



Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde

Luís Domingos Fornitano

O Teste Ergométrico em Indivíduos com
Obesidade Mórbida

São José do Rio Preto
2008

Luís Domingos Fornitano

O Teste Ergométrico em Indivíduos com
Obesidade Mórbida

Tese apresentada à Faculdade de
Medicina de São José do Rio Preto para
obtenção do Título de Doutor no Curso
de Pós-Graduação em Ciências da
Saúde, Eixo Temático: Medicina Interna.

Orientador: Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy

São José do Rio Preto
2008

Fornitano, Luís Domingos

O teste ergométrico em indivíduos com obesidade mórbida /
Luís Domingos Fornitano.

São José do Rio Preto, 2008

68 p.;

Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina de São José do Rio
Preto

Eixo Temático: Medicina Interna

Orientador: Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy

1. Teste ergométrico; 2. Obesidade mórbida; 3. Cirurgia
bariátrica; 4. Avaliação de risco; 5. Índice de massa corporal.

Luís Domingos Fornitano

O Teste Ergométrico em Indivíduos com
Obesidade Mórbida

Banca Examinadora
Tese para Obtenção do Grau de Doutor

Presidente e Orientador: **Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy**

2º Examinador: **Prof. Dr. Luiz Carlos Marques Vanderlei**

3º Examinador: **Prof. Dr. Willian Azem Chalela**

4º Examinador: **Prof. Dr. Reinaldo Bulgarelli Bestetti**

5º Examinador: **Prof. Dr. José Paulo Cipullo**

Suplente: **Prof. Dr. Antonio Carlos Pires**

Profa. Dra. Ana Elisabete Silva

São José do Rio Preto, 26/09/2008

SUMÁRIO

Dedicatória.....	i
Agradecimento Especial	ii
Agradecimentos	iii
Epígrafe	v
Lista de Figuras.....	vi
Lista de Tabela.....	viii
Lista de Abreviaturas	ix
Resumo.....	xi
Abstract.....	xiii
1. Introdução	01
2. Casuística e Método	16
2.1. Análise Estatística.....	19
3. Resultados	21
4. Discussão.....	33
5. Conclusões	50
6. Referências Bibliográficas.....	52
7. Anexos.....	66

- ✓ Ao meu querido e saudoso pai, **Benedito** (*in memoriam*), que não teve forças para esperar esse trabalho finalizado, mas que deve estar torcendo muito por mim....

- ✓ À **minha mãe Carolina**, exemplo de amor e renúncia pelos filhos, por ter me ensinado, entre tantas coisas, a não desistir jamais.

- ✓ À **minha esposa Sílvia**, com quem eu aprendo, todos os dias, lições de paciência, resignação e solidariedade.

- ✓ À **minha filha Ana Luíza**, razão maior de todo meu esforço, que soube, a seu jeito, aceitar os intermináveis momentos de privação do convívio em família.

Todos vocês são presentes que Deus me deu.

Agradecimento Especial

- ✓ Ao **Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy**, por ter aceito ser meu orientador por todos esse anos. Ao olhar além dos ensinamentos científicos, aprendi muito com você. É difícil expressar toda minha gratidão em palavras. O tempo vai me ajudar a fazê-lo...

Agradecimentos

- ✓ Ao **Prof. Dr. Domingo Marcolino Braile**, por ter me acolhido por muitos anos em seu Instituto, onde eu pude obter dados de vários pacientes incluídos nessa casuística.

- ✓ Ao **Prof. Dr. Romeu Sérgio Meneghelo**, pelo incentivo e sugestões que representaram o ponto de partida desse trabalho.

- ✓ Ao **Prof. Dr. William Azem Chalela**, amigo dos tempos de escola, de cujos escritos extraí os caminhos de algumas citações desse estudo.

- ✓ Ao **Prof. Dr. Reinaldo Bulgarelli Bestetti**, sempre pronto a ouvir e opinar, cujo apoio e incentivo foram de valor inestimável.

- ✓ Ao **Prof. Dr. Augusto Cardinali Neto**, pela ajuda na interpretação de alguns traçados de arritmias e na solução dos problemas relacionados a esse labirinto chamado computador.

- ✓ À **Profa. Dra. Maria Cristina Oliveira Miyazaki** por ter me aconselhado num momento difícil e pelas importantes sugestões.

- ✓ A todos os **residentes e funcionários do setor de Métodos Gráficos do Hospital de Base**, que direta ou indiretamente me ajudaram na realização dos Testes Ergométricos.

- ✓ **Aos funcionários da Pós-Graduação, José Antônio Silistino, Fabiana Cristina Godoy, Rosimere Cleide Souza Desidério, Luis Henrique Oliveira Ferreira, Guilherme Martins Dias e Bruno Augusto de Oliveira Barretto**, pela presteza em todas as etapas desse trabalho.

- ✓ **Aos funcionários do Núcleo de Apoio Pedagógico Edílson Solin, Juceléea Soares da Silva, Simeí Adônis de Brito, Tiago Henrique Tibério** pela contribuição na confecção dos slides.

- ✓ A todos aqueles que, por lapso, cometi a indelicadeza de não citar, aceitem minhas sinceras desculpas.

**Em vista do cansaço determinado por esse árduo trabalho,
isso é tudo que consegui expressar nesse momento....**

*“Qualquer idéia poderosa é absolutamente fascinante e
absolutamente inútil até decidirmos usá-la”*

Richard Bach

“A persistência é o caminho do êxito”

Charles Chaplin

Lista de Figuras

Figura 1.	Caso representativo de paciente obeso mórbido, durante realização do teste ergométrico em esteira.....	20
Figura 2.	Box-Plot da distribuição da Frequência Cardíaca Máxima e Basal nos grupos Obeso (ob) e Sobrepeso (sobp).....	23
Figura 3.	Box-Plot da distribuição da Pressão Arterial Sistólica (PAS) Máxima e Basal nos grupos Obeso (ob) e Sobrepeso (sobp).....	24
Figura 4.	Box-Plot da distribuição da Pressão Arterial Diastólica (PAD) Máxima e Basal nos grupos Obeso (ob) e Sobrepeso (sobp).....	24
Figura 5.	Box-Plot da distribuição do Duplo Produto Máximo (DP max) nos grupos Obeso (ob) e Sobrepeso (sobp).....	25
Figura 6.	Box-Plot da distribuição do Déficit cronotrópico (déficit crono) nos grupos Obeso (ob) e Sobrepeso (sobp).....	25
Figura 7a.	Caso ilustrativo de paciente do sexo feminino, obesa mórbida, submetida a teste ergométrico, apresentando comportamento eletrocardiográfico e hemodinâmico dentro dos padrões esperados de normalidade. Repouso (painel A); Durante exercício (painel B); Fase de recuperação (painel C).....	27
Figura 7b.	Mesmo caso ilustrativo anterior, com exibição da resposta cardiovascular ao exercício.....	28

- Figura 8. Caso ilustrativo de paciente do sexo feminino, obesa mórbida, em diferentes fases do teste ergométrico: Em repouso (painel A) e durante o exercício (painel B) onde se observa infradesnivelamento horizontal do segmento ST de cerca de 3,0mm (setas, painel B)..... 29
- Figura 9a. Caso ilustrativo de paciente do sexo masculino, obeso mórbido, em diferentes fases do teste ergométrico: Em repouso (painel A) e durante exercício (painel B) quando apresentou taquicardia ventricular não sustentada (painel C)..... 30
- Figura 9b. Mesmo caso ilustrativo anterior e que na fase de recuperação pós-esforço, ainda apresentava períodos de taquicardia ventricular não-sustentada (painel D) com volta posterior ao normal (painel E)..... 31
- Figura 10. Caso ilustrativo de paciente do sexo masculino, obeso mórbido, submetido a teste ergométrico, apresentando Pressão Arterial Hiper-Reativa, com normalização no sexto minuto da fase de recuperação..... 32

Lista de Tabela

Tabela 1. Presença de co-morbidades em relação ao Índice de Massa Corporal.....	17
---	----

Lista de Abreviaturas

AVC	–	Acidente vascular cerebral
BPM	–	Batimentos por minuto
DAC	–	Doença arterial coronária
DM	–	Diabetes melitus
DC	–	Débito cardíaco
DP	–	Duplo produto
ECG	–	Eletrocardiograma
FC	–	Frequência cardíaca
FE	–	Fração de ejeção
HA	–	Hipertensão arterial
HDL-C	–	Lipoproteínas de alta densidade
HVE	–	Hipertrofia ventricular esquerda
IC	–	Intervalo de confiança
ICC	–	Insuficiência cardíaca
ICO	–	Insuficiência coronária
IMC	–	Índice de massa corporal
kg/m ²	–	Kilograma por metro quadrado
LDL-C	–	Lipoproteína de baixa densidade
METS	–	Equivalente metabólico (unidade de consumo basal de oxigênio igual aproximadamente 3,5ml de O ₂ /kg/min)
ml/minuto	–	mililitros por minuto
mm	–	Milímetro
mmHg	–	Milímetros de mercúrio
mmHg.bpm	–	Milímetros de mercúrio x batimentos por minuto

P	– Probabilidade estatística
PA	– Pressão arterial
PAD	– Pressão arterial diastólica
PAS	– Pressão arterial sistólica
SAHOS	– Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono
Seg	– Segundos
TE	– Teste ergométrico
TCP	– Teste cardiopulmonar
VE	– Ventrículo esquerdo
VO ₂	– Consumo de oxigênio corporal

Introdução: A obesidade é fator de risco independente para doença cardiovascular, particularmente em sua forma mórbida. A cirurgia bariátrica é opção terapêutica eficaz para o emagrecimento sustentado nesses casos não havendo, entretanto, consenso sobre a realização de testes funcionais para avaliação pré-operatória. **Objetivo:** Analisar as respostas clínicas, eletrocardiográficas e hemodinâmicas por teste ergométrico convencional, em portadores de obesidade mórbida em comparação a indivíduos com sobrepeso. **Casuística e Método:** Foram incluídos 617 casos sendo o Grupo I, com 290 pacientes obesos mórbidos e o Grupo II, com 327 pacientes com sobrepeso, todos submetidos a teste ergométrico convencional em esteira. Foram utilizados os critérios clássicos de positividade. **Resultados:** A prova foi bem tolerada por ambos os grupos. Não houve diferença estatisticamente significativa em termos de positividade do Teste (por alteração do segmento ST ou angor) [P = 0,3863] ou somente por alteração do segmento ST [P= 0,1000]. As variáveis significativamente maiores nos obesos foram: Freqüência cardíaca (FC) basal, Pressão arterial sistólica (PAS) basal; PAS máxima; Pressão arterial diastólica (PAD) basal; PAD máxima; Déficit cronotrópico (P <0,0001) e o Duplo Produto (DP) máximo (P =0,0421). Os valores significativamente menores nos obesos foram: tempo de exercício, FC máxima e valores em METS (P<0,0001). **Conclusões:** Os parâmetros hemodinâmicos mostraram-se significativamente diferentes entre os dois grupos não havendo, porém, diferenças em termos de anormalidades do segmento ST ou angina induzida por esforço. A capacidade funcional muito baixa e as arritmias complexas

observadas em alguns dos obesos alertam para a necessidade de investigação complementar no sentido de diminuir o risco de complicações cardíacas pós-operatórias.

Palavras-chave: 1. Teste ergométrico; 2. Obesidade mórbida; 3. Cirurgia bariátrica; 4. Avaliação de risco; 5. Índice de massa corporal.

Abstract

Introduction: Obesity is an independent risk factor for cardiovascular disease, especially in its morbid form. Bariatric surgery is an effective therapeutic option for sustained weight loss. However, there is no consensus in these cases regarding the performance of functional tests for preoperative evaluations. **Objective:** The aim of the present study was to analyze clinical, electrocardiographic and hemodynamic response variables using a conventional exercise test on individuals with morbid obesity in comparison to overweight individuals. **Materials and Method:** Six hundred seventeen cases were included. Group I had 290 patients with morbid obesity and Group II had 327 overweight patients. All were submitted to a conventional treadmill exercise test. Classic positivity criteria were used. **Results:** Both groups tolerated the test well. There was no statistically significant difference in terms of positivity of the test [ST segment abnormality or angor ($p=0.3863$) or ST segment abnormality alone ($p=0.1000$)]. The significantly higher values in the obese individuals were basal heart rate (HR), basal systolic arterial pressure (SAP), maximum SAP, basal diastolic arterial pressure (DAP), maximum DAP, chronotropic incompetence ($p<0.0001$) and maximum double product ($p<0.0421$). The significantly lower values in the obese individuals were exercise time, maximum HR and METs values ($p<0.0001$). **Conclusions:** Hemodynamic parameters were significantly different between the two groups. However, there were no differences in terms of ST segment abnormalities or effort-induced angina. The very low functional capacity and complex arrhythmia found in some obese individuals draws attention to the need for complementary

investigation with the aim of diminishing the risk of postoperative heart complications.

Key-words: 1. Treadmill test; 2. Morbid obesity; 3. Bariatric surgery;
4. Risk assessment; 5. Body mass index.

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A obesidade, definida como a presença de excesso de gordura corporal total⁽¹⁾ é, atualmente, um dos mais graves problemas de saúde pública, determinando enorme impacto em relação ao uso de serviços de saúde e custos médicos.

Trata-se de doença crônica que se desenvolve a partir de complexa interação de fatores sociais, comportamentais, culturais, fisiológicos, metabólicos e genéticos, associando-se com numerosas co-morbidades como Hipertensão Arterial (HA), Dislipidemia, Intolerância à glicose ou Diabetes (DM) tipo II, certos tipos de Câncer, Síndrome da Apnéia-Hipopnéia do Sono (SAHOS) e seu estado pró-trombótico, alterações de marcadores inflamatórios e outros ainda desconhecidos.^(2,3)

Constitui-se em um fator de risco independente para doença cardiovascular e é um importante fator de risco para disfunção ventricular, Insuficiência Cardíaca (ICC), Insuficiência Coronária (IC), Acidente Vascular Cerebral (AVC), arritmias e morte súbita.⁽⁴⁻⁸⁾

Tem importante efeito sobre o metabolismo das lipoproteínas. O aumento do peso corporal é um determinante de altos níveis de triglicérides, elevação das lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C) e baixo nível de lipoproteínas de alta densidade (HDL-C).

Uma estimativa de risco sugeriu que aproximadamente 75% dos casos de HA podem ser atribuídos à Obesidade.⁽⁹⁾

Há nítida correlação entre ganho ponderal e o excesso de peso com risco de doenças cardiovasculares.⁽¹⁰⁾

Sua prevalência vem crescendo acentuadamente nas últimas décadas, inclusive nos países em desenvolvimento, o que levou a doença à condição de epidemia global. É provável que 200.000 pessoas morram anualmente em decorrência destas complicações na América Latina.⁽¹¹⁾ No Brasil, segundo dados do Ministério da Saúde, a prevalência é de 32% para o sobrepeso e 8% para a obesidade.⁽¹²⁾

Definido pela relação entre o peso (em kg) e a altura (em m²), o Índice de Massa Corporal (IMC) é, na prática clínica, o principal parâmetro utilizado para caracterizar a obesidade.

De acordo com as Diretrizes Americanas,⁽²⁾ o índice normal para adultos é de 18,5 a 24,9 kg/m². Índices de 25 a 29,9kg/m² são considerados como sobrepeso. A obesidade, por sua vez, pode ser subdividida em 3 classes:

Classe I (IMC 30 a 34,9 kg/m²)

Classe II (IMC = 35 a 39,9 kg/m²)

Classe III (IMC ≥ 40,0 kg/m²) – Obesidade Mórbida

A morbidade e a mortalidade aumentam exponencialmente a partir de um IMC de 30 kg/m². O risco de morte prematura duplica em indivíduos com IMC>35 kg/m².⁽¹³⁾

Estudo de Flegal *et al.*⁽¹⁴⁾ mostrou a associação do aumento da mortalidade entre indivíduos obesos de alto grau quando comparados aos de peso normal.

Hu *et al.*⁽¹⁵⁾ mostraram que, tanto o aumento da adiposidade quanto a reduzida atividade física são fortes e independentes preditores de morte em mulheres.

Engeland *et al.*,⁽¹⁶⁾ em trabalho envolvendo 227.003 jovens noruegueses entre 14 e 19 anos, concluiu que adolescentes obesos tiveram mortalidade aumentada a longo-prazo, e esta foi mais elevada quanto maior era o índice de massa corporal.

Trabalho de Manson *et al.*⁽¹⁷⁾ mostrou claramente que a obesidade é forte fator de risco para coronariopatia em mulheres de meia-idade. Este mesmo autor, em 1995, publicou estudo, também em mulheres de meia-idade, mostrando a relação do peso corporal com a mortalidade por todas as causas.⁽¹⁸⁾ Em uma metanálise de 600.000 pessoas, seguidas por 15-30 anos, a mortalidade por todas as causas foi menor nas faixas de IMC entre 23-28 kg/m².⁽¹⁹⁾

O cálculo sobre a perda de anos de vida como resultado da obesidade difere entre as raças e gêneros, mas em estudo de Fontaine *et al.*⁽²⁰⁾ estimou-se que o IMC mais favorável associado com o menor número de anos de vida perdidos ou maior longevidade, para adultos com idade de 18 a 85 anos, foi de 22 a 25 kg/m² para brancos e de 23 a 30 kg/m² para negros. Os autores concluíram que a obesidade parece reduzir a expectativa de vida, especialmente entre jovens adultos.

Outros estudos corroboraram a afirmação de que a obesidade é associada a um aumento do risco de morbidade, mortalidade e redução da expectativa de vida.^(6,15, 21-23)

Os efeitos da obesidade de longa duração sobre a estrutura e função ventricular esquerda são caracterizados por hipertrofia excêntrica, disfunção diastólica e, ocasionalmente, disfunção sistólica e ICC.

Trabalho recente sugeriu fortemente o papel patogênico da resistência à insulina no aparecimento da Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE) e no aumento do conteúdo miocárdico de colágeno na obesidade.⁽²⁴⁾ Segundo os autores, pacientes obesos exibem alterações estruturais e funcionais do miocárdio relacionadas à resistência à insulina e à sobrecarga de volume ventricular esquerdo que poderiam ser consideradas como um estágio muito precoce de uma incipiente cardiomiopatia da obesidade.

Smith & Willius⁽²⁵⁾ relataram achados de necrópsia em 135 pacientes com peso corporal entre 102 e 150 kg, incluindo 4 obesos mórbidos que morreram de ICC.⁽²⁶⁾ A maioria tinha doença cardiovascular subjacente como HA ou Doença Arterial Coronária (DAC). O peso cardíaco estava aumentado paralelamente ao peso corporal até 105 kg. Acima desse peso, a massa do coração elevou-se de forma menos acentuada. Os autores atribuíram o excessivo peso cardíaco, em grande parte à gordura epicárdica, mas também descreveram a hipertrofia ventricular esquerda como um achado consistente.

Outros relatos de necrópsia em indivíduos com grave obesidade foram publicados em 1965 por Amad *et al.*,⁽²⁷⁾ que observaram aumento do peso cardíaco e espessura ventricular em todos os casos da série. Os autores atribuíram esses achados a mudanças na massa muscular e não à infiltração gordurosa no miocárdio, fato este corroborado pelo estudo de Dufrou *et al.*⁽⁶⁾

Por razões ainda não completamente esclarecidas, mulheres com sobrepeso ou obesas têm maior risco que homens com IMC semelhantes para desenvolvimento de ICC.

Estudo objetivando determinar os efeitos da obesidade sobre a estrutura e função ventricular esquerda em mulheres jovens obesas saudáveis, por meio do Ecocardiograma e Doppler tecidual, mostrou remodelamento concêntrico do ventrículo esquerdo (VE) e decréscimo das funções sistólica e diastólica.⁽²⁷⁾ Concluiu-se que essas anormalidades, que ocorriam precocemente, poderiam ter implicações no sentido de esclarecer a disfunção miocárdica que é associada com o aumento da morbidade e mortalidade causada pela obesidade.

De Divitis *et al.*,⁽²⁸⁾ analisando um grupo de obesos relativamente jovens (idade média de $36,5 \pm 10,3$ anos), sem cardiopatia subjacente, por meio de cateterismo, encontraram função ventricular esquerda deprimida, a despeito do débito cardíaco (DC) aumentado, na maioria daqueles com peso corporal mais pronunciado. Segundo os autores, o grau de prejuízo da função cardíaca pareceu correlacionar-se com o grau de obesidade.

Outro estudo sobre os efeitos da obesidade isolada sobre a função sistólica e diastólica ventricular esquerda, avaliada por ecocardiografia, encontrou disfunção diastólica subclínica em todos os graus de obesidade, correlacionando-se fortemente com o IMC.⁽²⁹⁾ Em contraste com a disfunção diastólica, nenhum paciente com obesidade isolada apresentou disfunção sistólica subclínica. Ao contrário, a fração de ejeção (FE) estava significativamente aumentada no grupo com leve (IMC entre 25-29,9 kg/m²) e

moderada (IMC entre 30-34,9 kg/m²) obesidade, comparada com grupo controle (IMC <25 kg/m²; P<0,05), não alcançando significância no grupo com maior grau de obesidade. Segundo os autores, esses achados poderiam ser explicados com base no fato de que nos grupos com menor grau de obesidade há um aumento compensatório na função sistólica do VE, que ainda não alcançou um estágio de deterioração.

Iacobellis *et al.*,⁽³⁰⁾ com auxílio do ecocardiograma, estudaram parâmetros cardíacos de 75 indivíduos (58 mulheres) com obesidade (IMC >30 kg/m²) de longa duração, sem evidências de intolerância à glicose, HA ou dislipidemia e compararam com indivíduos normais. Foram encontradas mais evidências de modificações funcionais que morfológicas no VE. Os autores concluíram que a obesidade, na ausência de intolerância à glicose, HA e dislipidemia parece ser associada somente com prejuízo da função diastólica e sístole hiperkinética, e não com hipertrofia.

Em estudo mais recente, Dorbala *et al.*⁽³¹⁾ avaliaram a relação entre IMC e a FE e volumes do VE em 1806 indivíduos (1097 mulheres) com imagens de cintilografia miocárdica de perfusão normal no repouso e após stress com adenosina, dobutamina ou teste ergométrico (TE). Os indivíduos foram classificados de acordo com seus IMC: normal >18,5 e < 25 kg/m²; sobrepeso ≥25 e <30 kg/m²; obesos ≥ 30 e < 35 kg/m² e gravemente obesos ≥ 35 kg/m², tendo realizado o exame para diagnóstico de DAC. Do total, 324 (18%) eram mulheres gravemente obesas. Em análise univariada, somente mulheres portadoras de grave obesidade tinham FE do VE levemente reduzida. Os autores concluíram que a obesidade leve associou-se com dilatação do VE,

mas a FE do VE estava preservada, mesmo nos indivíduos com grave obesidade.

Em relação ao acometimento do ventrículo direito, em estudo recente Wong *et al.*⁽³²⁾ demonstraram a presença de disfunção sistólica e diastólica ventricular direita, subclínica, relacionada ao grau de obesidade e capacidade funcional, não explicada por SAHOS, DM, HA ou outras co-morbidades.

Segundo as recomendações do Instituto Nacional do Coração, Pulmão e Sangue dos EUA, encontram-se sob risco aumentado de doenças cardiovasculares todos os indivíduos adultos com $IMC > 25\text{kg/m}^2$.⁽³³⁾

Na avaliação cardiovascular do paciente com obesidade mórbida, além da anamnese e do exame físico, que podem não demonstrar sinais evidentes de cardiopatia, exames complementares podem ser de grande valia na identificação de doença cardíaca subjacente.

O radiograma de Tórax convencional encontra-se freqüentemente dentro da normalidade, podendo, algumas vezes, revelar aumento da área cardíaca, ressaltando-se que a gordura subepicárdica pode levar a erros diagnósticos.⁽³⁴⁾

A obesidade, particularmente em sua forma mórbida, produz mudanças na morfologia cardíaca, tais como dilatação e hipertrofia excêntrica do VE, bem como hipertrofia ventricular direita. Assim, espera-se que, nesses indivíduos, essas condições clínicas produzam alterações também no eletrocardiograma (ECG) convencional.⁽³⁵⁾ Esses autores desenvolveram estudo com o objetivo de avaliar alterações em algumas variáveis do ECG de 100 indivíduos morbidamente obesos, encaminhados para cirurgia bariátrica, incluindo hipertensos, comparados com o mesmo número de indivíduos normais

(IMC < 25 kg/m²). Tendo o Ecocardiograma como padrão-ouro, constataram que as variáveis que ocorreram com frequência significativamente maior nos obesos que nos indivíduos normais foram: baixa voltagem do QRS, múltiplos sinais de HVE, achatamento da onda T nas derivações II, III e aVF, achatamento da onda T nas derivações V5 ou V6, achatamento / inversão da onda T nas derivações I e aVL e múltiplos critérios para anormalidade atrial esquerda. Segundo os autores, a HVE é subdiagnosticada em indivíduos gravemente obesos. Eles sugerem que o acúmulo excessivo de adiposidade no tecido subcutâneo da parede torácica (e possivelmente o aumento de gordura epicárdica) reduz a voltagem do QRS gerada pelo VE. Isso explicaria, ainda de acordo com o estudo, a maior frequência de baixa voltagem do QRS nos indivíduos morbidamente obesos, quando comparados ao grupo normal, bem como a relativa baixa frequência de diagnósticos de HVE obtidos pelo ECG.

Outros estudos corroboraram o efeito do hábito corporal atenuando a voltagem do complexo QRS e diminuindo a sensibilidade do ECG convencional para o diagnóstico de HVE nesta população.⁽³⁶⁻³⁸⁾

Interessante salientar que, após a cirurgia bariátrica, importante perda de peso reverteu muitas das alterações eletrocardiográficas relacionadas à obesidade mórbida.⁽³⁹⁾

O Ecocardiograma constitui-se em um exame de grande importância na avaliação de pacientes obesos, especialmente mórbidos, pois permite identificar precocemente alterações cardíacas estruturais que podem se associar a eventos como ICC, arritmias e morte súbita.

Trabalho de Rocha *et al.*,⁽⁴⁰⁾ que objetivou estudar a função sistólica e diastólica do VE por meio do Ecocardiograma Doppler, em obesos graves assintomáticos, candidatos à cirurgia bariátrica, mostrou aumento de câmaras esquerdas em 42,9%, disfunção diastólica em 54,6%, HVE em 82,1% (padrão geométrico do tipo excêntrico em metade dos casos) e disfunção sistólica em 10,7% da população estudada. Concluiu-se que o Ecocardiograma revelou alterações cardíacas estruturais comuns na miocardiopatia da obesidade, possibilitando a identificação de pacientes sob maior risco cardiovascular.

Madu,⁽⁴¹⁾ estudou 23 indivíduos obesos mórbidos pelo método de Ecocardiograma sob stress com Dobutamina para avaliação de dor torácica, identificando 9 deles com resultados anormais. Cinco desses pacientes submeteram-se ao cateterismo (quatro dentro de 6 meses do estudo e um após 9 meses) tendo sido confirmadas lesões coronárias significantes nas regiões com anormalidades identificadas no Ecocardiograma. Os autores concluíram que o procedimento é viável e seguro para avaliação de indivíduos obesos mórbidos com suspeita de DAC.

Duvall *et al.*⁽⁴²⁾ analisaram, retrospectivamente, 433 (73% mulheres) pacientes obesos mórbidos ($ICM \geq 40 \text{ kg/m}^2$), sem DAC conhecida, e 2094 (45% mulheres) controles (IMC de 20 a 25 kg/m^2), por meio de cintilografia de perfusão miocárdica, encaminhados para o procedimento por suspeita de DAC num período de 42 meses. Do total de obesos mórbidos, 98 foram submetidos ao estresse miocárdico por meio de TE em esteira, no protocolo de Bruce modificado; 260 ao estresse com Dipyridamol; 23 com Adenosina e 52 com Dobutamina. Quarenta e três pacientes submeteram-se ao Cateterismo, em

média 15 dias após a cintilografia. O estudo teve como objetivos avaliar a qualidade da imagem e a resposta hemodinâmica ao estresse farmacológico. No subgrupo de pacientes que se submeteram ao estresse farmacológico, as respostas de frequência cardíaca (FC) e pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) entre o repouso e pico do estresse foram comparados com as respostas hemodinâmicas de um grupo controle de 2094 pacientes (45% mulheres), com IMC entre 20 e 25 kg/m². Nos 433 pacientes obesos, a qualidade da imagem foi boa em 61% do pacientes, adequada em 37% e ruim em 2%, notando-se ser dependente do estressor usado (melhor com o exercício), mas não se correlacionando com o incremento de peso ou IMC. A resposta de FC ao Dipiridamol e à Adenosina foi mais pronunciada e a resposta da PA ao Dipiridamol foi menos pronunciada nos indivíduos obesos mórbidos comparados com os controles. Dos 43 pacientes que se submeteram ao Cateterismo, 5 tinham resultado de cintilografia normal e 38 anormal. Nesse grupo, o estudo cintilográfico teve sensibilidade de 95%, especificidade de 17%, valor preditivo positivo de 50% e valor preditivo negativo de 80%, com DAC sendo definida como a presença de estenose maior que 50% em artéria epicárdica. A análise de sobrevivência em um ano, avaliada pela curva de Kaplan-Meier mostrou significativa diferença na taxa de sobrevivência de 98% para a cintilografia normal e 94% para o resultado anormal.

Os autores concluíram que a qualidade da imagem tomográfica diagnóstica é viável na maioria (98%) dos pacientes obesos mórbidos. O exercício foi associado com melhor qualidade de imagem.

Fisiologicamente, é mais difícil para um indivíduo obeso realizar a mesma

quantidade de trabalho físico que uma pessoa de peso normal.⁽⁴³⁾ Sabe-se que a capacidade funcional está prejudicada em obesos, tanto por limitações cardiorrespiratórias quanto por problemas mecânicos ou ortopédicos, indicando que esses indivíduos não alcançam níveis máximos de esforço.⁽⁴⁴⁾

O teste cardiopulmonar ou ergoespirometria constitui-se em um procedimento que pode ser utilizado na avaliação cardiovascular de indivíduos obesos.

Salvadori *et al.*⁽⁴⁵⁾ estudaram a relação entre IMC e tolerância exercício em 11 indivíduos (5 homens) com IMC = 40 kg/m², idades variando de 17-42 anos, sem cardiopatia ou pneumopatia subjacente, por meio de teste ergoespirométrico em bicicleta, comparando com outro grupo de 10 indivíduos (5 homens) com IMC = 22 kg/m² e idades entre 19-39 anos. Os pacientes obesos mostraram um limiar anaeróbio significativamente menor que os normais, com valores que diminuía quanto maior o grau de obesidade. Além disso, nos obesos o consumo de O₂ (VO₂) foi significativamente maior que nos normais, tanto pedalando sem resistência como em qualquer nível de carga. Segundo os autores, os achados de uma correlação negativa entre valores de limiar anaeróbio e IMC, além de maior VO₂ nos pacientes obesos, podem ser atribuídos à sobrecarga inercial causada pela obesidade, considerando-se o tecido adiposo das pernas ou seus níveis de aptidão física mais baixos que nos indivíduos normais.

Hulens *et al.*⁽⁴⁴⁾ estudaram 225 mulheres obesas (IMC ≥30 kg/m²) com idades variando de 18 a 65 anos, por meio do teste ergoespirométrico em bicicleta, comparando com 81 mulheres de peso normal (IMC ≤ 26 kg/m²) e

faixa etária semelhante. Entre outros achados, em nível de esforço submáximo, o VO_2 foi maior e encontrava-se em 78% de seu pico nas mulheres obesas e somente 69% nas normais.

Faintuch *et al.*⁽⁴⁶⁾ avaliaram 46 pacientes (87% mulheres), com IMC $49,6 \pm 6,3 \text{ kg/m}^2$ candidatos a cirurgia bariátrica. As variáveis ventilatórias foram investigadas por espirometria automatizada e a capacidade aeróbica por um teste ergométrico em esteira, no protocolo de Bruce modificado. Em 29% dos pacientes foi diagnosticada insuficiência respiratória leve. A capacidade aeróbica mostrou-se nitidamente prejudicada, refletida tanto pelo baixo tempo de prova ($4,5 \pm 1,1$ minutos) como pelo consumo máximo de oxigênio ($23,4 \pm 9,5 \text{ ml/kg/min}$). Entre outras conclusões, os autores constataram que a avaliação cardiorrespiratória foi factível e bem tolerada, além de que a obesidade interferiu negativamente sobre a tolerância ao exercício, reduzindo o desempenho e aumentando o custo metabólico da corrida em esteira ergométrica.

No manuseio de pacientes obesos, várias condutas terapêuticas disponíveis têm sido sugeridas, como intervenção dietética, atividade física, modificação do estilo de vida, farmacoterapia e cirurgia.⁽³⁾

A cirurgia bariátrica tem se tornado uma opção terapêutica muito utilizada para o emagrecimento sustentado em pacientes morbidamente obesos⁽⁴⁷⁾ e é a mais efetiva terapia disponível para essa população.⁽⁸⁾

As indicações atuais para a cirurgia foram estabelecidas em consenso pelo National Institute of Health, em 1991.⁽⁴⁸⁾ O painel recomendou que a cirurgia bariátrica fosse considerada para pessoas obesas que têm IMC de 35

a 39,9 kg/m² além de uma ou mais co-morbidades tais como HA, DM tipo II, ICC, SAHOS ou em pessoas com IMC \geq a 40 kg/m².

Segundo McCullough *et al.*,⁽⁴⁹⁾ não há consenso sobre a conduta na avaliação médica de pacientes candidatos a cirurgia bariátrica. Os autores avaliaram 109 pacientes (85 mulheres) com IMC > 35 associado a diabetes e IMC > 40 kg/m² sem diabetes, antes da cirurgia bariátrica, por meio de um teste ergoespirométrico em esteira rolante, nos protocolos de Bruce ou Bruce modificado. O objetivo foi analisar se havia relação entre as medidas de aptidão cardiorrespiratória, incluindo pico de VO₂ e variáveis clínicas com complicações após a cirurgia. Os autores definiram como complicações, morte, angina instável, infarto do miocárdio, trombo-embolismo, insuficiência renal ou acidente vascular cerebral, que foram encontradas em 6 de 37 pacientes (16,6%) com pico de VO₂ <15,8 mL/kg/min e em 2 de 72 pacientes (2,8%) com pico de VO₂ > 15,8 mL/kg/min . A análise multivariada, ajustada para idade e gênero mostrou o pico de VO₂ como forte preditor de complicações. Concluiu-se que o nível de aptidão cardiorrespiratória foi associado com um aumento de complicações em curto-prazo após cirurgia bariátrica.

As diretrizes atuais da AHA / ACC afirmam que uma avaliação da capacidade funcional é o primeiro passo no processo de avaliação para cirurgia não cardíaca, mas não chama a atenção para pacientes bariátricos.

Nas diretrizes da Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica não há indicações expressas sobre a realização de procedimentos cardiológicos rotineiros pré-operatórios nessa população.⁽⁵⁰⁾

Segundo Poirier *et al.*,⁽⁵¹⁾ devido à tolerância dos indivíduos gravemente obesos frente teste de esforço ser prejudicada por limitações mecânicas e fisiológicas, o estresse farmacológico com Dipiridamol seria preferível para a avaliação da presença de DAC.

Assim, existem dúvidas acerca da indicação de testes de esforço para a avaliação cardiovascular de rotina nesses pacientes. Não há dados convincentes que mostrem que pacientes morbidamente obesos tenham um elevado e inaceitável risco para se submeterem a uma cirurgia bariátrica sem complicações graves.⁽⁵²⁾

Nas II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico⁽⁵³⁾ e nas Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso e Doença Cardiovascular⁽¹²⁾ não há referência sobre a realização do TE na população com essa condição clínica.

Assim, tendo em vista as dificuldades concernentes à avaliação cardiológica e a falta de critérios padronizados para a realização de exames funcionais na população de obesos, o objetivo desse trabalho foi o de analisar as respostas clínicas, eletrocardiográficas e hemodinâmicas frente ao teste de ergométrico convencional em indivíduos portadores de obesidade mórbida, em comparação a indivíduos com sobrepeso.

2. CASUÍSTICA E MÉTODO

2. CASUÍSTICA E MÉTODO

A amostra de estudo incluiu 617 pacientes, não selecionados, sendo 414 (67,1%) do sexo feminino, com idades variando de 13 a 62 anos ($39,4 \pm 10,1$ anos) e 203 (32,9%) do sexo masculino, com idades variando de 14 a 64 anos ($38,3 \pm 10,3$ anos) divididos em dois grupos: Grupo I, constituído de 290 (47%) pacientes portadores de obesidade mórbida ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) - grupo de estudo, sendo 219 (75,5%) do sexo feminino; Grupo II constituído de 327 (52,9%) pacientes com sobrepeso, IMC de 25 a $29,9 \text{ kg/m}^2$ - grupo controle -, sendo 195 (59,6%) do sexo feminino.

Em relação ao IMC e associação com co-morbidades, os dados encontram-se na Tabela 1.

Tabela 1. Presença de co-morbidades em relação ao Índice de Massa Corporal.

	IMC $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$	IMC 25,0 a 29,9 Kg/m^2	P
Uso de Betabloqueadores	Masc 12 Fem 39	Masc 10 Fem 31	0,6601
Diabetes Mellitus	38	13	<0,0001
Hipertensão Arterial	180	99	<0,0001
Dislipidemia	76	72	0,2620
Tabagismo	21	41	0,0404

No grupo com IMC $\geq 40\text{kg/m}^2$ encontrou-se um número significativamente maior de indivíduos portadores de Diabetes Mellitus e também de Hipertensos quando comparado ao grupo com IMC de 25 a $29,9\text{kg/m}^2$ ($P < 0,0001$). Por outro lado, o Tabagismo foi mais prevalente no grupo com IMC de 25 a $29,9\text{kg/m}^2$ ($P = 0,0404$).

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os 2 grupos em relação ao uso de Beta-bloqueadores ($P = 0,6601$) ou presença de Dislipidemia ($P = 0,2620$).

Todos os pacientes foram submetidos a um TE convencional, sintoma-limitado, em esteiras rolantes marca Imbraesport, com o propósito de avaliação cardiológica de rotina ou, em sua maioria, com o propósito de avaliação de risco pré-operatório para cirurgia bariátrica. Os protocolos utilizados foram, em sua maioria, os de Bruce e Ellestad, mas também os de Kattus, Balke, Naughton e Bruce modificado. Precedendo o esforço, foi realizado ECG de superfície e em seguida, anamnese e medida da PA.

A Frequência Cardíaca (FC) e a PA foram monitoradas durante cada estágio do esforço e por seis minutos na recuperação, ou mais, se necessário, até que as condições clínicas, eletrocardiográficas e hemodinâmicas retornassem a valores semelhantes ao repouso.

O cálculo da FC máxima prevista foi baseada na fórmula $220 - \text{idade}$ (anos), cuja origem é atribuída a Karvonen, largamente utilizada na prática clínica.

A PA foi aferida usando-se esfigmomanômetros aneróides, calibrados rotineiramente, de acordo com as recomendações do fabricante. A largura do manguito foi adequada à circunferência do braço.

O ECG foi monitorado continuamente, utilizando-se as derivações CM5, D2 e V2 modificadas. Todos os TE foram revisados pelo mesmo observador, tendo sido utilizados como critérios de positividade, a presença de infradesnivelamento do segmento ST de morfologia ascendente de pelo menos 1,5mm para homens e 2,0mm para mulheres (medido 80ms após o ponto J); de 1,0mm, horizontal ou descendente, persistindo 0,08 segundos após o ponto J e / ou angina típica induzida pelo exercício. A figura 1 ilustra um caso representativo de teste ergométrico em esteira, em paciente com obesidade mórbida.

2.1. Análise Estatística

As variáveis quantitativas com distribuição Gaussiana foram analisadas com o auxílio do Teste t não pareado.

As variáveis discretas ou sem distribuição Gaussiana foram analisadas com o auxílio do teste não paramétrico de Mann-Whitney. Para a comparação das freqüências em relação à positividade do teste foi utilizado o Teste exato de Fisher. Admitiu-se erro α de 5%, sendo considerados significantes valores de $P \leq 0,05$.

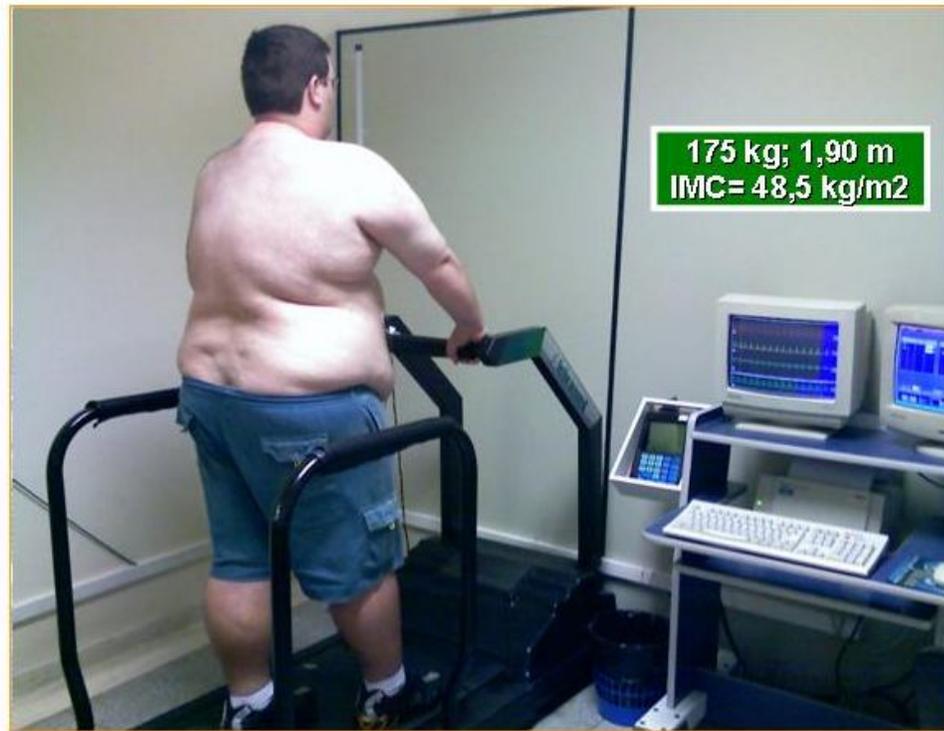


Figura 1. Caso representativo de paciente obeso mórbido, durante realização do teste ergométrico em esteira.

3. RESULTADOS

3. RESULTADOS

O tempo total de exercício nos obesos (388 ± 112 segundos) foi significativamente menor que o tempo total de exercício nos pacientes com sobrepeso (498 ± 102 segundos) com valor de $P < 0,0001$ [teste t não pareado].

A Frequência Cardíaca basal nos obesos ($91,3 \pm 15,5$ bpm) foi significativamente maior que a Frequência Cardíaca basal nos pacientes com sobrepeso ($83,3 \pm 14,0$ bpm), com valor de $P < 0,0001$ [teste t não pareado]; Figura 2.

A mediana da Frequência Cardíaca máxima nos obesos (163; 151 a 175 batimentos por minuto) obesos foi significativamente menor que a mediana da Frequência Cardíaca máxima no grupo dos pacientes com sobrepeso (173; 160 a 181) com valor de $P < 0,0001$ (Teste de Mann-Whitney); Figura 2.

A mediana da Pressão Arterial Sistólica basal nos obesos (130; 90 a 200mmHg) foi significativamente maior que a mediana da Pressão Arterial Sistólica basal no grupo dos pacientes com sobrepeso (120; 80 a 180) com valor de $P < 0,0001$ (Teste de Mann-Whitney); Figura 3.

A mediana da Pressão Arterial Sistólica máxima no grupo de pacientes obesos (180; 100 a 280 mmHg) foi significativamente maior que a mediana da pressão sistólica máxima no grupo dos pacientes com sobrepeso (170; 120 a 260) com valor de $P < 0,0001$ (Teste de Mann-Whitney); Figura 3.

A mediana da Pressão Arterial Diastólica basal no grupo de pacientes obesos (90; 50 a 120 mmHg) foi significativamente maior que a mediana da

Pressão Arterial Diastólica basal no grupo dos pacientes com sobrepeso (80; 50 a 120) com valor de $P < 0,0001$ (Teste de Mann-Whitney); Figura 4.

A mediana da Pressão Arterial Diastólica máxima no grupo de pacientes obesos (90; 50 a 140 mmHg) foi significativamente maior que a mediana da pressão Arterial Diastólica máxima no grupo dos pacientes com sobrepeso (80; 40 a 120) com valor de $P < 0,0001$ (Teste de Mann-Whitney); Figura 4.

A mediana do Duplo Produto máximo no grupo de pacientes obesos (30250; 11100 a 50400 bpm.mmHg) foi significativamente maior que a mediana do Duplo Produto máximo no grupo dos pacientes com sobrepeso (29600; 13200 a 46320) com valor de $P = 0,0421$ (Teste de Mann-Whitney); Figura 5.

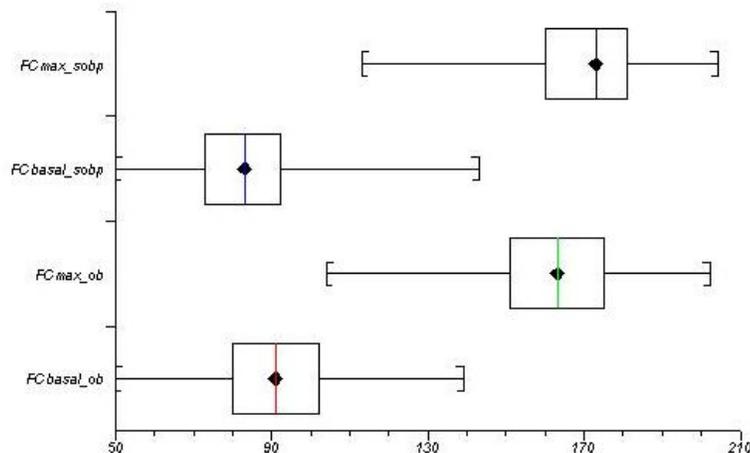


Figura 2. Box-Plot da distribuição da Frequência Cardíaca Máxima e Basal nos grupos Obeso (ob) e Sobrepeso (sobp).

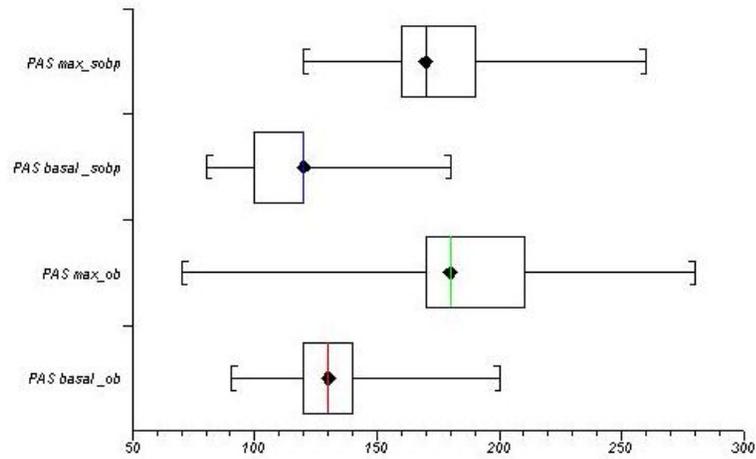


Figura 3. Box-Plot da distribuição da Pressão Arterial Sistólica (PAS) Máxima e Basal nos grupos Obeso (ob) e Sobrepeso (sobp).

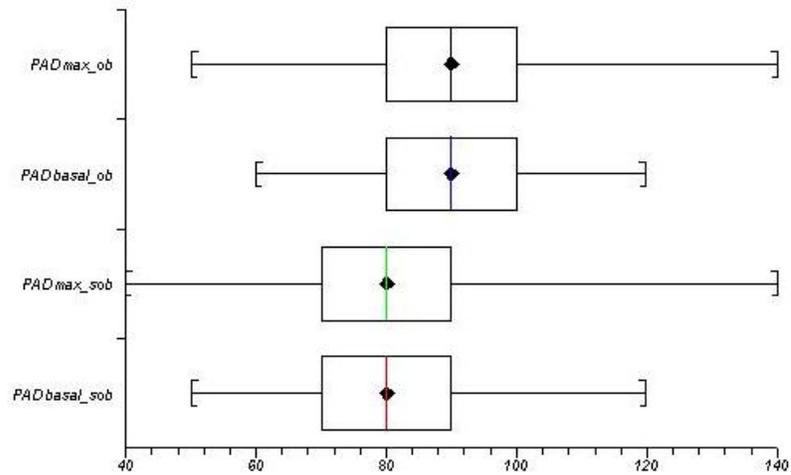


Figura 4. Box-Plot da distribuição da Pressão Arterial Diastólica (PAD) Máxima e Basal nos grupos Obeso (ob) e Sobrepeso (sobp).

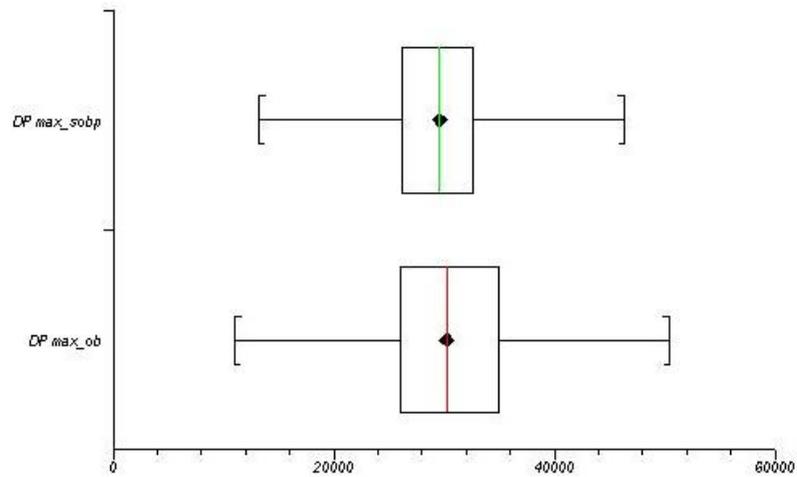


Figura 5. Box-Plot da distribuição do Duplo Produto Máximo (DP max) nos grupos Obeso (ob) e Sobrepeso (sobp).

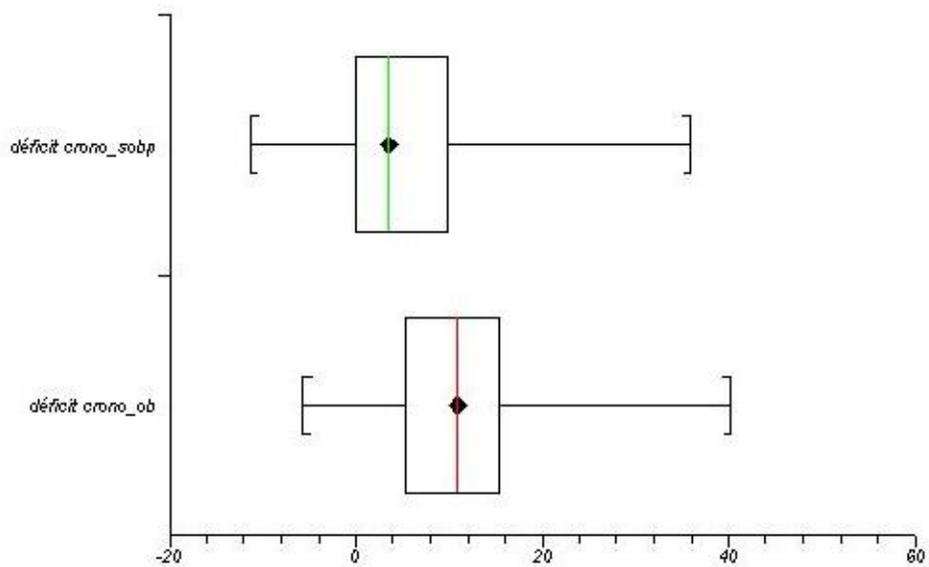


Figura 6. Box-Plot da distribuição do Déficit cronotrópico (déficit crono) nos grupos Obeso (ob) e Sobrepeso (sobp).

A mediana do Déficit Cronotrópico no grupo de pacientes obesos (10,85; -5,7 a 40,2 bpm) foi significativamente maior que a mediana do Déficit Cronotrópico no grupo dos pacientes com sobrepeso (3,5; -11,4 a 35,8 bpm), com valor de $P < 0,0001$ (Teste de Mann-Whitney); Figura 6.

Os indivíduos com sobrepeso alcançaram uma média de Mets de $11,4 \pm 2,8$ e os obesos $6,7 \pm 1,9$, com respectivas medianas de 11,9 e 7,0. A análise estatística com auxílio do teste de Mann-Whitney mostrou valor de $P < 0,0001$, ou seja, os valores em Mets alcançados pelo grupo de indivíduos com sobrepeso foram significativamente maiores que os valores atingidos pelo grupo de indivíduos obesos.

O número de METS alcançado no grupo de indivíduos com sobrepeso não se correlacionou com o IMC ($R^2=0,0084$), enquanto que no grupo de indivíduos obesos constatou-se fraca correlação negativa com o IMC ($R^2=0,1762$).

Oito (2,7%) indivíduos obesos mórbidos e 14 (4,4%) indivíduos com sobrepeso exibiram alterações isquêmicas do segmento ST ou angina típica. Não houve diferença estatisticamente significativa em relação à positividade do Teste (positivo por alteração do segmento ST ou angor); [teste de Fisher, $P=0,3863$] ou somente alteração do segmento ST; (teste de Fisher, $P=0,1000$) entre os pacientes obesos quando comparados aos pacientes com sobrepeso. Além disso, 8 (2,7% dos pacientes do Grupo I e 1 (0,3%) paciente do Grupo II apresentaram episódios de Taquicardia Ventricular não-sustentada (RR 9,021. IC95% 1,13 a 71,72; $p=0,015$). O teste de esforço não revelou qualquer caso

de alteração do segmento ST ou angina associada com a arritmia em questão. Casos ilustrativos são mostrados nas figuras 7 a 10.

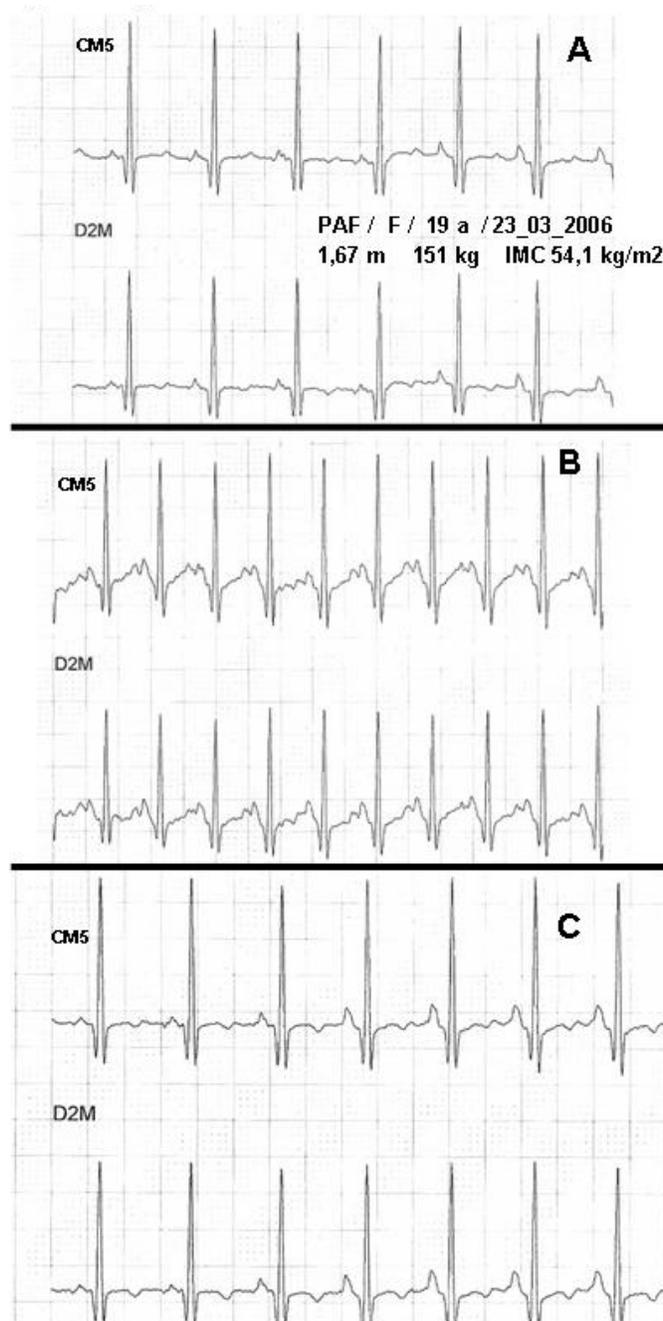
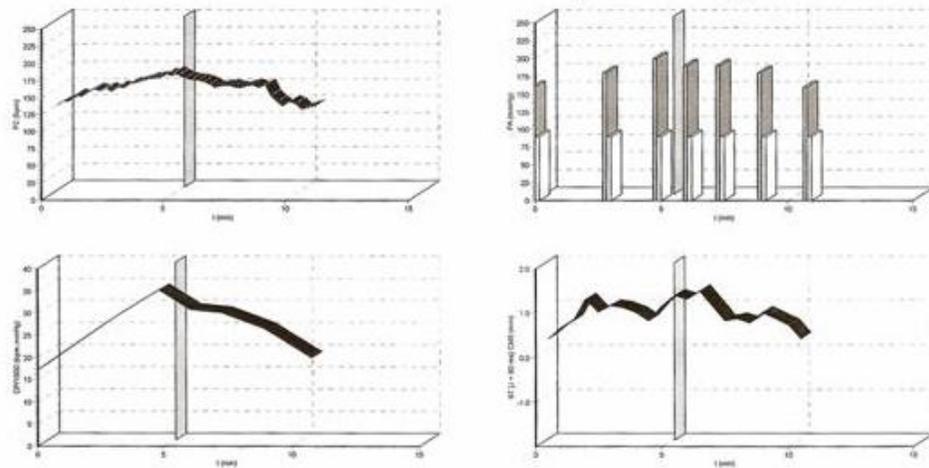


Figura 7a. Caso ilustrativo de paciente do sexo feminino, obesa mórbida, submetida a teste ergométrico, apresentando comportamento eletrocardiográfico e hemodinâmico dentro dos padrões esperados de normalidade. Repouso (painel A); Durante exercício (painel B); Fase de recuperação (painel C).

PAF / F / 19 a / 23_03_2006
1,67 m 151 kg IMC 54,1 kg/m²



- Frequência cardíaca :

Sub-máxima prevista : 171 bpm Máxima prevista : 201 bpm Máxima atingida : 178 bpm (Déficit cronotrópico 11%)
Recuperação : 1º Minuto : 166 bpm (Delta FC = -12 bpm) 2º Minuto : 157 bpm (Delta FC = -21 bpm)

- Pressão arterial :

Sistêmica de repouso : 160/90 mmHg (108 bpm)
Sistólica sob esforço : Máxima = 200 mmHg Pico do esforço = 200 mmHg
Delta PA = 40 mmHg Delta PA/MET = 8.5 mmHg/MET
Recuperação : 1º Minuto : 190/90 mmHg

- Classificação funcional : Não classificável: idade fora da faixa (segundo AHA)

VO₂ máx. atingido = 16.4 ml/kg/min VO₂ máx. previsto = 45.5 ml/kg/min FAI = 64% MVO₂ = 43.5 ml/100gVE/min Ind. Cron. = 75.3 %

Tempo (min)	Estágio	FC (bpm)	PA (mmHg)	DP	MET
02:50	Kattus 1 (2.4km/h 10.0%)	157	180/90	28260	3.5
04:50	Kattus 2 (3.2km/h 10.0%)	176	200/90	35200	4.7
06:03	Recuperação 1	162	190/90	30780	---
07:19	Recuperação 3	158	190/90	30020	---
08:57	Recuperação 4	147	180/90	26460	---
10:48	Recuperação 6	125	160/90	20000	---

Figura 7b. Mesmo caso ilustrativo anterior, com exibição da resposta cardiovascular ao exercício.

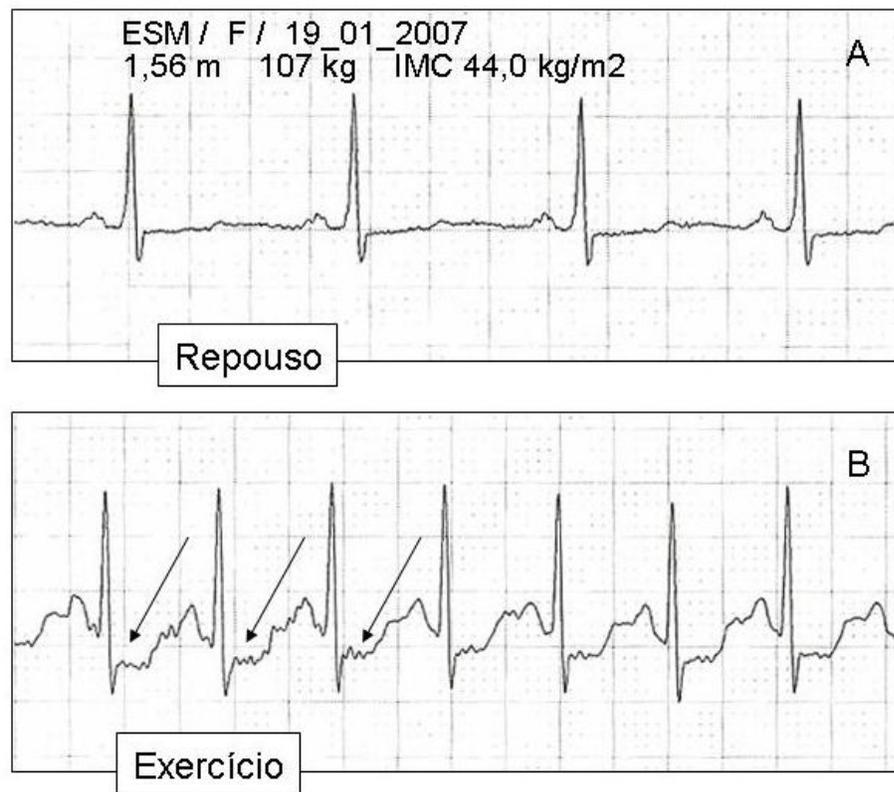


Figura 8. Caso ilustrativo de paciente do sexo feminino, obesa mórbida, em diferentes fases do teste ergométrico: Em repouso (painel A) e durante o exercício (painel B) onde se observa infradesnívelamento horizontal do segmento ST de cerca de 3,0mm (setas, painel B).

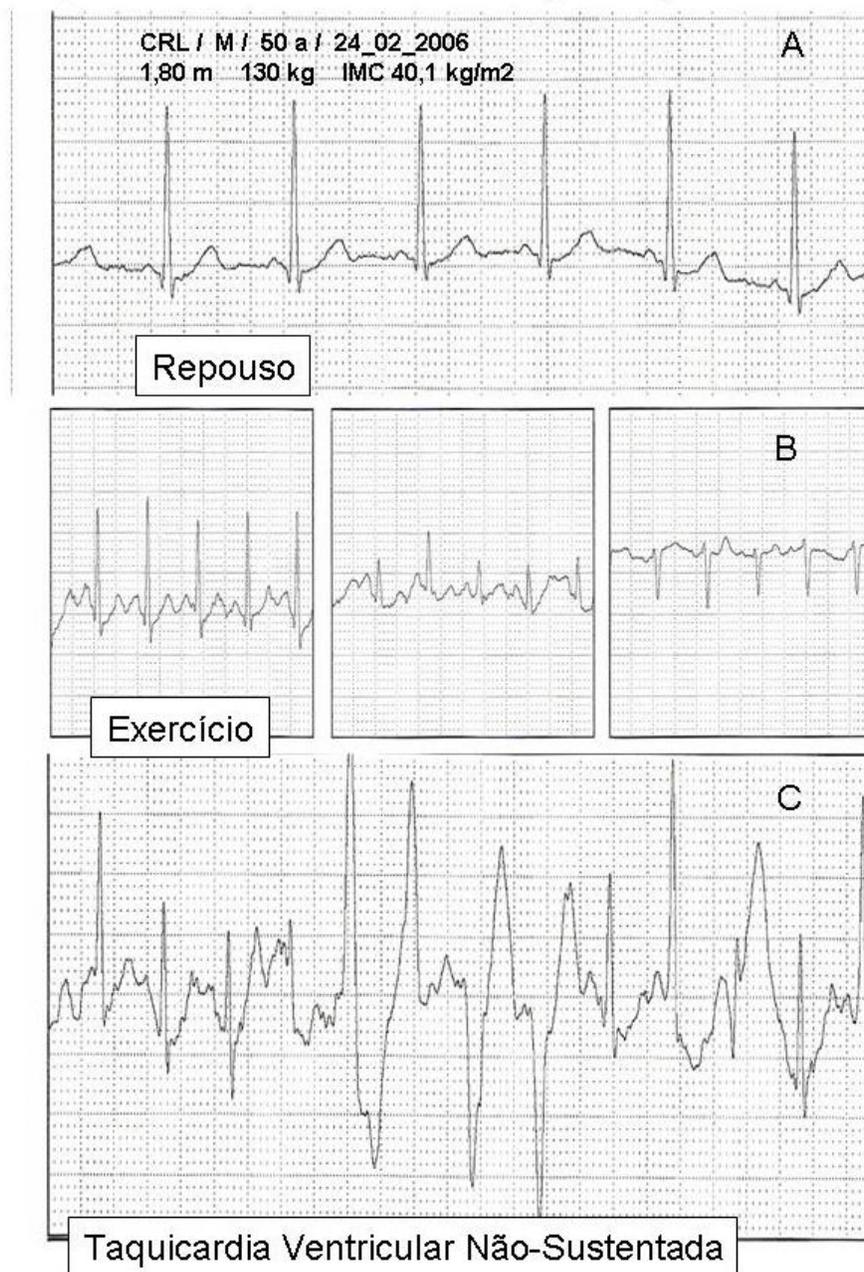
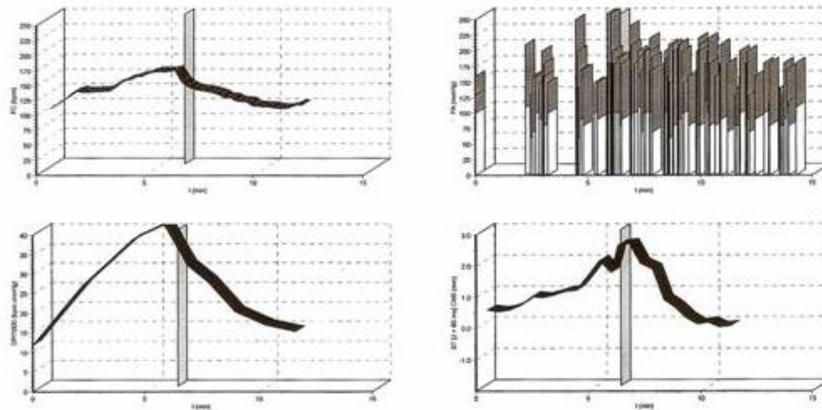


Figura 9a. Caso ilustrativo de paciente do sexo masculino, obeso mórbido, em diferentes fases do teste ergométrico: Em repouso (painel A) e durante exercício (painel B) quando apresentou taquicardia ventricular não sustentada (painel C).



Figura 9b. Mesmo caso ilustrativo anterior e que na fase de recuperação pós-esforço, ainda apresentava períodos de taquicardia ventricular não-sustentada (painel D) com volta posterior ao normal (painel E).

CJR / M / 26 a / 26_08_2006
1,65 m 157 kg IMC 57,7 kg/m²



- Frequência cardíaca :

Sub-máxima prevista : 165 bpm Máxima prevista : 194 bpm Máxima atingida : 166 bpm (Déficit cronotrópico 14%)
Recuperação : 1º Minuto : 133 bpm (Delta FC = -33 bpm) 2º Minuto : 128 bpm (Delta FC = -38 bpm)

- Pressão arterial :

Sistêmica de repouso : 130/100 mmHg (92 bpm)
Sistólica sob esforço : Máxima = 250 mmHg Pico do esforço = 260 mmHg
Delta PA = 130 mmHg Delta PA/MET = 18,6 mmHg/MET
Recuperação : 1º Minuto : 240/100 mmHg 2º Minuto : 220/100 mmHg

- Classificação funcional : Muito Fraca (segundo AHA)

VO₂ máx. atingido = 24.5 ml/kg/min VO₂ máx. previsto = 50.7 ml/kg/min FAI = 52% MVO₂ = 54.1 ml/100gVE/min Ind. Cron. = 72.5 %

Tempo (min)	Estágio	FC (bpm)	PA (mmHg)	DP	MET
02:14	Bruce 1 (1.7mph 10.0%)	130	210/110	27300	4.9
04:28	Bruce 2 (2.5mph 12.0%)	156	250/110	39000	7.0
05:51	Bruce 2 (2.5mph 12.0%)	164	260/110	42640	7.0
06:03	Bruce 2 (2.5mph 12.0%)	157	260/110	40820	7.0
06:51	Recuperação 1	135	240/100	32400	---
07:45	Recuperação 2	128	220/100	28160	---
08:58	Recuperação 3	113	180/80	20340	---
10:17	Recuperação 5	106	160/80	16960	---
11:37	Recuperação 6	109	140/80	15260	---

Figura 10. Caso ilustrativo de paciente do sexo masculino, obeso mórbido, submetido a teste ergométrico, apresentando Pressão Arterial Hiper-Reativa, com normalização no sexto minuto da fase de recuperação.

4. DISCUSSÃO

4. DISCUSSÃO

Este estudo evidenciou importantes diferenças relacionadas às respostas clínicas, eletrocardiográficas e hemodinâmicas frente ao esforço, em portadores de obesidade mórbida sem evidências de cardiopatias ou pnemopatias, em comparação a indivíduos com sobrepeso.

O tempo total de exercício nos obesos (388 ± 112 seg) foi significativamente menor que o tempo total de exercício nos pacientes com sobrepeso (498 ± 102 seg), com valor de $P < 0,0001$.

Serés *et al.*⁽⁵⁴⁾ demonstraram, em concordância com o estudo atual, reduzida capacidade funcional em indivíduos obesos mórbidos em comparação aos controles normais, tendo atribuído este fato à maior quantidade de energia necessária para mover grande massa corporal.

Em recente trabalho, Serés *et al.*⁽⁵⁵⁾ estudaram pacientes (N= 31) morbidamente obesos ($IMC = 51 \pm 4$ kg/m²) antes da cirurgia, por meio de um teste cardiopulmonar em esteira, mostrando um tempo total de exercício de 828 ± 228 seg, tendo aumentado, 1 ano após o procedimento ($IMC = 33 \pm 7$ kg/m²), para 1296 ± 252 seg ($P < 0,001$). Notou-se que, nos pacientes obesos, a duração do esforço antes da cirurgia foi maior quando comparada à observada nos indivíduos obesos do estudo atual. Possivelmente esse achado se deve ao protocolo utilizado naquele trabalho, especialmente desenhado para aquela população, e que envolveu até 14 estágios com duração de 2 minutos cada, com incrementos de carga menores, possibilitando alcance de até 28 minutos (1680 seg) de esforço, tempo maior do que poderia ser atingido nos protocolos utilizados no presente estudo.

O importante emagrecimento determinado pela cirurgia resulta em substancial melhora na tolerância ao esforço. Porém, existem controvérsias sobre se essa condição se deve à melhora da função cardíaca, como relataram estudos prévios.^(56,57) ou se, como demonstrado em estudo do mesmo autor,⁽⁵⁵⁾ é devida à redução da energia gasta em qualquer nível de carga de trabalho e à melhor utilização da reserva cardíaca. Naquele trabalho, após a cirurgia, uma redução de peso da ordem de 35% aumentou significativamente a duração do exercício. Espera-se que os indivíduos obesos do estudo atual também melhorem sua tolerância ao exercício como resultado do emagrecimento proporcionado pelo sucesso cirúrgico.

Achado interessante no estudo de Serés *et al.*⁽⁵⁵⁾ foi o de que a maioria dos pacientes obesos antes de serem operados alcançaram 83% da FC máxima prevista, passando para 90% após o emagrecimento proporcionado pela cirurgia ($P < 0,01$). Para o cálculo da FC máxima prevista os autores utilizaram, como no estudo atual, a fórmula $220 - \text{idade}$ (anos).

Sabe-se que a estimativa da FC máxima motiva estudos desde 1930, não havendo ainda consenso em relação às equações propostas. Como anteriormente citado, a fórmula $220 - \text{idade}$, atribuída a Karvonen, é a de maior aceitação, sendo referida em grandes estudos multicêntricos, meta-análises e livros texto.⁽⁵⁸⁾ Tem margem de erro 7-11 bpm, induzindo a controvérsias em relação a testes verdadeiramente máximos e submáximos.⁽⁵⁹⁾

É conhecido o fato de que as catecolaminas têm comportamento diferente frente ao esforço em obesos quando comparados aos indivíduos com IMC normal.

Gustafson *et al.*,⁽⁶⁰⁾ em estudo envolvendo mulheres obesas mórbidas, por meio de esteira ergométrica, até um nível de 70% do VO₂ máximo previsto, mostraram que a resposta das catecolaminas plasmáticas teve um comportamento hipo-adrenérgico quando comparada ao grupo controle, com IMC variando de normal a sobrepeso. A adrenalina e noradrenalina plasmáticas aumentaram rapidamente em controles e obesas durante o esforço, mas com incremento significativamente menor nas obesas.

Os autores concluíram que, durante o exercício, a obesidade constitui um estado hiperinsulinêmico-hipoadrenérgico, inferindo que esse déficit metabólico pode contribuir para a intolerância ao exercício, característico do indivíduo sedentário com excesso de peso.

Em indivíduos normais, durante o exercício, o incremento do volume sistólico é limitado a 30% do valor inicial e, como resultado, há íntima correlação entre a FC e o Débito Cardíaco (DC).⁽⁶¹⁾ Entretanto, em pacientes obesos, esta relação não está ainda bem estabelecida.

Em trabalho de Salvadori *et al.*,⁽⁶²⁾ em que indivíduos morbidamente obesos foram testados em bicicletas ergométricas com objetivo de avaliar a capacidade e adaptação cardiopulmonar ao esforço, em comparação com indivíduos normais, observou-se que a FC foi significativamente maior nos obesos que nos controles, tanto no repouso (respectivamente 93±3bpm x 77±2bpm; P<0,01), quanto pedalando sem resistência e com carga de até 40 Watts. Entretanto, no pico do esforço foi significativamente menor que nos controles (157±4bpm x 171±3bpm; P<0,05) quando a acidose metabólica estava presente. Segundo os autores, isto pode refletir maior incremento do

débito cardíaco pelos pacientes obesos durante as fases iniciais do exercício e um processo de ajuste inadequado em presença de anaerobiose.

Apesar de não ter sido avaliada a FC em níveis intermediários de carga de esforço no estudo atual, observou-se concordância com aquele trabalho em relação à FC de repouso nos indivíduos morbidamente obesos, que foi significativamente maior que a dos pacientes com sobrepeso ($91,3 \pm 15,5$ bpm x $83,3 \pm 14,0$ bpm; $P < 0,0001$) e ainda com a FC de pico, sendo significativamente menor que a FC máxima no grupo dos pacientes com sobrepeso ($163; 151$ a 175 x $173; 160$ a 181) bpm; $P < 0,0001$.

Em outro estudo de Salvadori *et al.*⁽⁶³⁾ também foi evidenciada uma resposta prejudicada das catecolaminas plasmáticas em pacientes obesos quando comparados a indivíduos normais. Com efeito, estudando pacientes gravemente obesos (N=12, seis homens) e com IMC normal (N=12, seis homens) por meio de um teste cardiopulmonar em cicloergômetro, evidenciou, em relação aos valores de repouso, aumento dos níveis de adrenalina ($P < 0,02$) e noradrenalina ($P < 0,001$) no pico do exercício em ambos os grupos, porém com incremento significativamente maior nos controles. A PAD e PAS aumentaram durante o exercício, sem diferença estatisticamente significante nos dois grupos, contrariamente ao que ocorreu no estudo atual, em que a PAD e PAS no grupo de obesos foi significativamente maior que no grupo controle. Este achado pode estar relacionado a um número muito menor de pacientes naquele estudo e, ainda, por se tratar de indivíduos de diferentes etnias e massa corporal.

Curiosamente, naquele trabalho os autores não fizeram referência acerca das respostas da FC frente ao esforço. Na casuística atual, houve nítida diferença na resposta da FC entre os dois grupos, sendo esta significativamente menor nos pacientes obesos mórbidos quando comparados aos indivíduos com sobrepeso, fato que, hipoteticamente, poderia estar relacionado a um incremento deprimido das catecolaminas frente ao exercício em indivíduos com elevado IMC.

Em outro trabalho⁽⁶⁴⁾ objetivando estimar a resposta cardiovascular e adrenérgica de pacientes obesos mórbidos (N=18, nove homens), em comparação com indivíduos normais (N=18, nove homens), submetidos a um teste cardiopulmonar em cicloergômetro, a FC foi significativamente maior nos obesos, tanto no repouso quanto pedalando sem resistência e até a carga de 40 Watts. Entretanto, de forma semelhante ao encontrado no estudo atual, no pico do esforço, a FC foi significativamente menor que no grupo normal, em relação à FC basal e de pico. Segundo os autores, o incremento da FC com a progressão do esforço foi menor nos obesos, correlacionando-se com os níveis de catecolaminas plasmáticas.

A PAD e PAS aumentaram durante o exercício, sem diferença estatisticamente significante nos dois grupos. Esses resultados sobre a PA, aliás, são semelhantes aos encontrados em outro estudo de Salvadori *et al.*⁽⁶⁵⁾ e a trabalho citado anteriormente,⁽⁶²⁾ porém discordantes da casuística atual, onde foi constatado que a resposta da PAS e da PAD frente ao exercício foi significativamente maior nos indivíduos obesos quando comparados com o grupo controle. Esta discrepância pode, talvez, ser explicada pelo fato de que,

naqueles estudos, um número muito menor de indivíduos foram testados, e ainda por se tratar de indivíduos com idades e etnias diferentes.

Em estudo mais recente, Salvadori *et al.*⁽⁶⁶⁾ relataram um menor aumento das catecolaminas e do potássio plasmático em indivíduos obesos mórbidos em comparação a controles com IMC normal, submetidos a um teste de esforço até a exaustão, em ciclo-ergômetro. Constataram que a cinética do potássio e das catecolaminas diferem significativamente em obesos quando comparados a normais, fato que poderia determinar uma resposta mais lenta do coração a altas cargas de esforço nesses indivíduos com elevada massa corporal, resultando em menor capacidade funcional.

Segundo os autores, os dados do estudo podem ser interpretados à luz da síndrome da resistência à insulina da obesidade, que causa uma regulação anormal da enzima sódio – potássio ATP-ase e dos canais de potássio durante o exercício físico.

Assim, possivelmente, a resposta diminuída da FC de pico, bem como a menor capacidade funcional observada nos indivíduos obesos do presente estudo, possam trazer subjacentes os mesmos processos fisiopatológicos de ajuste metabólico e hemodinâmico anteriormente citados.

O Duplo Produto (DP), representado pelo produto da FC x PAS, é uma medida indireta do consumo de oxigênio (O₂) miocárdico. No estudo de Salvadori *et al.*,⁽⁶²⁾ o DP no pico do esforço foi maior no grupo de pacientes obesos quando comparados aos controles, resultados semelhantes aos encontrados no estudo atual.

Em relação aos achados eletrocardiográficos, no trabalho de Salvadori *et al.*,⁽⁶⁴⁾ nenhum paciente de ambos os grupos apresentou qualquer alteração do segmento ST, durante o esforço ou na recuperação, diferentemente do observado no estudo atual onde, do grupo total, 8 (2,7%) indivíduos morbidamente obesos e 14 (4,4%) com sobrepeso apresentaram alterações isquêmicas do segmento ST ou angina típica, de acordo com os critérios previamente descritos. Esse achado pode ser devido ao fato de que, naquele estudo, um número muito menor de indivíduos ter sido testado, e com menor média de idade em relação à presente casuística.

Gallagher *et al.*,⁽⁶⁷⁾ também não observaram alterações importantes do segmento ST ou angina entre os 43 pacientes obesos mórbidos que se submeteram a um TE em esteira para avaliação da aptidão cardiorrespiratória.

No estudo de Duvall *et al.*,⁽⁴²⁾ os 98 pacientes morbidamente obesos que se submeteram ao teste de esforço alcançaram uma média de 7 ± 3 METS, enquanto que, no estudo atual, os obesos atingiram $6,7 \pm 1,9$ METS. Naquele estudo, 7% dos pacientes relataram angina; 83% tiveram resposta eletrocardiográfica negativa e 13% apresentaram resposta positiva ao exercício, enquanto que, no presente estudo, entre 290 pacientes, 8 (2,7%) apresentaram angina ou resposta eletrocardiográfica positiva e apenas 5 pacientes (1,7%) apresentaram resposta eletrocardiográfica positiva isoladamente. Os autores daquele trabalho não comentam, mas supõe-se que resposta eletrocardiográfica positiva estivesse relacionada com alterações significativas do segmento ST. Esses achados indicam baixa prevalência de alterações eletrocardiográficas importantes nessa população.

Em relação à FC máxima atingida durante o esforço, naquele estudo 72% dos pacientes atingiram nível maior que 85% da FC máxima prevista, enquanto que nessa casuística, 60% dos pacientes alcançaram valores maiores que 85%, valores esses significativamente menores comparados ao grupo controle. Isso sugere fortemente uma resposta cronotrópica diminuída frente ao exercício nos indivíduos morbidamente obesos.

Estudos correlacionando a resposta eletrocardiográfica ao exercício com achados de cinecoronariografia (CINE) evidenciaram ECG anormal em até 30% dos pacientes sem nenhuma obstrução coronariana,⁽⁶⁸⁾ com a sensibilidade do teste ergométrico variando de 50% a 72% (média 67%) e a especificidade de 69% a 74% (média 71%).⁽⁶⁹⁻⁷²⁾

No estudo de McNulty *et al.*,⁽⁷³⁾ dentre 4.798 pacientes encaminhados para cine com o propósito de diagnóstico de DAC, foram identificados 110 indivíduos morbidamente obesos (35% mulheres). Estes tiveram baixa prevalência de DAC (45% vs 72%; $P < 0,05$) em relação ao restante da casuística, refletindo uma alta prevalência de testes não invasivos falsamente positivos, incluindo cintilografia de perfusão miocárdica utilizando-se Tálío²⁰¹ ou sestamibi, sob estresse farmacológico, ecocardiograma de esforço ou com dobutamina. Os autores constataram sensibilidade de 75% e especificidade de 39% para DAC nesta população.

No presente estudo, dentre 290 pacientes morbidamente obesos, foram observadas respostas positivas para o segmento ST em apenas 5 (1,7%) pacientes e 8 (2,7%) com resposta eletrocardiográfica positiva ou associada a angina típica induzida pelo esforço, o que refletiu baixa prevalência de

positividade frente ao TE nesta população. Como os pacientes com TE positivos desta casuística não realizaram cine, não foi possível determinar a prevalência de DAC nesta população; entretanto, considerando-se o pequeno número de resultados positivos, é possível que a prevalência de DAC também tivesse sido baixa quando comparada à população normal, em concordância com os achados de McNulty *et al.*⁽⁷³⁾

No trabalho desenvolvido por Alaud-din,⁽⁷⁴⁾ 30 pacientes obesos mórbidos foram avaliados, antes da cirurgia, por meio de ecocardiograma de repouso, angiografia por radionuclídeo (repouso e esforço) e cateterismo direito (esforço, em posição supina) e comparados com 18 voluntários de peso normal. O ergômetro utilizado para a angiografia foi uma bicicleta e os pacientes pedalarão com um incremento de carga de 25 Watts a cada 3 minutos, sendo que, na maioria deles, o esforço foi interrompido por fadiga no nível de 50 Watts. Nesse procedimento, os parâmetros hemodinâmicos basais mostravam volume diastólico final do VE significativamente aumentado ($120\pm 6,8\text{ml}$), quando comparados aos voluntários ($91,6\pm 6,4$) [$P<0,006$]. Associada a esse aumento do volume diastólico final nos obesos, encontrou-se uma FE do VE significativamente diminuída ($50,3\pm 2,4\%$ versus $63,9\pm 2,4\%$) nos normais [$P<0,002$]. A FC basal nos obesos era significativamente maior que nos indivíduos com IMC normal ($P<0,006$), resultando em um maior DC ($4878\pm 166\text{ml/minuto}$), quando comparado a $4055\pm 206\text{ml/minuto}$ nos voluntários. No primeiro nível de esforço (25Watts), observou-se aumento significativo do volume diastólico final, do volume sistólico e da FC nos voluntários, resultando em aumento do DC de 76,9%, enquanto que nos

obesos houve aumento também significativo da FC, porém sem mudanças nos outros parâmetros, o que resultou em um aumento do DC de 23,6%. No segundo estágio (50Watts), notou-se aumento significativo da FC nos dois grupos, permanecendo inalterados os outros parâmetros hemodinâmicos. Segundo os autores, os dados obtidos do cateterismo corroboraram o fato de que os pacientes obesos aumentaram o débito cardíaco primariamente às custas do incremento da FC, sem mudanças importantes do volume sistólico. A função ventricular esquerda não mudou significativamente, indicando que nenhuma mudança na contratilidade ocorreu com o exercício.

O estudo com radionuclídeo realizado em 12 pacientes, 13 ± 4 meses após a cirurgia, ($IMC=28 \pm 7$ kg/m²) mostrou um volume sistólico significativamente aumentado ($P < 0,05$) quando comparado aos valores antes da cirurgia, em ambos os níveis de exercício. Segundo os autores, esses dados apóiam a hipótese da presença de uma cardiomiopatia relacionada à obesidade, com disfunção ventricular esquerda, aparentemente causada por um ventrículo não complacente.

Em relação aos indivíduos portadores de obesidade mórbida, diferentemente dos achados do estudo atual, naquele estudo nenhum paciente apresentou angina durante o esforço. De acordo com os números apresentados, a FC atingida no pico do esforço pelos pacientes esteve sempre em níveis submáximos em relação à FC máxima prevista para a faixa etária. Apesar de não terem sido mostrados dados da PAS máxima e, conseqüentemente, do DP alcançado, o menor consumo de O₂ miocárdico, em

função dos baixos níveis de FC, poderia explicar a ausência de angina durante o esforço.

Ferraro *et al.*,⁽⁷⁵⁾ em um trabalho no qual também foi utilizada angiografia por radionuclídeo e estresse físico em bicicleta ergométrica, encontraram dados que indicaram um prejuízo subclínico da função sistólica e diastólica do VE durante o exercício, em indivíduos sem cardiopatia, portadores de grave obesidade, aqui definida como $IMC > 31 \text{ kg/m}^2$.

Com efeito, foi realizada ventriculografia por radionuclídeo em 32 (16 mulheres) obesos (IMC de 34 a 59 kg/m^2) no repouso e em 22 sob condições de esforço físico, cujos resultados foram comparados com as imagens de 10 (5 mulheres) voluntários com IMC normal, submetidos às mesmas condições de estresse. Nenhum indivíduo dos 2 grupos apresentava evidências de doenças cardiovasculares, pulmonares, HA ou DM. Os dados da angiografia foram obtidos entre 3 a 5 minutos de esforço submáximo, interrompido por fadiga de membros inferiores.

No repouso, a PAS não foi diferente nos dois grupos, enquanto que a FC era significativamente maior nos obesos em comparação com os normais, respectivamente, $81 \pm 13 \text{ bpm}$ vs $69 \pm 10 \text{ bpm}$, $P < 0,05$. Devido à maior FC, o DC nos obesos foi significativamente maior que nos voluntários (respectivamente $7,1 \pm 0,8$ litros/minuto vs $6,2 \pm 0,28$ litros/minuto).

Durante o esforço, o DP alcançado ($21.760 \pm 792 \text{ mmHg.bpm}$ nos obesos vs $22.005 \pm 560 \text{ mmHg.bpm}$ nos voluntários) não foi diferente. Os valores de PAS no pico do exercício também mostraram valores comparáveis.

Resultados semelhantes à casuística atual foram observados em relação à FC basal. No entanto, em relação à PAS basal e ao DP no pico do esforço, os valores são discordantes, observando-se, na presente casuística, valores significativamente maiores nos obesos quando comparados ao grupo de indivíduos com sobrepeso. Essas diferenças em relação ao DP podem, talvez, serem explicados em função de populações de diferentes etnias, pelo menor número de indivíduos testados e ainda pelo fato de terem sido submetidos a níveis submáximos de esforço.

Naquele estudo⁽⁷⁵⁾ nenhum indivíduo apresentou angina, contrariamente ao encontrado no estudo atual, onde 4 pacientes do grupo de obesos mórbidos e 1 do grupo de sobrepeso relataram angina típica induzida pelo exercício.

Alpert *et al.*,⁽⁷⁶⁾ demonstraram, em 23 indivíduos (18 mulheres) com extrema obesidade, respostas frente ao esforço que sugeriram função sistólica do VE prejudicada. Com parâmetros ecocardiográficos de repouso e dados de ventriculografia por radionuclídeo após estresse físico em cicloergômetro, os autores encontraram forte correlação negativa entre a massa do VE e a resposta (mudança na FE) ao exercício ($r=0,829$, $P=001$), explicitando incertezas acerca das razões para essas diferentes respostas em indivíduos morbidamente obesos com e sem HVE. Naquele estudo, a presença de massa do VE aumentada foi um fator discriminante entre aqueles com reserva funcional do VE normal e prejudicada.

O teste de esforço pode induzir arritmias ventriculares e supraventriculares em indivíduos aparentemente sadios ou com doença cardíaca estrutural.

O três mecanismos propostos para explicar a gênese das arritmias são a automaticidade aumentada, pós-potenciais tardios e reentrada.⁽⁷⁷⁾

A suspensão do tônus vagal induzida pelo exercício pode atuar como mecanismo isolado, aumentando diretamente a vulnerabilidade do miocárdio para arritmias. Entretanto, o fator mais importante na arritmogênese durante o exercício parece ser o aumento do tônus simpático, decorrente do nível mais elevado de catecolaminas circulantes.⁽⁷⁸⁾

Não existe um consenso de opiniões quanto ao significado das extrasístoles ventriculares, parecendo depender das circunstâncias clínicas em que elas ocorrem. Em indivíduos clinicamente normais, o teste de esforço máximo produz arritmias ventriculares ocasionais em 36 a 42%, usualmente com cargas de trabalho elevadas. Quando surgem com FC menor que 130bpm, em concomitância com depressão importante do segmento ST e, ainda, ocorrendo no período de recuperação, têm maior valor preditivo para doença coronária subjacente.⁽⁷⁹⁾

Em indivíduos assintomáticos, com baixo risco pré-teste de doença, uma arritmia ventricular induzida pelo esforço não se constitui em um preditor da presença de coronariopatia.

Em contraste, nos pacientes com coronariopatia conhecida ou suspeitada, arritmia ventricular exercício-induzida pode ser um preditor independente de doença de múltiplos vasos, disfunção ventricular esquerda, infarto do miocárdio prévio e morte súbita por evento coronariano, especialmente quando a arritmia em questão é complexa e quando ocorre com baixas cargas de esforço.⁽⁸⁰⁾

Dados de Udall & Ellestad⁽⁸¹⁾ mostraram um ligeiro aumento em todos os eventos coronarianos, durante um período de 5 anos, em que as extra-sístoles eram iniciadas pelo exercício, mas a incidência dos eventos aumentou muito quando também se identificava depressão do segmento ST.

Os autores concluíram que as contrações ventriculares prematuras em pacientes encaminhados ao teste ergométrico para avaliação de doença cardiovascular, conhecida ou suspeitada, com ou sem anormalidades isquêmicas do segmento ST, representaram um fator de risco definitivo para eventos coronarianos futuros.

Em indivíduos obesos, particularmente naqueles com HVE, a prevalência de batimentos ectópicos é consideravelmente elevada.^(82,83)

Os mecanismos arritmogênicos na HVE são muito complexos. Por um lado incluem modificações das propriedades elétricas intrínsecas dos miócitos nas várias regiões do coração e na matriz extracelular e, por outro, eles se relacionam com certos fatores pró-arrítmicos extrínsecos que interagem com o miocárdio hipertrofiado.⁽⁸⁴⁾

Arritmias que causam morte súbita em indivíduos com grave obesidade têm sido atribuídas à infiltração de gordura no sistema de condução e no átrio esquerdo, resultando em anormalidades da condução átrio-ventricular.⁽²⁸⁾

Sabe-se que o aumento do intervalo QT pode propiciar o aparecimento de arritmias ventriculares graves.

Já foi descrito um prolongamento do intervalo QTc associado a incremento de peso. Para cada 10% de aumento do percentual de sobrepeso, o QTc aumentou 1,0 ms, independente da idade, sexo e pressão arterial.⁽⁸⁵⁾ No

ECG de repouso, evidenciou-se QTc > 0,42 segundos em 23,8% e marcadamente prolongado (> 45 segundos) em 4% dos pacientes.

Em estudo recente,⁽⁸⁶⁾ numa população de indivíduos gravemente obesos, ECG convencional de 12 derivações realizado antes e 12 meses após cirurgia bariátrica, evidenciou significativa redução da dispersão do intervalo QT corrigido em relação aos valores antes do procedimento.

A presença de potenciais tardios pode ser facilitada por processos patológicos na intimidade do miocárdio associados com a obesidade (hipertrofia do miócito, desorganização miocárdica focal, fibroses, infiltração gordurosa e de células mononucleares.⁽³⁾

Estudo de Lalani *et al.*⁽⁸⁷⁾ mostrou que a prevalência e o número de potenciais tardios aumentou com o IMC. Em pacientes com IMC de 31 a 40 kg/m², 35% tinham pós-potenciais, enquanto que nos sub-grupos com IMC de 41 a 50 kg/m² e IMC > 50 kg/m², 86% e 100% dos indivíduos apresentavam essas anormalidades, respectivamente.

No estudo atual, oito (2,7%) pacientes do grupo I e um (0,3%) paciente do Grupo II apresentaram episódio de Taquicardia Ventricular não sustentada, esforço-induzida (RR 9,021; IC 1,13 a 71,72, P=0,015. Em nenhum deles o TE revelou alterações do segmento ST ou angina associadas com a arritmia em questão.

Assim, é possível que esses episódios arrítmicos encontrados no estudo atual tenham subjacentes os mecanismos fisiopatológicos descritos anteriormente.

Como citado anteriormente, o emagrecimento proporcionado pelo sucesso cirúrgico pode reverter muitas das alterações eletrocardiográficas relacionadas com a obesidade mórbida.⁽³⁹⁾

Na literatura consultada não foram encontradas referências acerca de arritmias ventriculares esforço-induzidas nessa população com grave obesidade.

Mais estudos são necessários para comprovação dos achados dessa casuística atual e, ainda, para a sistematização das respostas de indivíduos portadores de obesidade mórbida frente ao TE.

5. CONCLUSÕES

5. CONCLUSÕES

- A obesidade interferiu negativamente sobre a tolerância ao exercício, expressa pelo menor número de METS alcançado pelos obesos.
- Os parâmetros hemodinâmicos constituídos pela Frequência Cardíaca, Pressão Arterial, Duplo Produto e Déficit Cronotrópico mostraram-se significativamente diferentes entre os dois grupos.
- O TE não foi capaz de evidenciar diferenças estatisticamente significantes entre os dois grupos em relação a anormalidades do segmento ST e / ou angor induzidos pelo esforço.
- A capacidade funcional muito baixa e as arritmias complexas observadas em um grupo de obesos representariam sinais de alerta e poderiam indicar a necessidade de investigação complementar no sentido de diminuir o risco de complicações cardíacas pós-operatórias.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abate N. Obesity and cardiovascular disease. Pathogenetic role of the metabolic syndrome and therapeutic implications. *J Diabetes Complications* 2000;14(3):154-74.
2. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998;6 Suppl 2:51S-209S.
3. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer X, *et al.* Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2006;113(6):898-918.
4. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67(5):968-77.
5. Messerli FH. Cardiopathy of obesity: a not-so-Victorian disease. *N Engl J Med* 1986;314(6):378–80.

6. Duflo J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J. Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995;130(2):306-13.
7. Björntorp P. Obesity. *Lancet* 1997;350(9075):423-6.
8. Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, *et al.* American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2004;110(18):2952–67.
9. Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, Grundy SM. Obesity: impact on cardiovascular disease. *Circulation* 1998;98(14):1472-6.
10. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341(15):1097-105.
11. Associação Brasileira de Estudos Sobre a Obesidade. I Consenso Latino Americano de Obesidade. 1998; <http://www.abeso.org.br/pdf/consenso.pdf>
12. Diretrizes para Cardiologistas sobre Excesso de Peso e Doença Cardiovascular dos Departamentos de Aterosclerose, Cardiologia Clínica

- e FUNCOR da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol* 2002;78(supl I):1-13.
13. Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham study. *Ann Intern Med* 1985;103(6 Pt 2):1006-9.
 14. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2005;293(15):1861-7.
 15. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 2004;351(26):2694-703.
 16. Engeland A, Bjørge T, Sjøgaard AJ, Tverdal A. Body mass index in adolescence in relation to total mortality: 32-year follow-up of 227,000 Norwegian boys and girls. *Am J Epidemiol* 2003;157(6):517-23.
 17. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, *et al.* A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1990;322(13):882-9.
 18. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, *et al.* Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995;333(11):677-85.
 19. Troiano RP, Frongillo Jr EA, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined

- information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20(1):63-75.
20. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of life lost due to obesity. *JAMA* 2003;289(2):187-93.
21. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002;162(16):1867-72.
22. Eckel RH, Barouch WW, Ershow AG. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on the pathophysiology of obesity-associated cardiovascular disease. *Circulation*. 2002;105(24):2923-8.
23. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003;138(1):24-32.
24. Di Bello V, Santini F, Di Cori A, Pucci A, Palagi C, Delle Donne MG, *et al.* Obesity cardiomyopathy: is it a reality? An ultrasonic tissue characterization study. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19(8):1063-71.
25. Smith HL, Willius FA. Adiposity of the heart: a clinical and pathologic study of one hundred and thirty-six obese patients. *Arch Intern Med* 1933;52:911-31.

26. Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB, Meyer T, Gropler RJ, Barzilai B, *et al.* Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol* 2004;43(8):1399-404.
27. Amad KH, Brennan JC, Alexander JK. The cardiac pathology of chronic exogenous obesity. *Circulation* 1965;32(5):740-5.
28. de Divitiis O, Fazio S, Petitto M, Maddalena G, Contaldo F, Mancini M. Obesity and cardiac function. *Circulation* 1981;64(3):477-82.
29. Pascual M, Pascual DA, Soria F, Vicente T, Hernández AM, Tébar FJ, *et al.* Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart* 2003;89(10):1152-6. 59.
30. Iacobellis G, Ribaudo MC, Leto G, Zappaterreno A, Vecci E, Di Mauro U, *et al.* Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity. *Obes Res* 2002;10(8):767-73.
31. Dorbala S, Crugnale S, Yang D, Di Carli MF. Effect of body index on left ventricular cavity size and ejection fraction. *Am J Cardiol* 2006;97(5):725-9.
32. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Hukins C, Jenkins C, Marwick TH. Association of subclinical right ventricular dysfunction with obesity. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(3):611-6.

33. National Heart, Lung and Blood Institute. The National Institutes of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: the evidence report. Bethesda: National Institutes of Health; 1998.
34. Mancini MC. Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2001;45(6):584-608.
35. Alpert MA, Terry BE, Cohen MV, Fan TM, Painter JA, Massey CV. The electrocardiogram in morbid obesity. *Am J Cardiol* 2000;85(7):908-10.
36. Nath A, Alpert MA, Terry BE, Kelly DL. Sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left and right ventricular hypertrophy in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1988;62(1):126-30.
37. Levy D, Labib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiogram criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1990;81(3):815-20.
38. Abergel E, Tase M, Menard J, Chatellier G. Influence of obesity on the diagnostic value of electrocardiographic criteria for detecting left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1996;77(9):739-44.
39. Alpert MA, Terry BE, Hamm CR, Fan TM, Cohen MV, Massey CV, *et al.* Effect of weight loss on the ECG of normotensive morbidly obese patients. *Chest* 2001;119(2):507-10.

40. Rocha IEGM, Victor EG, Braga MC, Silva OB, Becker MMC. Avaliação ecocardiográfica em obesos graves assintomáticos. *Arq Bras Cardiol* 2007;88(1):52-8.
41. Madu EC. Transesophageal dobutamine stress echocardiography in the evaluation of myocardial ischemia in morbidly obese subjects. *Chest* 2000;117(3):657-61.
42. Duvall WL, Croft LB, Corriel JS, Einstein AJ, Fisher JE, Haynes PS, *et al.* SPECT myocardial perfusion imaging in morbidly obese patients: image quality, hemodynamic response to pharmacologic stress, and diagnostic and prognostic value. *J Nucl Cardiol* 2006;13(2):202-9.
43. Mattsson E, Larsson UE, Rössner S. Is walking for exercise too exhausting for obese women? *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(5):380–6.
44. Hulens M, Vansant G, Lysens R, Claessens AL, Muls E. Exercise capacity in lean versus obese women. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11(5):305-9.
45. Salvadori A, Fanari P, Cavestri R, Mazza P, Baudo S, Longhini E. Relationship between body mass and tolerance to physical stress in obese patients. *Respiration* 1991;58(5-6):311-15.
46. Faintuch J, Souza SAF, Valezi AC, Sant'Anna AF, Gama-Rodrigues JJ. Pulmonary function and aerobic capacity in asymptomatic bariatric candidates with very severe morbid obesity. *Rev Hosp Clin* 2004;59(4):181-6.

47. Mitka M. Surgery for obesity: demand soars amid scientific, ethical questions. *JAMA* 2003;289(14):1761-2.
48. NIH Conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med* 1991;115(12): 956-61.
49. McCullogh PA, Gallagher MJ, Dejong AT, Sandberg KR, Trivax JE, Alexander D, *et al.* Cardiorespiratory fitness and short-term complications after bariatric surgery. *Chest* 2006;130(2):517-25.
50. National Institutes of the Health Consensus Development Conference Statement. Gastrointestinal surgery for severe obesity: *Am J Clin Nutr* 1992;55(2 Suppl):615S-619S.
51. Poirier P, Després JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin* 2001;19(3):459–70.
52. Dolfing JG, Dubois EF, Wolffenbuttel BH, ten Hoor-Aukema NM, Schweitzer DH. Different cycle ergometer outcomes in severely obese men and women without documented cardiopulmonary morbidities before bariatric surgery. *Chest* 2005;128(1):256-62.
53. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. *Arq Bras Cardiol* 2002;78(Supl II):1-17.
54. Serés L, López-Ayerbe J, Coll R, Rodríguez O, Manresa JM, Marrugat J, *et al.* Cardiopulmonary function and exercise capacity in patients with morbid obesity. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(6):594-600.

55. 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.
56. Karason K, Wallentin I, Larsson B, Sjöström L. Effects of obesity and weight loss on cardiac function and valvular performance. *Obes Res* 1998;6(6):422-9.
57. 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.
58. American College of Sports Medicine. ACSM's Resource Manual for Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
59. Robergs RA, Landwehr R. The surprising history of the "HRmax = 220-age" equation. *JEP* 2002;5(2):1-10.
60. Gustafson AB, Farrell PA, Kalkhoff RK. Impaired plasma catecholamine response to submaximal treadmill exercise in obese women. *Metabolism* 1990;39(4):410-7.
61. Casaburi R, Spitzer S, Haskell R, Wasserman K. Effect of altering heart rate on oxygen uptake at exercise onset. *Chest* 1989;95(1):6-12.

62. Salvadori A, Fanari P, Mazza P, Agosti R, Longhini E. Work capacity and cardiopulmonary adaptation of the obese subject during exercise testing. *Chest* 1992;101(3):674-9.
63. Salvadori A, Fanari P, Mazza P, Baudo S, Brunani A, De Martin M, *et al.* Metabolic aspects and sympathetic effects in the obese subject undergoing exercise testing. *Minerva Med* 1993;84(4):171-7.
64. Salvadori A, Arreghini M, Bolla G, Fanari P, Giacomotti E, Longhini E, *et al.* Cardiovascular and adrenergic response to exercise in obese subjects. *J Clin Basic Cardiol* 1999;2(2):229-36.
65. Salvadori A, Fanari P, Fontana M, Buontempi L, Saezza A, Baudo S, *et al.* Oxygen uptake and cardiac performance in obese and normal subjects during exercise. *Respiration* 1999;66(1):25-33.
66. Salvadori A, Fanari P, Giacomotti E, Palmulli P, Bolla G, Tovaglieri I, *et al.* Kinetics of catecholamines and potassium, and heart rate during exercise testing in obese subjects. Heart rate regulation in obesity during exercise. *Eur J Nutr* 2003;42(4):181-7.
67. Gallagher MJ, Franklin BA, Ehrman JK, Keteyian SJ, Brawner CA, deJong AT, *et al.* Comparative impact of morbid obesity vs heart failure on cardiorespiratory fitness. *Chest* 2005;127(6):2197-203.
68. Blomqvist CG. Use of exercise testing for diagnostic and functional evaluation of patients with atherosclerotic heart disease. *Circulation* 1971;44(6):1120-36.

69. Ellestad MH, Wan MK. Predictive implications of stress testing. Follow-up of 2700 subjects after maximum treadmill stress testing. *Circulation* 1975;51(2):363-9.
70. Ladenheim ML, Kotler TS, Pollock BH, Berman DS, Diamond GA. Incremental prognostic power of clinical history, exercise electrocardiography and myocardial perfusion scintigraphy in suspected coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1987;59(4):270-7.
71. Detrano R, Gianrossi R, Froelicher V. The diagnostic accuracy of the exercise electrocardiogram: a meta-analysis of 22 years of research. *Progr Cardiovasc Dis* 1989;32(3):173-206.
72. Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, *et al.* Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation* 1989;80(1):87-98.
73. McNulty PH, Ettinger SM, Field JM, Gilchrist IC, Kozak M, Chambers CE, *et al.* Cardiac catheterization in morbidly obese patients. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;56(2):174-7.
74. Alaud-din A, Meterissian S, Lisbona R, MacLean LD, Forse RA. Assessment of cardiac function in patients who were morbidly obese. *Surgery* 1990;108(4):809-20.
75. Ferraro S, Perrone-Filardi P, Desiderio A, Betocchi S, D'Alto M, Liguori L, *et al.* Left ventricular systolic and diastolic function in severe obesity: a radionuclide study. *Cardiology* 1996;87(4):347-53.

76. Alpert MA, Singh A, Terry BE, Kelly DL, Villarreal D, Mukerji V. Effect of exercise on left ventricular systolic function and reserve in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1989;63(20):1478-82.
77. Cranefield PF, Wit AL, Hoffman BF. Genesis of cardiac arrhythmias. *Circulation* 1973;47(1):190-204.
78. Podrid PJ, Graboys TB, Lampert S, Blatt C. Exercise stress testing for exposure of arrhythmias. *Circulation* 1987;75(4 Pt 2):III:60-8.
79. McHenry PL, Morris SN, Kavalier M, Jordan JW. Comparative study of exercise-induced ventricular arrhythmias in normal subjects and patients with documented coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1976;37(4):609-16.
80. Halpern SW, Mandel WJ. The significance of exercise-induced ventricular arrhythmias. *Chest* 1980;77(1):1-2
81. Udall JA, Ellestad MH. Predictive implications of ventricular premature contractions associated with treadmill stress testing. *Circulation* 1977;56(6):985-9.
82. Messerli FH, Ventura HO, Elizardi DJ, Dunn FG, Frohlich ED. Hypertension and sudden death. Increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1984;77(1):18-22.
83. Schunkert H. Obesity and target organ damage: the heart. *Int J Obes* 2002;26(Suppl 4):S15-20.

84. Wolk R. Arrhythmogenic mechanisms in left ventricular hypertrophy. *Europace* 2000;2(3):216-23.
85. Frank S, Colliver JA, Frank A. The electrocardiogram in obesity: statistical analysis of 1,029 patients. *J Am Coll Cardiol* 1986;7(2):295-9.
86. Russo V, Ammendola E, De Crescenzo I, Ricciardi D, Capuano P, Topatino A, *et al.* Effect of weight loss following bariatric surgery on myocardial dispersion of repolarization in morbidly obese patients. *Obesity Surgery* 2007;17:857-65.
87. Lalani AP, Kanna B, John J, Ferrick KJ, Huber MS, Shapiro LE. Abnormal signal-averaged electrocardiogram (SAECG) in obesity. *Obes Res* 2000;8(1):20-8.

7. ANEXOS

Anexo 1. Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa.



FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO

Autarquia Estadual - Lei n.º 8899 de 27/09/94
(Reconhecida pelo Decreto Federal n.º 74.179 de 14/06/74)

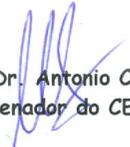
Parecer n.º 361/2007

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

O Protocolo n.º 6230/2007 sob a responsabilidade de Luis Domingos Fornitano com o título "Teste Ergométrico na Obesidade Mórbida", está de acordo com a Resolução CNS 196/96 e foi aprovado por esse CEP.

Lembramos ao senhor(a) pesquisador(a) que, no cumprimento da Resolução 251/97, o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) deverá receber relatórios semestrais sobre o andamento do Estudo, bem como a qualquer tempo e a critério do pesquisador nos casos de relevância, além do envio dos relatos de eventos adversos, para conhecimento deste Comitê. Salientamos ainda, a necessidade de relatório completo ao final do Estudo.

São José do Rio Preto, 31 de outubro de 2007.


Prof. Dr. Antonio Carlos Pires
Coordenador do CEP/FAMERP

Anexo 2. Aceite do artigo encaminhado à Revista *Obesity Surgery*.

Date: Jul 30, 2008
To: "Moacir F Godoy" mfgodoy@netsite.com.br
From: journal@obesitysurgery.com
Subject: Ms# OBSU-D-08-00316R1 ACCEPTED

Dear Dr Godoy:

I am pleased to inform you that your revised manuscript, "Exercise testing in individuals with morbid obesity" (MS#OBSU-D-08-00316R1), has been accepted for publication in *Obesity Surgery*.

Approximately six weeks after your manuscript is forwarded to the Production Editor, you should receive e-mailed notification from Springer outlining the steps required to acquire your online proofs. If any specific items are still needed at that time, the Production Office will contact you directly.

For queries regarding your accepted paper, please click the following link, complete the query form, and click "Submit".

<http://www.springer.com/west/home/medicine/surgery?SGWID=4-10084-70-173663403-0&detailsPage=journal|contactProduction>

Please remember to always include your manuscript number, #OBSU-D-08-00316R1, whenever inquiring about your manuscript. Thank you.

Congratulations and best regards,

Mervyn Deitel, MD, CRCSC, FACN, FICS, DABS
Editor-in-Chief
Obesity Surgery

P.S.: If you would like to have your accepted article published with open access in our Open Choice program, please access the following web site:
<http://www.springer.com/openchoice>.