizada a calibração do equipamento para pressão, gás e volume. Os dados das variáveis clínicas (PAS, PAD, FC repouso) eram anotados antes do início do exercício. O protocolo de Rampa de exercício, com aumento linear da velocidade e inclinação da esteira foi utilizado⁸⁵. Para assegurar que os pacientes atingissem o esforço máximo durante o exame, foram considerados os exames onde os pacientes apresentassem uma razão de troca respiratória (RER) $\geq 1,1$. O teste foi realizado por um profissional médico, em um ambiente equipado com todos os equipamentos de emergência e equipe de suporte treinada. O tempo de teste foi determinado pelo paciente, sintoma limitante. Os sinais vitais eram continuamente avaliados durante o exame (Figuras 1, 2 e 3).

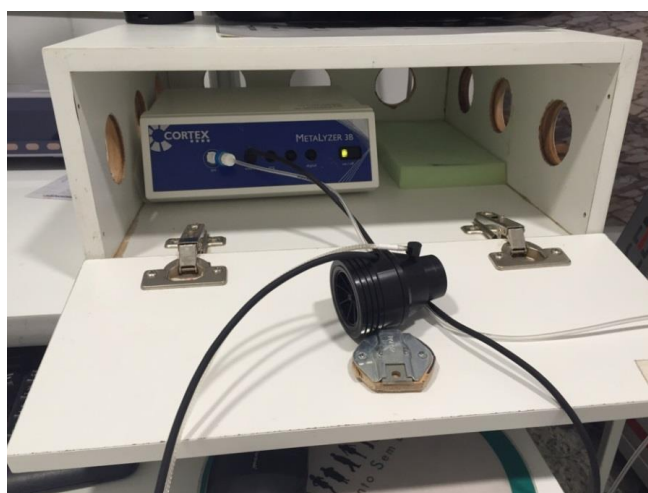


Figura 1. Analisador de gases



Figura 2. Dois computadores, oxímetro e analisador



Figura 3. Máscara para coleta

3.4.1.4 Elenco de variáveis

Variáveis clínicas (analisadas pré e pós cirurgia bariátrica)	
PAS (mmhg)	Pressão arterial sistólica
PAD (mmhg)	Pressão arterial diastólica
FC repouso (bpm)	Frequência cardíaca de repouso
IMC (kg/m ²)	Índice de massa corporal
Teste Cardiopulmonar (analisadas pré e pós cirurgia bariátrica)	
VO ₂ máx (ml/kg/min)	Consumo máximo de oxigênio
VO ₂ (l/min)	Consumo mínimo de oxigênio
VO ₂ LV ₁ (ml/kg/min)	Consumo de oxigênio no primeiro limiar anaeróbico
Tempo do LV ₁ (seg)	Tempo do primeiro limiar anaeróbico em segundos
FC LV1 (bpm)	Frequência cardíaca no primeiro limiar anaeróbico
FC máx (bpm)	Frequência cardíaca máxima alcançada
FC 1 min	Frequência cardíaca no primeiro minuto do pós esforço
FC 2 min	Frequência cardíaca no segundo minuto do pós esforço
T1/2 (seg)	Tempo gasto na redução de 50% do VO ₂ máximo atingido

3.4.2 Procedimentos analíticos

3.4.2.1 Tamanho e expressão da amostra

A amostra foi selecionada a partir da ordem de chamada da listagem de espera de cirurgia bariátrica do HC-UFPE. Foi realizada amostragem de conveniência. O cálculo do poder amostral foi feito a partir da fórmula abaixo, que é para a comparação de variável quantitativa para amostra pareada.

Amostra pareada	$nP = \left(\frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{\beta}) \cdot Sd}{\bar{D}} \right)^2$
-----------------	---

Onde

nP = número de pares (= 24)

Z_{α/2} = valor do erro α (= 1,96 considerando α = 5%)

Sd = desvio padrão da diferença entre os pares (=3,07)

D = média da diferença entre os pares (= 3)

O poder da amostra foi calculado considerando a variável de interesse como o VO₂ máx, 24 indivíduos, nível de significância de 5%, desvio padrão da diferença de 3,07 e uma diferença média relevante de 3 pontos no VO₂ máx.

Com essas informações, a amostra teve um poder estatístico de 99,7% para detecção de uma diferença média de 3 pontos no VO₂ máx, com nível de significância de 5%.

3.4.2.2 Testes estatísticos

Os resultados dos diferentes grupos foram expressos por suas variáveis quantitativas, cujos dados são valores numéricos, através de tabelas, gráficos e medidas de tendência central e de dispersão. As variáveis qualitativas foram expressas por suas frequências absolutas e relativas.

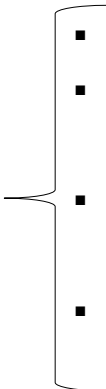
Na análise das variáveis quantitativas, foi aplicado, inicialmente o teste de Kolmogorov-Smirnov para avaliação de distribuição normal. Quando confirmada a distribuição normal, o teste t-pareado foi utilizado para análise de evolução entre os momentos pré e pós-operatórios. Se a hipótese da normalidade fosse rejeitada, era aplicado o teste não paramétrico de Wilcoxon.

Foram considerados estatisticamente significantes os resultados cujos níveis descritivos (valores de p) foram inferiores a 0,05. Os cálculos estatísticos foram realizados no software SPSS for Windows versão 18.0 - *Statistical Package for the Social Science*.

3.4.2.3 Análise de correlação

Para estudar a relação entre a redução do IMC e a evolução das variáveis FC 1° min, FC 2° min e T ½, foi calculado o coeficiente de correlação de Pearson, que é uma medida entre -1 e 1 (o valor zero indica que as variáveis analisadas não possuem correlação e o comportamento de uma variável independe da outra). Teste de significância estatística foi aplicado nos resultados obtidos.

Novas variáveis foram construídas para análise:

- 
- Dif. % IMC = Diferença percentual entre os valores de IMC pré e pós.
 - Dif. % FC1 min = Diferença percentual entre os valores da FC 1º min nos momentos pré e pós.
 - Dif. % FC2 min = Diferença percentual entre os valores da FC 2º min nos momentos pré e pós.
 - Dif. % T 1/2 = Diferença percentual entre os valores do T ½ nos momentos pré e pós.

3.4.3 Procedimentos éticos

Essa pesquisa seguiu os princípios que regem o Código de Ética Médica e as normas vigentes da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP). O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do CCS (ANEXO A).

Todos os participantes do estudo assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, não tendo sido submetidos a qualquer tipo de procedimento que pudesse acarretar dano ou constrangimento (APÊNDICE B).



4 Resultados

4.1 Resultados da evolução entre os momentos pré e pós-operatórios

Foram analisados 24 pacientes, antes e depois da cirurgia bariátrica, no período de janeiro de 2013 a junho de 2014. A maior parte dos participantes foram do sexo feminino (83,3%), com faixa etária que compreendia dos 20 aos 43 anos (idade média de 32 anos).

Na tabela 1 estão descritas as variáveis clínicas estudadas no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica. Conforme esperado, o valor do IMC diminuiu significativamente após o procedimento cirúrgico. A pressão arterial sistêmica (PAS) e a frequência cardíaca de repouso também foram marcadamente mais baixas após o tratamento. A evolução das variáveis do TCPE estão dispostas na tabela 2.

Tabela 1. Análise da evolução entre os momentos pré e pós – Média (DP).

Variáveis	Pré	Pós	p-valor
	Média ± DP	Média ± DP	
Peso (kg)	121,1 ± 19,2	94,2 ± 14,7	< 0,001*
IMC (kg/m ²)	46,2 ± 4,9	35,9 ± 4,8	< 0,001*
PAS repouso (mmHg)	131,3 ± 13,9	116,0 ± 9,4	< 0,001*
PAD repouso (mmHg)	82,1 ± 4,1	75,4 ± 7,2	< 0,001*
FC repouso (bpm)	86,6 ± 12,8	73,5 ± 11,1	< 0,001*

DP = Desvio Padrão

* estatisticamente significante (p<0,05)

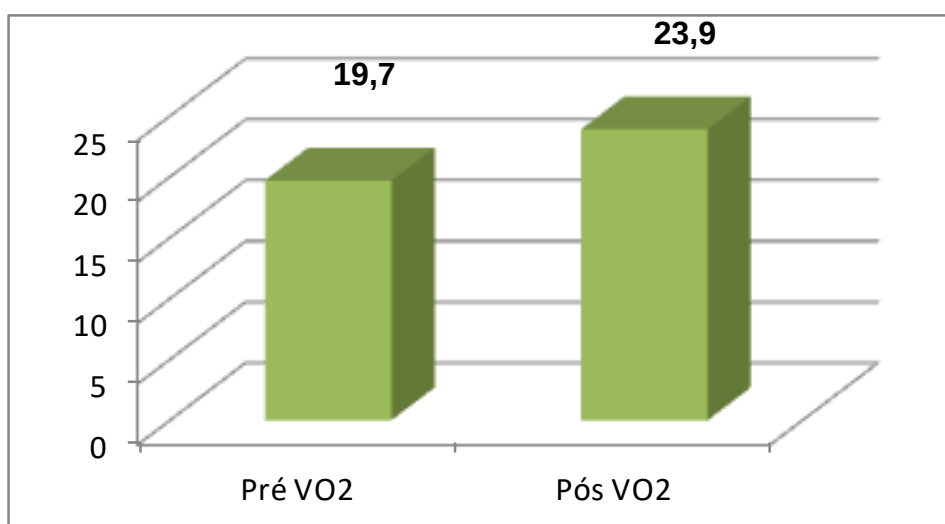
Tabela 2. Análise da evolução entre os momentos pré e pós – Média (DP).

Variáveis	Pré	Pós	p-valor
	Média ± DP	Média ± DP	
VO ₂ (mL/kg/min)	19,7 ± 3,2	23,9 ± 4,9	<0,001*
VO ₂ (L/min)	2,37	2,21	0,007*
VO ₂ LV ₁	13,8 ± 2,2	14,4 ± 2,1	0,122
Tempo LV ₁ (seg.)	169,4 ± 68,6	254,1 ± 80,4	0,001*
FC LV ₁	128,7 ± 15,5	118,7 ± 15,4	0,002*
FC máx (bpm)	165,8 ± 18,3	164,3 ± 10,6	0,590
FC pós 1ºmin (bpm)	144,2 ± 20,4	141,3 ± 17,2	0,472
FC pós 2ºmin (bpm)	130,7 ± 19,6	117,9 ± 20,1	< 0,001*
T ½ (segundos)	141,7 ± 36,8	111,2 ± 24,30	< 0,001*

DP = Desvio Padrão

*estatisticamente significativa (p<0,05)

Observamos que os valores de VO₂ máximo alcançados, quando ajustados para o peso corporal, foram marcadamente melhores após a cirurgia bariátrica. Entretanto, os valores absolutos desta variável se mostraram inferiores aos números obtidos antes do procedimento cirúrgico. Os dois resultados tiveram significância estatística (Gráficos 1 e 2).

**Gráfico 1.** Evolução do VO₂ (mL/kg/min) entre os momentos pré e pós-operatório (p<0,001)

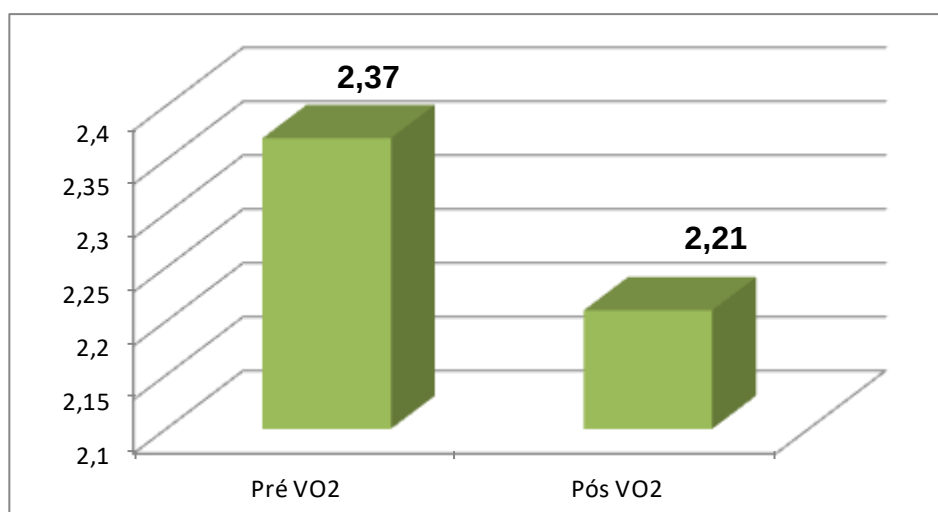


Gráfico 2. Evolução do VO₂ (L/s) entre os momentos pré e pós-operatório (p=0.007)

O valor do VO₂ no limiar anaeróbico (VO₂LV1) não se alterou significativamente após o procedimento, mas, o momento no decorrer do exercício para seu surgimento (Tempo LV1) foi notadamente diferente. Após a cirurgia bariátrica, os pacientes demoraram mais tempo para alcançar o LV1.

Os valores de FC dos pacientes operados no segundo minuto após o exercício físico foram inferiores àqueles encontrados ao TCPE prévio. De forma semelhante, o tempo gasto no período do pós-esforço para reduzir 50% do VO₂ máximo atingido no exercício (T1/2) foi menor após a cirurgia. Após a cirurgia bariátrica, os pacientes reduziram mais rapidamente seu consumo de oxigênio. O tempo médio de T1/2 antes da cirurgia bariátrica foi de 141 segundos e após o procedimento cirúrgico foi de 111 segundos (p<0,001).

Analisando os resultados da tabela 3, pode-se verificar que não houve correlação estatisticamente significante entre a diferença percentual do IMC antes e depois da cirurgia e a diferencial percentual antes e depois da cirurgia da FC 1 min, FC 2 min e T 1/2. Ou seja, a menor FC e o menor T1/2 após o procedimento cirúrgico não parece ter relação com a diminuição de IMC alcançada após a cirurgia.

Tabela 3. Análise de correlação entre a Dif.% IMC e a evolução das variáveis FC 1º min, FC 2º min e T 1/2.

Variáveis	C. Correlação (p-valor)
Dif. % FC1min	0,106 (0,622)
Dif. % FC2min	0,159 (0,459)
Dif. % T 1/2	0,078 (0,717)

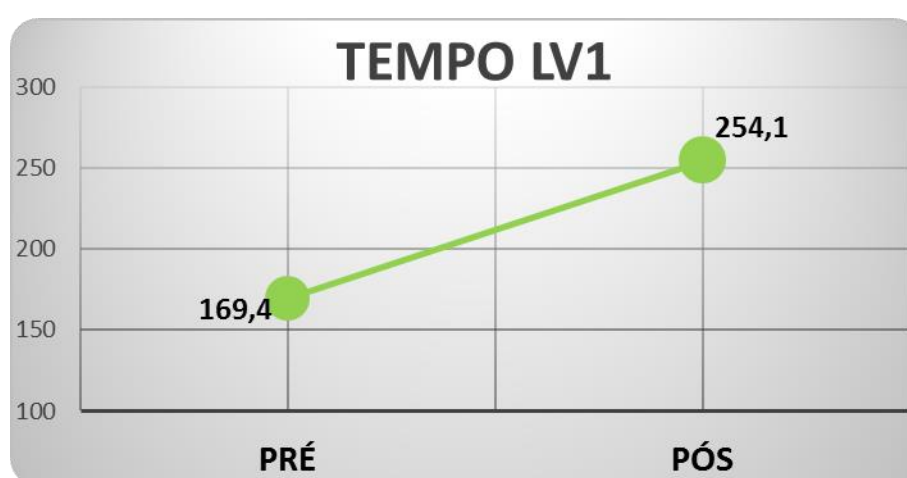


Gráfico 3. Evolução do TEMPO LV1 entre os momentos pré e pós-operatório ($p=0,001$)

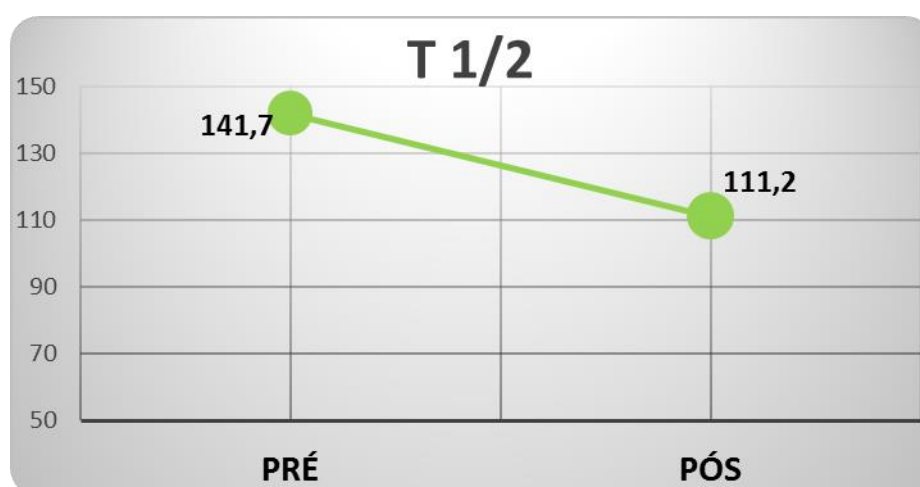


Gráfico 4. Evolução do T 1/2 entre os momentos pré e pós-operatório ($p<0,001$)



5 Discussão

O desenho do estudo foi de uma coorte prospectiva. Pacientes obesos foram analisados evolutivamente, em momentos distintos, ao teste cardiopulmonar antes e depois da cirurgia bariátrica.

O trabalho foi idealizado a partir do interesse na investigação de potenciais relações de causalidade entre a cirurgia bariátrica e alterações na capacidade funcional e autônoma dos pacientes analisados ao TCPE.

Como o tempo total de acompanhamento de cada paciente foi relativamente curto, até quatro meses após a cirurgia bariátrica, o número de perda de participantes no decorrer do estudo foi irrelevante. Apenas dois pacientes que não alcançaram RER satisfatório, maior que 1,1, foram excluídos do exame após a realização do TCPE.

Apesar da utilização de amostragem de conveniência, o recrutamento a partir da ordem na listagem de espera de gastroplastia do HC/UFPE atenuou o viés de seleção e de tendência. O poder estatístico da amostra de 24 pacientes, utilizando o VO_2 máx como variável de interesse e significância de 5%, foi de 99,7%, o que contribuiu para dar relevância aos resultados obtidos.

À análise das variáveis clínicas, com a acentuada redução do peso corporal, observou-se diminuição dos níveis tensionais de repouso, a exemplo do observado em outros estudos^{5,14}. Em relação à FC de repouso, os pacientes operados apresentaram valores significativamente mais baixos (86bpm x 73bpm, $p < 0,001$), já sugerindo melhor equilíbrio autonômico após a gastroplastia^{15,26}.

5.1 Sobre a capacidade funcional

O VO_2 é uma medida objetiva da capacidade do sistema cardiopulmonar em ofertar oxigênio às necessidades metabólicas, sendo diretamente relacionado ao

débito cardíaco e considerado máximo quando nenhum aumento mais ocorre apesar do incremento de cargas durante o exercício²¹. A aquisição desta variável através da análise dos gases ao TCPE forneceu dados precisos e reais da capacidade funcional dos pacientes. Diferentemente, caso o teste ergométrico convencional tivesse sido utilizado, teríamos valores de VO_2 calculados indiretamente, não refletindo, necessariamente, a real capacidade aeróbica dos participantes. Sendo assim, foi correta a avaliação cardiopulmonar realizada neste nosso estudo.

Os valores de VO_2 máximo alcançados ao TCPE, quando ajustados para o peso corporal, foram marcadamente melhores após a cirurgia bariátrica ($19,7 \times 23,9$). Entretanto, na análise dos números absolutos, não corrigidos para o peso corporal, os valores obtidos se mostraram inferiores àqueles de antes do procedimento cirúrgico ($2,37 \times 2,21$). Apesar de díspares, ambos os resultados alcançaram significância estatística ($p < 0,05$). Esses resultados devem ser analisados no contexto do paciente obeso.

5.1.1 O consumo de oxigênio – litros por segundo (l/s)

Indivíduos obesos geralmente apresentam acentuada limitação funcional e dificuldade na realização de simples atividades diárias. A perda da funcionalidade física é associada à diminuição de qualidade de vida e à consequente inatividade com perpetuação do sedentarismo⁹⁸. Sendo assim, através do tratamento cirúrgico para perda maciça de peso, esperar-se-ia reversão da limitação funcional e melhora da capacidade de exercício. De acordo com os resultados do estudo atual, os pacientes apresentaram de fato melhor tolerância ao exercício. Ao analisar o momento de surgimento do LV1, observou-se que os pacientes operados demoraram mais tempo para alcançá-lo, permanecendo mais tempo em equilíbrio de produção e eliminação do lactato. O aparecimento mais tardio do limiar anaeróbico sugere melhor tolerância de exercício¹⁰². Entretanto, os menores valores absolutos de VO_2 máximo alcançados após a cirurgia bariátrica sugerem não o incremento, mas, sim, a perda de capacidade cardiopulmonar dos pacientes operados ($2,37 \times 2,21$, $p < 0,05$). Poder-se-ia supor, portanto, que a maior tolerância ao exercício dos pacientes operados talvez seja secundária apenas à redução da massa corporal a

ser mobilizada, reduzindo o gasto de energia de movimento, não havendo, contudo, ganho aeróbico real.

A acentuada perda de peso que contribuiu para a melhor tolerância ao exercício pode, paradoxalmente, explicar o declínio da função cardiopulmonar dos pacientes operados. Uma grande proporção de perda de peso no pós-operatório é de massa muscular e não apenas de tecido adiposo. Sabendo que o VO_2 tem relação com a boa extração periférica de oxigênio pela massa muscular; a perda rápida de massa *magra* pode influenciar o não aproveitamento metabólico do oxigênio, determinando a perda de capacidade cardiopulmonar como um todo¹⁰³. A integridade e a boa funcionalidade das interfaces coração, pulmão e musculatura periférica são responsáveis, em última análise, pela capacidade aeróbica individual²².

A maior parte dos estudos que procuraram analisar a capacidade de exercício após a cirurgia bariátrica utilizou apenas testes funcionais, como o teste de caminhada de 6 minutos e o teste *sit to stand*¹⁰¹. Nestes, o desempenho na execução das tarefas e a distância percorrida foram significativamente melhores após o procedimento cirúrgico e tiveram correlação com o percentual de perda de peso. Do nosso conhecimento, apenas três estudos publicados em literatura utilizaram o TCPE na análise de capacidade funcional no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica. Em dois desses estudos²⁹, o VO_2 máximo absoluto alcançado permaneceu inalterado com o procedimento cirúrgico. Apenas um único estudo obteve resultados semelhantes ao estudo atual, apresentando menores valores absolutos de VO_2 após a cirurgia bariátrica³⁰. Apesar da semelhança dos resultados, algumas ressalvas devem ser anotadas sobre esse artigo. Como seus autores não determinaram valor mínimo para a razão de trocas respiratórias (r), não há como afirmar que a máxima capacidade funcional foi medida, ou seja, se o VO_2 alcançado ao final do exame foi de fato máximo e não apenas de pico. Neste estudo, para garantir a tolerabilidade ao exercício proposto, utilizou-se protocolo de Rampa, com aumentos lineares de velocidade e inclinação da esteira e de melhor adaptação ao paciente obeso.

5.1.2 O consumo de oxigênio – mililitros por quilo por segundo (ml/kg/s)

Desde a publicação de Mancini em 1992, sugerindo terapia de transplante cardíaco para pacientes com IC que não alcançavam 14 mL/kg/min ao TCPE⁸⁹, as medidas de VO_2 vêm usualmente sendo ajustadas para o peso corporal. O ajuste do VO_2 máximo, através de uma simples manipulação aritmética, sempre pareceu ser bem aplicado por excluir a influência da variação do tamanho corporal no cálculo do consumo de oxigênio.

No contexto da cirurgia bariátrica, em que há expressiva perda de peso, é factível que a divisão do valor de VO_2 pelo peso corporal, bem menor após o procedimento cirúrgico, termine por superestimar valores, não representando a real capacidade cardiopulmonar dos pacientes. Da mesma forma, há autores que argumentam que em pacientes ainda obesos, o VO_2 ajustado para o peso pode subestimar a real capacidade funcional desta população, obtendo baixos valores de VO_2 em mL/kg/min, tendendo a classificá-los, erroneamente, como doentes¹⁰⁴. Sendo assim, em uma análise crítica, na avaliação ajustada para o peso corporal, os participantes do nosso estudo podem ter tido sua capacidade funcional superestimada após a cirurgia bariátrica, ou talvez, subestimada enquanto obesos, antes do procedimento cirúrgico.

Na cardiologia, métodos matemáticos de ajuste para tamanho e composição corporal têm sido avaliados, não havendo ainda fatores de correção plenamente aceitos. Diante da diferença de dos resultados, quando ajustados e não ajustados para o peso corporal, faz-se necessário, urgentemente, o encontro de novas variáveis de correção, e não mais o peso corporal, na avaliação da capacidade funcional dos pacientes obesos¹⁰⁵.

5.2 Sobre a disfunção autonômica

Após a cirurgia bariátrica, os pacientes reduziram mais rapidamente seu consumo de oxigênio no período da recuperação. O tempo médio de T1/2 antes da cirurgia bariátrica foi de 141 segundos e após o procedimento cirúrgico foi de 111 segundos ($p < 0,001$).

Como já mencionado, a velocidade da queda da frequência cardíaca e do VO_2 nos primeiros minutos após o exercício é um método indireto de avaliar o retorno do

tônus parassimpático e a integridade do sistema nervoso autonômico dos pacientes. A velocidade da queda da frequência cardíaca e do VO_2 nos primeiros minutos após o exercício é um método indireto de avaliar o retorno do tônus parassimpático e a integridade do sistema nervoso autonômico dos pacientes. A ausência da recuperação do sistema nervoso parassimpático e a persistência de alta frequência cardíaca no período do pós-esforço é preditor de mortalidade em várias populações⁹⁶. Marc Fortin e al.²⁷ observaram a velocidade de queda do VO_2 no período de recuperação do teste cardiopulmonar. Pacientes com insuficiência cardíaca que persistiram com altos valores de VO_2 nos primeiros minutos do período de recuperação do exame tiveram maior mortalidade e complicações do que aqueles de diminuição mais rápida do VO_2 . Nos pacientes em que a queda do VO_2 máximo, no segundo minuto do pós-esforço, foi maior que 30%, as curvas de sobrevida se apresentaram estatisticamente melhores do que nos pacientes com queda do VO_2 inferior a 30%. Tal achado foi independente dos valores de VO_2 máximo alcançados durante o exame²⁷.

Apesar do conhecimento sobre a disfunção autonômica associada à obesidade^{26,95}, poucos estudos avaliaram o impacto da cirurgia bariátrica no tônus autonômico disfuncionante. O estudo Utah avaliou a frequência cardíaca no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica, com valores significativamente menores após o procedimento cirúrgico²⁶. Não parece haver estudos sobre avaliação de função autonômica após à cirurgia bariátrica utilizando a velocidade de queda do VO_2 no período de recuperação do exercício. Este parece ter sido o primeiro estudo que utilizou variáveis do TCPE na avaliação autonômica destes pacientes. O tempo médio de $T_{1/2}$ antes da cirurgia bariátrica foi de 141 segundos e após o procedimento cirúrgico foi de 111 segundos ($p < 0,001$). Surpreendentemente, a evidente melhora do perfil autonômico cardíaco dos pacientes não foi associada à variação do IMC no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica (Tabela 3). A simples redução do peso não explicou o melhor tônus autonômico nestes pacientes. Pode-se aventar que as alterações metabólicas e hormonais associadas à cirurgia contribuam para a maior funcionalidade do sistema nervoso autonômico no coração. Estudos prospectivos, que avaliem a relação entre essas alterações metabólicas e o tônus autonômico pós cirurgia bariátrica podem confirmar, ou não essa hipótese.



6 Conclusões

Os resultados obtidos, analisados com uma margem de segurança de 95%, permitem concluir que pacientes submetidos à cirurgia bariátrica apresentaram piora da capacidade cardiopulmonar, apesar de melhor tolerância ao exercício, o máximo consumo de oxigênio alcançado quando analisados quatro meses de pós-operatório. Há evidente melhora autonômica cardíaca no pós-operatório de cirurgia bariátrica, não relacionada à diminuição do índice de massa corporal após o procedimento.



Referências

1. Wang Y, Beydoun MA. The obesity epidemic in the United States-gender, age, socioeconomic, racial/ethnic, and geographic characteristics: a systematic review and meta-regression analysis. *Epidemiol Rev.* 2007;29:6-28.
2. Sturm R, Wells KB. Does obesity contribute as much to morbidity as poverty or smoking? *Public Health.* 2001;115(3):229-35.
3. Manson JE, Bassuk SS. Obesity in the United States. *JAMA.* 2014;289(2):17–8.
4. World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2000;894(i – xii) :1-253.
5. Rider OJ, Francis JM, Ali MK, Petersen SE, Robinson M, Robson MD, et al. Beneficial cardiovascular effects of bariatric surgical and dietary weight loss in obesity. *J Am Coll Cardiol Found.* 2009;54(8):718–26.
6. Mazzeella L. Why does obesity promote cancer? *Epidemiology, biology, and open questions. Ecancermedicalscience.* 2015;9:554.
7. Lavie CJ, Milani R V, Ventura HO. Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol Found.* 2009; 53(21):1925-32.
8. Reilly MP, Lehrke M, Wolfe ML, Rohatgi A, Lazar MA, Rader DJ. Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans. *Circulation.* 2005;111(7):932-9.
9. Doehner W, Rauchhaus M, Godslan IF, Egerer K, Niebauer J, Sharma R, et al. Insulin resistance in moderate chronic heart failure is related to hyperleptinaemia, but not to norepinephrine or TNF-alpha. *Int J Cardiol.* 2002; 83(1):73-81.
10. Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, Cowley MA, Pablo J, Leptin MAC. Leptin Resistance and Obesity. *Obesity (Silver Spring).* 2006;14 Suppl 5:254S-258S.

11. Sledzinski T, Sledzinski M, Smolenski RT, Swierczynski J. Increased serum nitric oxide concentration after bariatric surgery-a potential mechanism for cardiovascular benefit. *Obes Surg.* 2010;20(2):204-10.
12. Romero-Corral A, Sierra-Johnson J, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ, Singh P, Hoffmann M, et al. Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2008;5(7):418-25.
13. Rossi M, Nannipieri M, Anselmino M, Pesce M, Muscelli E, Santoro G, et al. Skin vasodilator function and vasomotion in patients with morbid obesity: effects of gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2011;21(1):87-94.
14. Lakhani M, Fein S. Effects of obesity and subsequent weight reduction on left ventricular function. *Cardiol Rev.* 2011;19(1):1-4.
15. Larsson B, Ph D, Wedel H, Lystig T, Sullivan M, Bouchard C, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *New Eng J.* 2007;357: 741-52.
16. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE. Gastric bypass for obesity: mechanisms of weight loss and diabetes resolution. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2608-15.
17. Capella JF, Capella RF. The weight reduction operation of choice: vertical banded gastroplasty or gastric bypass? *Am J Surg.* 1996;171(1):74-9.
18. Owan T, Avelar E, Morley K, Jiji R, Preece K, Gundersen N, et al. Favorable changes in cardiac geometry and function following gastric bypass surgery: 2-year follow-up in the Utah obesity study. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(6):732-9.
19. 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(8):733-7.
20. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation.* 2004;110(19):3081-7.
21. Wasserman K, Whipp BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis.* 1975;112(2):219-49.
22. Wasserman K. Diagnosing cardiovascular and lung pathophysiology from exercise gas exchange. *Chest.* 1997;112(4):1091-101.

23. Maeder MT, Münzer T, Rickli H, Schoch OD, Korte W, Hürny C, et al. Association between heart rate recovery and severity of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med.* 2008;9(7):753-61.
24. Alam I, Lewis MJ, Lewis KE, Stephens JW, Baxter JN. Influence of bariatric surgery on indices of cardiac autonomic control. *Auton Neurosci.* 2009;151(2):168-73.
25. Snoek JA, van Berkel S, van Meeteren N, Backx FJG, Daanen HAM. Effect of aerobic training on heart rate recovery in patients with established heart disease; a systematic review. *PLoS One.* 2013;8(12):e83907.
26. Wasmund SL, Yanowitz FG, Adams TD, Steven C, Hamdan MH, Litwin SE. NIH Public Access. 2012;8(1):84-90.
27. Fortin M, ves Turgeon PY, Nadreau E, Maltais LG, Sénéchal M, et al.. Prognostic value of oxygen kinetics during recovery from cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic heart failure. *CJC.* 2015; 31(10):1259-65.
28. Castello V, Simões RP, Bassi D, Catai AM, Arena R, Borghi-Silva A. Impact of aerobic exercise training on heart rate variability and functional capacity in obese women after gastric bypass surgery. *Obes Surg.* 2011;21(11):1739-49.
29. Serés L, Lopez-Ayerbe J, Coll R, Rodriguez O, Vila J, Formiguera X, et al. Increased exercise capacity after surgically induced weight loss in morbid obesity. *Obesity.* 2006;14(2):273-9.
30. Kanoupakis E, Michaloudis D, Fraidakis O, Parthenakis F, Vardas P, Melissas J. Left ventricular function and cardiopulmonary performance following surgical treatment of morbid obesity. *Obes Surg.* 2001;11(5):552-8.
31. Wilms B, Ernst B, Thurnheer M, Weisser B, Schultes B. Differential changes in exercise performance after massive weight loss induced by bariatric surgery. *Obes Surg.* 2013;23(3):365-71.
32. Itoh H, Ajisaka R, Koike A, Makita S, Omiya K, Kato Y, et al. Heart rate and blood pressure response to ramp exercise and exercise capacity in relation to age, gender, and mode of exercise in a healthy population. *J Cardiol.* 2013;61(1):71-8.
33. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic risks and severity of obesity in children and young adults. *N Engl J Med.* 2015; 373(14): 1307-17.

34. Wang Y, Beydoun MA, Liang L, Caballero B, Kumanyika SK. Will all Americans become overweight or obese? estimating the progression and cost of the US obesity epidemic. *Obesity*. 2008;16(10):2323-30.
35. Lindekilde N, Gladstone BP, Lübeck M, Nielsen J, Clausen L, Vach W, et al. The impact of bariatric surgery on quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2015;16(8):639-51.
36. Miranda WR, Batsis JA, Sarr MG, Collazo-Clavell ML, Clark MM, Somers VK, et al. Impact of bariatric surgery on quality of life, functional capacity, and symptoms in patients with heart failure. *Obes Surg*. 2013;23(7):1011-5.
37. Rao KR, Lal N, Giridharan NV. Genetic & epigenetic approach to human obesity. *Indian J Med Res*. 2014;140(5):589-603.
38. Zhang WB, Pincus Z. Predicting all-cause mortality from basic physiology in the Framingham Heart Study. *Aging Cell*. 2015 Oct 8.
39. Smitka K, Marešová D. Adipose tissue as an endocrine organ: an update on pro-inflammatory and anti-inflammatory microenvironment. *Prague Med Rep*. 2015;116(2):87-111.
40. Gondoni LA, Titon AM, Nibbio F, Augello G, Caetani G, Liuzzi A. Heart rate behavior during an exercise stress test in obese patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009;19(3):170-6.
41. Lambert EA, Straznicki NE, Dixon JB, Lambert GW. Should the sympathetic nervous system be a target to improve cardiometabolic risk in obesity? *Am J Physiol - Hear Circ Physiol*. 2015;309(2):H244-58.
42. Kwagyan J, Retta TM, Ketete M, Bettencourt CN, Maqbool AR, Xu S, et al. Obesity and Cardiovascular Diseases in a High-Risk Population: Evidence-Based Approach to CHD Risk Reduction. *Ethn Dis*. 2015;25(2):208–13.
43. Graner M, Pentikainen MO, Nyman K, Siren R, Lundbom J, Hakkarainen A, et al. Cardiac steatosis in patients with dilated cardiomyopathy. *Heart*. 2014;100(14):1107–12.
44. Tabakci MM, Durmuş Hİ, Avci A, Toprak C, Demir S, Arslantaş U, et al. Relation of epicardial fat thickness to the severity of heart failure in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. *Echocardiography*. 2015;32(5):740–8.
45. Perrone-Filardi P, Paolillo S, Costanzo P, Savarese G, Trimarco B, Bonow RO. The role of metabolic syndrome in heart failure. *Eur Heart J*. 2015. doi:10.1093/eurheartj/ehv350.

46. Nalliah CJ, Sanders P, Kottkamp H, Kalman JM. The role of obesity in atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2015 Sep 14. [Epub ahead of print].
47. Mangge H, Almer G, Truschnig-Wilders M, Schmidt A, Gasser R, Fuchs D. Inflammation, adiponectin, obesity and cardiovascular risk. *Curr Med Chem*. 2010;17(36):4511–20.
48. Mahajan R, Lau DH, Brooks AG, Shipp NJ, Manavis J, Wood JPM, et al. Electrophysiological, electroanatomical, and structural remodeling of the atria as consequences of sustained obesity. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(1):1–11.
49. Mousseaux E. Obesity and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(8):727-9.
50. Blüher M. Are metabolically healthy obese individuals really healthy? *Eur J Endocrinol*. 2014;171(6):R209-19.
51. Gupta PP, Fonarow GC, Horwich TB. Obesity and the obesity paradox in heart failure. *Can J Cardiol*. 2015;31(2):195–202.
52. McAuley PA, Artero EG, Sui X, Lee D, Church TS, Lavie CJ, et al. The obesity paradox, cardiorespiratory fitness, and coronary heart disease. *Mayo Clin Proc*. 2012;87(5):443–51.
53. McAuley PA, Smith NS, Emerson BT, Myers JN. The obesity paradox and cardiorespiratory fitness. 2012:951582.
54. Pandey A, Berry JD, Lavie CJ. Cardiometabolic Disease Leading to Heart Failure: Better Fat and Fit Than Lean and Lazy. *Curr Heart Fail Rep*. 2015;12(5):302–8.
55. Patel D. Pharmacotherapy for the management of obesity. *Metabolism*. 2015.
56. Golbidi S, Laher I. Exercise induced adipokine changes and the metabolic syndrome. *J Diabetes Res*. 2014:726861.
57. Karmali S, Johnson Stoklossa C, Sharma A, Stadnyk J, Christiansen S, Cottreau D, et al. Bariatric surgery: a primer. *Can Fam Physician*. 2010; 56(9):873-9.
58. Gastrointestinal surgery for severe obesity. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr*. 1992; 55(2 Suppl):487S-619S.
59. Scopinaro N. Bariatric metabolic surgery. *Rozhl Chir*. 2014;93(8):404-15.
60. Vu L, Switzer NJ, De Gara C, Karmali S. Surgical interventions for obesity and metabolic disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013;27(2):239-46.

61. Ionut V, Burch M, Youdim A, Bergman RN. Gastrointestinal hormones and bariatric surgery-induced weight loss. *Obesity*. 2013;21(6):1093-103.
62. Singh AK, Singh R, Kota SK. Bariatric surgery and diabetes remission: Who would have thought it? *Indian J Endocrinol Metab*. 2015;19(5):563-76.
63. Rubino F, Schauer PR, Kaplan LM, Cummings DE. Metabolic surgery to treat type 2 diabetes: clinical outcomes and mechanisms of action. *Annu Rev Med*. 2010;61(1):393–411.
64. Koshy AA, Bobe AM, Brady MJ. Potential mechanisms by which bariatric surgery improves systemic metabolism. *Transl Res*. 2013;161(2):63–72.
65. Borg CM, le Roux CW, Ghatei MA, Bloom SR, Patel AG, Aylwin SJB. Progressive rise in gut hormone levels after Roux-en-Y gastric bypass suggests gut adaptation and explains altered satiety. *Br J Surg*. 2006;93(2):210–5.
66. Le Roux CW, Welbourn R, Werling M, Osborne A, Kokkinos A, Laurenus A, et al. Gut hormones as mediators of appetite and weight loss after Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg*. 2007;246(5):780–5.
67. Beckman LM, Beckman TR, Earthman CP. Changes in gastrointestinal hormones and leptin after Roux-en-Y gastric bypass procedure: a review. *J Am Diet Assoc*. 2010;110(4):571–84.
68. Carswell KA, Belgaumkar AP, Amiel SA, Patel AG. A systematic review and meta-analysis of the effect of gastric bypass surgery on plasma lipid levels. *Obes Surg*. 2015. Jul 26.
69. Aghamohammadzadeh R, Greenstein AS, Yadav R, Jeziorska M, Hama S, Soltani F, et al. Effects of bariatric surgery on human small artery function. *J Am Coll Cardiol*. 2013 ;62(2):128–35.
70. Hao Z, Townsend RL, Mumphrey MB, Patterson LM, Ye J, Berthoud H-R. Vagal innervation of intestine contributes to weight loss after Roux-en-Y gastric bypass surgery in rats. *Obes Surg*. 2014;24(12):2145–51.
71. Martin MB, Earle KR. Laparoscopic adjustable gastric banding with truncal vagotomy: any increased weight loss? *Surg Endosc*. 2011;25(8):2522–5.
72. Koshino Y, Villarraga HR, Somers VK, Miranda WR, Garza CA, Hsiao J-F, et al. Changes in myocardial mechanics in patients with obesity following major weight loss after bariatric surgery. *Obesity*. 2013;21(6):1111–8.
73. Cuspidi C, Rescaldani M, Tadic M, Sala C, Grassi G. Response to “regarding effects of bariatric surgery on left ventricular mass index and geometry.” *Am J*

Hypertens. 2014;27(7):993–993.

74. Vest AR, Heneghan HM, Agarwal S, Schauer PR, Young JB. Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart*. 2012;98(24):1763–77.
75. Aggarwal R, Harling L, Efthimiou E, Darzi A, Athanasiou T, Ashrafian H. The effects of bariatric surgery on cardiac structure and function: a systematic review of cardiac imaging outcomes. *Obes Surg*. 2015. Sep. 2.
76. Burcelin R, Thorens B. Incretins: what is known, new and controversial in 2013? *Diabetes Metab*. 2013;39(2):89–93.
77. Di Bello V, Fabiani I, Conte L, Barletta V, Delle Donne MG, Cuono C, et al. New echocardiographic techniques in the evaluation of left ventricular function in obesity. *Obesity*. 2013;21(5):881–92.
78. Kokkinos A, Alexiadou K, Liaskos C, Argyrakopoulou G, Balla I, Tentolouris N, et al. Improvement in cardiovascular indices after Roux-en-Y gastric bypass or sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg*. 2013;23(1):31–8.
79. Mark AL, Norris AW, Rahmouni K. Sympathetic inhibition after bariatric surgery. *Hypertension*. 2014;64(2):235–6.
80. Pozzo J, Fournier P, Lairez O, Vervueren P-L, Delmas C, Elbaz M, et al. Obesity Paradox: Origin and best way to assess severity in patients with systolic HF. *Obesity*. 2015;23(10):2002–8.
81. Sharma A, Lavie CJ, Borer JS, Vallakati A, Goel S, Lopez-Jimenez F, et al. Meta-analysis of the relation of body mass index to all-cause and cardiovascular mortality and hospitalization in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 2015 ;115(10):1428–34.
82. Meneghelo RS, Araújo CGS de;, Stein R, Mastrocolla LE, Albuquerque PF de;, Serra SM. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95(Supl. 1):1–26.
83. Myers J, Bellin D. Ramp exercise protocols for clinical and cardiopulmonary exercise testing. *Sports Med*. 2000;30(1):23–9.
84. Silva O, Filho D. Uma nova proposta para orientar a velocidade e inclinação no Protocolo em Rampa na Esteira Ergométrica. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81(1):42–7.
85. Araújo CGS De, Herdy AH, Stein R. Maximum oxygen consumption measurement: valuable biological marker in health and in sickness. *Arq Bras*

Cardiol. 2013;100(4):e51-e3.

86. Myers J, Arena R, Cahalin LP, Labate V, Guazzi M. Cardiopulmonary exercise testing in heart failure. *Curr Probl Cardiol.* 2015;40(8):322–72.
87. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH, Chaitman BR, Sheffield LT, Ferguson JC, et al. Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 1984;3(3):772–9.
88. Sullivan M, McKirnan MD. Errors in predicting functional capacity for postmyocardial infarction patients using a modified Bruce protocol. *Am Heart J.* 1984;107(3):486–92.
89. Mancini DM, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds LH, Wilson JR. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation.* 1991;83(3):778–86.
90. Arena R, Guazzi M, Cahalin LP, Myers J. Revisiting Cardiopulmonary Exercise Testing Applications in Heart Failure. *Exerc Sport Sci Rev.* 2014;42(4):153–60.
91. Keteyian SJ, Squires RW, Ades PA, Thomas RJ. Incorporating patients with chronic heart failure into outpatient cardiac rehabilitation: practical recommendations for exercise and self-care counseling-a clinical review. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2014;34(4):223-32.
92. Gargiulo P, Olla S, Boiti C, Contini M, Perrone-Filardi P, Agostoni P. Predicted values of exercise capacity in heart failure: where we are, where to go. *Heart Fail Rev.* 2014;19(5):645–53.
93. Gitt AK, Wasserman K, Kilkowski C, Kleemann T, Kilkowski A, Bangert M, et al. Exercise anaerobic threshold and ventilatory efficiency identify heart failure patients for high risk of early death. *Circulation.* 2002;106(24):3079–84.
94. Myers J. Principles of exercise prescription for patients with chronic heart failure. *Heart Fail Rev.* 2008;13(1):61–8.
95. Barbosa Lins TC, Valente LM, Sobral Filho DC, Barbosa e Silva O. Relation between heart rate recovery after exercise testing and body mass index. *Rev Port Cardiol.* 2015;34(1):27–33.
96. Peçanha T, Silva-Júnior ND, Forjaz CL de M. Heart rate recovery: autonomic determinants, methods of assessment and association with mortality and cardiovascular diseases. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2014;34(5):327–39.
97. Vargas CB, Picolli F, Dani C, Padoin AV, Mottin CC. Functioning of Obese

- Individuals in Pre- and Postoperative Periods of Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2013;23(10):1590–5.
98. Hergenroeder AL, Wert DM, Hile ES, Studenski SA, Brach JS. Association of body mass index with self-report and performance-based measures of balance and mobility. *Phys Ther*. 2011;91(8):1223–34.
 99. Hung RK, Al-Mallah MH, McEvoy JW, Whelton SP, Blumenthal RS, Nasir K, et al. Prognostic value of exercise capacity in patients with coronary artery disease: the FIT (Henry Ford Exercise Testing) project. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(12):1644–54.
 100. Lavie CJ, McAuley PA, Church TS, Milani R V, Blair SN. Obesity and cardiovascular diseases: implications regarding fitness, fatness, and severity in the obesity paradox. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(14):1345–54.
 101. Steele T, Cuthbertson DJ, Wilding JPH. Impact of bariatric surgery on physical functioning in obese adults. *Obes Rev*. 2015;16(3):248–58.
 102. Gow ML, van Doorn N, Broderick CR, Hardy LL, Ho M, Baur LA, et al. Sustained improvements in fitness and exercise tolerance in obese adolescents after a 12 week exercise intervention. *Obes Res Clin Pract*. 2015 May 7. [Epub ahead of print].
 103. Sharma VK, Subramanian SK, Arunachalam V. Evaluation of body composition and its association with cardio respiratory fitness in south Indian adolescents. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2013; 57(4):399-405.
 104. Hothi SS, Tan DK, Partridge G, Tan LB. Is low VO₂max/kg in obese heart failure patients indicative of cardiac dysfunction? *Int J Cardiol*. 2015;184:755–62.
 105. Hothi SS, Tan DKH, Partridge G, Tan LB. Scaling considerations in the cardiovascular pathophysiology of obese patients. *Int J Cardiol*. 2015;191:312–3.



Apêndices

APÊNDICE A - FORMULÁRIO PROJETO PESQUISA

Paciente _____

Data nascimento _____ Sexo _____ Telefone _____

Comorbidades: _____

Tabagismo _____ Medicações _____

Data _____ da _____ 1^a _____ avaliação _____ (Clínica/Eco/Teste
Cardiopulmonar): _____

Data da cirurgia _____ Prontuário nº _____

Data _____ da _____ 2^a _____ avaliação _____ (Clínica/Eco/Teste
Cardiopulmonar): _____

Pré gastroplastia Pós gastroplastia Variáveis Clínicas

índice de massa corporal -IMC

Medida circunferência abdominal

Medida da circunferência do quadril

Pressão arterial em repouso

Frequência cardíaca em repouso

Variáveis Ecocardiográficas

Diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo *

Massa do ventrículo esquerdo*

Diâmetro diastólico final do ventrículo direito (em nível basal)

Volume do átrio esquerdo*

Área do átrio direito

Volume diastólico final do ventrículo esquerdo

Volume sistólico final do ventrículo esquerdo

Fração de ejeção do ventrículo esquerdo calculada pelo método de Simpson
Função diastólica do Ventrículo Esquerdo (pela análise do Doppler pulsátil da valva mitral associado ao Doppler tissular do anel lateral do VE)
Função diastólica do Ventrículo Direito (pela análise do Doppler pulsátil da valva tricúspide associado ao Doppler tissular do anel lateral do VD)
Index de *performance* miocárdica do ventrículo direito (IPM= tempo do refluxo tricúspide - tempo de ejeção pulmonar / tempo de ejeção pulmonar X 100)
Fração de encurtamento do ventrículo direito
TAPSE (Tricuspid annular plane systolic excursion)
Doppler tissular do anel lateral do ventrículo direito

Variáveis do Teste Cardiopulmonar

VO2 máximo (ml/kg/min)

VO2 do limiar anaeróbico (LV1) (ml/kg/min)

Valor absoluto e percentual de queda da FC no 1º minuto

* Indexado a superfície corpórea

Responsável pelo preenchimento_____

APÊNDICE B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

PESQUISA: OBESIDADE E DOENÇA CARDIOVASCULAR: IMPACTO DA CIRURGIA BARIÁTRICA NO REMODELAMENTO CARDÍACO E NA FUNÇÃO CARDIOPULMONAR.

ORIENTADOR: Edmundo Machado Ferraz

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Maria Inês Remígio de Aguiar

ENDEREÇO DO RESPONSÁVEL: Rua Irmã Maria David, nº210, aptº402. Casa Forte - Recife-PE. CEP:52061-070.

Telefones: 8132657398 / cel:8199547557

E-mail: miremigio@yahoo.com.br

ENDEREÇO DO COMITÊ DE ÉTICA: Avenida da Engenharia, s/n, 1º andar, sala 4, Cidade Universitária, 50740-6001, Recife - PE, Brasil. Telefone/Fax : (81) 2126-8588

E-mail: cepccs@ufpe.br

O senhor (a) está sendo convidado para participar, como voluntário, em uma pesquisa científica para Avaliar a função cardiopulmonar e geometria cardíaca no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica. Após ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar que faça parte deste estudo, assine ao final deste documento. Em caso de recusa o Sr.(a) não será penalizado de forma alguma. Em caso de dúvida você pode entrar em contato com o pesquisador responsável ou com o Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), através dos endereços acima. Em virtude da obesidade moderada ou severa (acumulação excessiva de gordura corporal) o senhor (a) faz parte do grupo de pacientes com potencial prejuízo à saúde, pois portadores de obesidade, doença que acarreta problemas sérios à saúde tais como: pressão alta (hipertensão arterial), doenças cardíacas (doenças cardiovasculares), doenças nas articulações (artropatias), morte súbita, açúcar no sangue (diabete melito tipo 2), falta de respiração durante o sono (apnéia do sono) e câncer, bem como redução da expectativa de vida. Por este motivo o senhor (a) será submetido a uma cirurgia bariátrica (cirurgia de redução do estômago). Estou ciente que será realizado exames de avaliação ecocardiográfica e cardiopulmonar para a pesquisa e que serei submetido a uma triagem (diagnóstico) que permita confirmar se sou portador de uma doença cardíaca denominada cardiovascular devido à obesidade. Compreendo também a importância e os benefícios pelos esclarecimentos que esta pesquisa trará, sobre a doença no coração e melhorias para o tratamento dos portadores desse mal. Para realizar a cirurgia a técnica utilizada - **Derivação Gastro-Jejunal em Y de Roux (ou Cirurgia de Fobi-Capella)** Ira grampear a parte superior do estômago visando à diminuição (redução) do volume do estômago e o consequente atraso de seu esvaziamento. Uma pequena bolsa gástrica de cerca de 40 ml é criada. Essa bolsa pode ser envolvida por um anel de silicone para retardar a saída dos alimentos. Assim o estômago é reduzido com o objetivo de promover saciedade (satisfação do apetite) com pequena quantidade de alimentos. Pode haver perda de até cerca de 40% de peso inicial em um ano e é de difícil reversão. Para realizar a cirurgia será necessário o emprego de anestesia geral associada ou não a anestesia na coluna (anestesia peridural), cuja técnica e medicações anestésicas serão de indicação e responsabilidade do médico anestesista. O risco a que o senhor (a) será exposto é inerente (ligado) a qualquer cirurgia e, como benefício à perda significativa de peso irá produzir melhora na saúde e na qualidade de vida e, diminuição significativa dos riscos de adquirir as doenças relacionadas à obesidade. O senhor (a) também esta livre para interromper, a qualquer momento, a sua autorização na pesquisa, sem nenhuma forma de prejuízo ao seu atendimento. Participando desse estudo o senhor (a) estará contribuindo voluntariamente saber se tem ou não doença cardiovascular, principalmente por ser obeso e por ter que se submeter a redução de estômago (cirurgia bariátrica ou gastroplastia redutora). Assim as próximas pessoas que serão operadas após esse estudo poderão ser beneficiadas.

Eu _____, RG Nº _____, fui informado que necessito de tratamento cirúrgico para tratamento da obesidade porque faço parte do grupo de pacientes portadores de obesidade moderada ou severa.

Fui esclarecido pelo pesquisador sobre a minha participação ou não da pesquisa, sobre os riscos e os benefícios da minha participação. O pesquisador se compromete a preservar a minha privacidade e assegura a confidencialidade dos dados e informações coletadas, garantindo que os resultados obtidos serão utilizados apenas para alcançar os objetivos do trabalho, exposto acima, incluindo sua publicação na literatura científica especializada. Dúvidas ou outras informações a qualquer momento poderão ser esclarecidas com o médico responsável pela pesquisa e no Comitê de Ética da UFPE no endereço acima, bem como poderei apresentar reclamações ou recursos em relação à pesquisa. Por tal razão e nestas condições, dou o meu consentimento livre e esclarecido para a participação como voluntário do projeto de pesquisa supracitado, sob a responsabilidade do Pesquisador Dra Maria Inês Remígio de Aguiar.

Recife _____ de _____ de 2012

Testemunha

Testemunha

Pesquisador

Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios de minha participação na pesquisa e concordo em participar.



Anexos

ANEXO A – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Plataforma Brasil - Ministério da Saúde

Universidade Federal de Pernambuco Centro de Ciências da Saúde / UFPE-CCS

PROJETO DE PESQUISA

Título: Obesidade e doença cardiovascular: impacto da cirurgia bariátrica no remodelamento cardíaco e na função cardiopulmonar.

Área Temática:

Pesquisador: Maria Inês Remígio de Aguiar

Versão: 2

Instituição: Universidade Federal de Pernambuco - UFPE

CAAE: 00723712.0.0000.5208

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Número do Parecer: 64409

Data da Relatoria: 24/07/2012

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um projeto de pesquisa a ser desenvolvido como Tese de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Cirurgia desta UFPE que tem por objetivo Avaliar a função cardiopulmonar e geometria cardíaca em pacientes obesos no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica.

O estudo é do tipo longitudinal prospectivo (estudo coorte) em que os pacientes serão submetidos à cirurgia bariátrica e acompanhados acerca do benefício cardiovascular após o procedimento cirúrgico. O estudo será desenvolvido no setor de ecocardiografia do Departamento de Cardiologia do Hospital das Clínicas e no Laboratório de Reabilitação Cardiopulmonar do Departamento de Fisioterapia da UFPE. Pacientes provenientes da lista de gastroplastia do ambulatório de Cirurgia Geral do Hospital das Clínicas, com todos os exames pré-operatórios prontos e aptos para a cirurgia bariátrica.

Como critério de Inclusão são pacientes obeso mórbido (IMC > 40), com Idade entre 20 e 45 anos e de ambos os sexos.

Como critérios de exclusão são pacientes com doença cardiovascular manifesta (hipertensão sem controle, insuficiência cardíaca, doença isquêmica do coração, valvulopatias, arritmias cardíacas); pacientes diabéticos; pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e pacientes que evoluíram com complicações pós-operatórias como pneumonia, traqueobronquite, insuficiência respiratória aguda, broncoespasmo e tromboembolismo pulmonar.

Ao concordar com a participação nesta pesquisa, o paciente se submeterá a dois exames complementares: um ecodopplercardiograma bidimensional e um teste cardiopulmonar. O ecocardiograma é um exame não invasivo de avaliação estrutural e funcional do coração através de imagens de ultrassom. A avaliação é toda realizada com o paciente em repouso, sem sedação e por curto período de tempo (aproximadamente vinte minutos). No teste cardiopulmonar ou ergoespirométrico, a avaliação cardíaca e pulmonar dos pacientes é realizada através de caminhada em esteira ergométrica, até o limite máximo do paciente. Durante todo o exame, o paciente será monitorizado com eletrocardiograma com a análise dos gases feita através de máscara facial coletora do ar respirado. A qualquer momento, o paciente poderá pedir a interrupção do exame, sendo respeitado seu limite físico e vontade individual, o que diminuirá o potencial risco de queda da esteira ergométrica.

Os pacientes serão submetidos a duas avaliações ecocardiográficas. A primeira, uma semana antes da cirurgia bariátrica e a segunda cerca de quatro meses após. Os exames serão realizados no setor de ecocardiografia do departamento de cardiologia do HC/UFPE por profissional habilitado e experiente. Avaliação completa do modo M, bidimensional e Doppler será em aparelho de ecocardiograma Vivid i da GE (General electric Coporate).

Para análise dos dados será feito um questionário para coleta dos dados necessários para a pesquisa. A coleta de dados será realizada a partir dos exames realizados e avaliação clínica do paciente. Será construído um banco de dados para armazenar as informações coletadas dos pacientes. Para análise das variáveis qualitativas do estudo será calculada as frequências percentuais e construídas as tabelas de contingência. Para variáveis

quantitativas serão calculadas as estatísticas: mínimo, máximo, média, mediana e desvio padrão. Ainda, será calculado o intervalo de confiança para a média. Para comparação o resultado dos exames antes e depois da cirurgia bariátrica serão utilizados os testes paramétricos e não paramétricos de acordo com a necessidade do estudo. Em todas as conclusões será considerado o nível de significância de 5%.

Objetivo da Pesquisa:

O projeto tem por objetivo geral avaliar a função cardiopulmonar e geometria cardíaca em pacientes obesos no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica.

Os objetivos específicos do Projeto São:

Correlacionar os resultados do teste de função cardiopulmonar no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica.

Avaliar e comparar a função e a geometria cardíacas, ao ecodopplercardiograma no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica.

Correlacionar os resultados do ecocardiograma aos do teste cardiopulmonar.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Ao realizar os exames de avaliação o paciente poderá ter o risco de evento cardíológico (angina do peito, arritmia cardíaca ou infarto agudo do miocárdio), porém o mesmo é remoto já que pacientes com doença cardiovascular manifesta serão excluídos na seleção para o estudo. A pesquisadora responsável informa que permanecerá durante todo o tempo do exame em sala equipada com todos os aparelhos para reanimação caso seja necessário.

Como benefício, esta pesquisa trará informações acerca do real benefício cardiovascular e pulmonar da cirurgia bariátrica e da perda de peso, através da análise das variáveis clínicas ecocardiográficas e do teste cardiopulmonar.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O projeto é de interesse para a cirurgia bariátrica uma vez que objetiva avaliar a função cardiopulmonar e geometria cardíaca em pacientes obesos no pré e pós-operatório uma vez que tenta entender o impacto desta cirurgia na fisiologia e hemodinâmica cardiovascular.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

A Folha de Rosto encontra-se devidamente preenchida e assinada. O cronograma é adequado, bem como o orçamento.

Recomendações:

Não se aplica.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

As pendências relativas ao TCLE e as cartas de anuência foram atendidas.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

O Colegiado aprova o parecer do protocolo em questão para início da coleta de dados.

Projeto foi avaliado e sua APROVAÇÃO definitiva será dada, por meio de ofício impresso, após a entrega do relatório final ao Comitê de Ética em Pesquisa/UFPE.



ANEXO B – BASE DE DADOS DOS PACIENTES

	Sexo	Idade	Peso pré (kg)	Peso pós (kg)	IMC pré (kg/m ²)	IMC pós (kg/m ²)	DIF % IMC	PAS pré repouso (mmHg)	PAD pré repouso (mmHg)	PAS pós repouso (mmHg)	PAD pós repouso (mmHg)	FC repouso pré (bpm)	FC repouso pós (bpm)	VO2 máx pré	VO2 máx pós	DIF% VO2max
NM	2	40	96	75,4	40	31	22,50	130	80	110	60	88	61	24,7	27,1	9,72
RM	2	41	112	91	45,5	36,9	18,90	150	90	120	80	114	63	18	23,6	31,11
TC	2	20	137	108,5	52	41	21,15	130	80	100	60	96	94	20	22,91	14,55
JB	1	30	125,8	103	43,02	35,2	18,18	130	80	120	70	82	51	23,1	25,8	11,69
AR	2	36	148,4	118	59,44	47,18	20,63	140	80	130	80	100	92	16,6	22,71	36,81
AM	2	40	98,7	75	43,86	33	24,76	140	90	120	80	103	80	16,66	17	2,04
FM	2	40	110,2	97	45,28	39,35	13,10	150	80	120	80	67	75	20,41	24,05	17,83
ER	2	37	121,3	101,4	53,91	45,67	15,28	120	80	130	80	78	80	18	19,02	5,67
MC	2	30	134	112	50,43	42	16,72	150	80	120	80	104	80	15,02	16,28	8,39
CL	2	34	120	93,9	47,46	37,14	21,74	140	90	120	80	96	75	18,8	26,3	39,89
SM	2	28	132	107	48,04	39,3	18,19	110	80	120	80	80	70	20,57	25,5	23,97
MW	2	21	128	98,3	53	40,9	22,83	120	80	110	80	86	75	19,84	22,57	13,76
AS	2	39	111,7	83	41,5	30,4	26,75	130	80	120	80	70	68	18,57	23	23,86
AS	1	27	153	105	48,9	33,8	30,88	120	80	125	80	73	64	19,21	31,43	63,61
JM	2	29	114,8	89	43,74	33,4	23,64	140	80	120	80	89	66	23,3	23,7	
DS	1	25	135	101	47,26	35,36	25,18	140	90	120	80	90	66	29	39	34,48
AC	2	38	93,6	75	41,9	33,33	20,45	130	80	120	80	68	64	19,08	22	15,30
VG	2	38	113,1	79	42,05	29,37	30,15	110	80	100	60	72	58	21,48	23	
BT	2	31	127	93,4	46,6	34,3	26,39	120	80	110	70	82	85	19,56	22,1	12,99
MBP	2	43	94	77	42,91	35,1	18,20	140	80	110	70	94	89	13,21	16,98	28,54
EE	1	23	164	120	48,44	35,44	26,84	160	90	130	80	78	71	17,68	23,02	30,20
PC	2	28	96,2	76	40	30,83	22,93	110	80	100	70	94	84	19,33	23,62	22,19
GC	2	28	106	73	40,89	28,87	29,40	120	80	100	70	100	83	21,58	31,38	45,41
ML	2	21	133,9	108,1	43,22	34,89	19,27	120	80	110	80	74	69	18,47	22,98	24,42



Continuação

	DIF% VO2max	% VO2 máx pré	% VO2 máx pós	VO2 LV1 pré	VO2 LV1 pós	VEV CO2 LV1 pré	VEV CO2 LV1 pós	DIF%VEV CO2	Tempo LV1 pré (s)	Tempo LV1 pós (s)	FC LV1 pré	FC LV1 pós	FC máx pré (bpm)	FC máx pós (bpm)	FC pós 1º min pré (bpm)	FC pós 1º min pós (bpm)
NM	9,72	68	75	13,7	14,7	25,6	26,9	5,08	150	240	113	109	171	162	139	122
RM	31,11	49	64	14,5	15,7	27,2	26,1	-4,04	89	379	140	122	168	156	159	147
TC	14,55	44	52	17,9	16,92	21,6	20,2	-6,48	189	449	153	138	160	159	152	144
JB	11,69	47	53	14,9	14,7	28,6	29,1	1,75	100	245	117	107	171	162	126	125
AR	36,81	43	59	11,3	16,05	26,9	25,9	-3,72	50	289	148	129	171	157	166	139
AM	2,04	45	47	13	14,2	29	30,6	5,52	180	229	135	145	184	178	175	166
FM	17,83	55	65,3	16,45	15,68	21,7	25,6	17,97	270	380	89	89	105	142	95	126
ER	5,67	47	43,2	11,44	13,64	27,7	25,3	-8,66	140	169	108	120	166	171	133	148
MC	8,39	36	40	8,91	11,4	25,7	25,3	-1,56	50	199	120	109	139	147	140	108
CL	39,89	40	66	14,3	15,5	25,3	25,6	1,19	189	230	105	108	185	165	159	145
SM	23,97	49	58	15,34	16,2	29,2	30,2	3,42	249	310	147	130	180	175	162	160
MW	13,76	44	50,6	14,83	14,28	26,5	28,7	8,30	238	239	138	125	181	166	140	151
AS	23,86	55	62	10,2	11,92	22	28	27,27	200	249	120	104	155	169	140	137
AS	63,61	37,9	62	15,75	15,6	27,5	29,6	7,64	310	169	132	111	174	176	141	136
JM		56	53	13,86	11,85	27,8	27,7	-0,36	200	139	132	100	173	156	145	120
DS	34,48	56	77	18,66	18,39	25,5	29,7	16,47	139	239	138	119	174	181	163	148
AC	15,30	50,7	58	14	15,5	28,6	29,2	2,10	189	259	132	142	176	160	160	148
VG		57	54	13,29	10,84	24,6	33	34,15	199	119	122	102	169	159	140	119
BT	12,99	47,8	54,5	13,93	16,63	28,9	26,2	-9,34	129	350	122	124	146	153	119	112
MBP	28,54	37	48,2	12,39	9,91	38	35,7	-6,05	109	189	141	104	160	169	142	153
EE	30,20	37	43,8	12,41	15,86	26	25,8	-0,77	129	330	122	135	140	160	97	151
PC	22,19		56,5	13,15	14,26	28,4	33,9	19,37	119	219	144	145	181	171	165	160
GC	45,41	55	75,8	12,53	14,31	29,7	32,5	9,43	169	199	127	107	183	187	165	173
ML	24,42	47	51,5	14,47	12,1	25,6	31,7	23,83	279	279	144	124	168	163	137	153



Continuação

	FC pós 1º min pós (bpm)	DIF%FC1 min	FC pós 2º min pré (bpm)	FC pós 2º min pos (bpm)	DIF%FC2 min	R final pré	R final pós	VO2 pós 1º min pré	VO2 pós 1º min pós	VO2 pós 2º min pré	VO2 pós 2º min pós	T 1/2 pré (s)	T 1/2 pós (s)	DIF%T1/2	VE pré	VE pós
NM	122	12,23	122	108	11,48	1	1,07	16,16	14,07	10,04	10,04	87	69	20,69	60,7	66,7
RM	147	7,55	144	127	11,81	1,31	1,14	17,66	18,42	13,76	11,61	190	123	35,26	69	71
TC	144	5,26	142	129	9,15	1,05	1,03	14,4	12,3	9,27	8,45	140	120	14,29	69,7	75
JB	125	0,79	116	101	12,93	1,09	1,01	18,4	20,78	11,69	11,91	119	110	7,56	92	79
AR	139	16,27	165	120	27,27	1,15	1,06	16,06	16,29	14,92	10,75	253	110	56,52	77	88
AM	166	5,14	160	151	5,63	1,05	1	14,2	13,46	11,12	9,86	190	170	10,53	56	72
FM	126	-32,63	95	99	-4,21	1,07	1,02	18,34	20,59	14,16	15,33	176	157	10,80	56,5	51,3
ER	148	-11,28	130	123	5,38	1,11	1,13	14,4	15,35	9,9	9,55	136	118	13,24	75	63
MC	108	22,86	119	92	22,69	1,09	1,26	13,53	10,72	9,54	7,72	166	100	39,76	60	60
CL	145	8,81	144	125	13,19	1,06	1,09	15,8	20,48	10,65	13,29	155	134	13,55	74	76
SM	160	1,23	145	140	3,45	1,06	1,02	18,4	18	14	13	153	130	15,03	101	98
MW	151	-7,86	118	114	3,39	1,08	1,1	15,05	15,7	9,46	9,67	100	91	9,00	88	87
AS	137	2,14	122	118	3,28	1	1,04	17,55	17,64	12,5	11,82	170	121	28,82	76	80
AS	136	3,55	127	114	10,24	1,02	1,13	13,26	21,06	9,35	10,56	110	90	18,18	95	137
JM	120	17,24	124	97	21,77	1,07	1,12	18,6	14,15	11,8	8,96	117	105	10,26	89,3	68
DS	148	9,20	146	130	10,96	1,03	1	20,48	25,95	12,98	16,35	113	90	20,35	115	116
AC	148	7,50	146	136	6,85	1,04	1,08	15,47	13,37	10,17	11	140	130	7,14	68,8	70
VG	119	15,00	118	90	23,73	1,08	1	15,92	14,53	9,88	9,58	112	100	10,71	73,5	54
BT	112	5,88	111	100	9,91	1,02	1,02	15,01	14,75	9,87	8,49	125	80	36,00	76,8	65
MBP	153	-7,75	136	136	0,00	1,06	0,95	11,87	13,1	9,03	10,27	148	141	4,73	42	55,9
EE	151	-55,67	87	77	11,49	1,06	1,05	12,72	16,94	8,65	9,48	112	100	10,71	92	90,3
PC	160	3,03	153	144	5,88	1,07	1,05	14,22	14,26	9,73	19,17	118	90	23,73	64	74
GC	173	-4,85	151	152	-0,66	1,03	1,09	19,59	21,56	12,07	14,91	157	102	35,03	77	90,9
ML	153	-11,68	116	106	8,62	1,16	1,03	14,61	15,59	8,76	10,32	115	88	23,48	82	97

ANEXO C – NORMAS DA APRESENTAÇÃO DE DISSERTAÇÃO E TESE

Programa da Pós-Graduação em Cirurgia- CCS/UFPE

ESTRUTURA	ORDEM DOS ELEMENTOS
1. Pré-textuais Elementos que antecedem o texto com informações que ajudam na identificação e utilização do trabalho.	1.1 Capa 1.2 Lombada 1.3 Folha de rosto 1.4 Errata (opcional, se for o caso) 1.5 Folha de aprovação 1.6 Dedicatória(s) 1.7 Agradecimento(s) 1.8 Epígrafe (opcional) 1.9 Lista de ilustrações 1.10 Lista de tabelas 1.11 Lista de abreviaturas e siglas 1.12 Lista de símbolos 1.13 Sumário 1.14 Resumo na língua vernácula 1.15 Resumo em língua estrangeira
2. Textuais	2.1 Apresentação 2.2 Revisão da literatura 2.3 Materiais (ou Casuística) e Métodos 2.4 Resultados 2.5 Discussão 2.6 Considerações finais (opcional) 2.7 Conclusões
3. Pós-textuais Elementos que complementam o trabalho	3.1 Referências 3.2 Apêndice (s) 3.3 Anexo (s)