

Marcio C. Mancini

*Serviço de Clínica Médica de
Emergência e Grupo de Obesidade e
Doenças Metabólicas do Serviço de
Endocrinologia e Metabologia do
Hospital das Clínicas da
Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo, SP.*

RESUMO

Obesidade é uma doença complexa, de múltiplas etiologias e suficientemente comum para constituir um problema de saúde pública, assim como um dilema clínico importante. Especialistas da área clínica e cirúrgica são freqüentemente desafiados pelas alterações fisiopatológicas associadas com a obesidade. Essas alterações comprometem virtualmente todos os sistemas do organismo, podendo apresentar-se como barreiras no diagnóstico e na terapêutica. Há evidências marcantes de que obesidade acarreta risco excessivo para a saúde; de fato, a mortalidade aumenta de forma aguda quando o índice de massa corporal ultrapassa 30 kg/m², principalmente quando há distribuição central de tecido adiposo concomitante. O autor discute os efeitos da obesidade nos sistemas respiratório, cardiovascular, digestório e geniturinário. Os obstáculos enfrentados em procedimentos diagnósticos ordinários, prescrição de medicamentos, traumas, assim como descrições patológicas raras de lipomas, são apresentados. **(Arq Bras Endocrinol Metab 2001;45/6:584-608)**

Unitermos: Obesidade; Diagnóstico; Exame físico; Exames complementares; Tratamento.

ABSTRACT

Obesity is a complex and multifactorial disease, common enough to constitute a serious medical and public health problem. Medical and surgical specialists are often challenged by pathophysiological changes associated with obesity. These changes, that compromise virtually all organ systems, may constitute barriers to the progress in diagnosis and therapeutics. There is overwhelming evidence that obesity carries excess risk; in fact, mortality rises sharply when body mass index surpasses 30 kg/m², particularly with concomitant central distribution of adipose tissue. The author discusses the effect of obesity on respiratory, cardiovascular, digestive and genitourinary systems. The obstacles faced by physicians in common diagnostic procedures, drug prescription, traumatic injuries, as well as rare pathologic reports of lipomas, are presented. **(Arq Bras Endocrinol Metab 2001;45/6:584-608)**

Keywords: Obesity; Diagnosis; Clinical examination; Subsidiary examinations; Treatment.

*Recebido em 03/05/01
Revisado em 09/08/01
Aceito em 16/08/01*

APREVALÊNCIA DE OBESIDADE é universalmente crescente, tanto em países em desenvolvimento como em países desenvolvidos, e está associada a uma incidência elevada de um largo espectro de patologias clínicas e mesmo cirúrgicas. Como resultado, o clínico defronta-se com frequência cada vez maior com o atendimento de emergência de pacientes obesos, quer seja no pronto socorro, na unidade de terapia intensiva ou na sala de ressuscitação. Os doentes obesos têm complicações específicas associadas à obesidade (1,2), representando um desafio para o médico assistente de qualquer especialidade médica (tabela 1).

Um considerável conhecimento na forma de estudos bastante consistentes demonstra a necessidade de um manejo individualizado para o paciente com obesidade. Entretanto, várias barreiras limitam a boa condução no diagnóstico e tratamento desse grupo de doentes, desde a ausência de material de suporte apropriado ou limitações de exames convencionais durante a internação (que depende de estruturação do serviço de atendimento ou de conhecimento e uso de métodos diagnósticos alternativos). Entre essas limitações encontram-se até mesmo fatores psicológicos, como a falta de motivação do médico e dos demais profissionais de saúde envolvidos no atendimento, devido à percepção negativa originada pela obesidade (que depende de uma mudança na atitude do profissional em relação ao paciente). A própria literatura médica é extremamente escassa na documentação destas barreiras diagnósticas e terapêuticas, valendo-se muitas vezes este manuscrito do depoimento pessoal de colegas em relação aos obstáculos enfrentados no dia-a-dia diante de seus pacientes obesos.

A compreensão de complicações específicas de pacientes com obesidade e das dificuldades particulares enfrentadas no manejo desses pacientes permite uma condução clínica mais segura e um tratamento mais eficiente para esse grupo singular de pacientes. Essas complicações e dificuldades ocorrem desde o transporte até o serviço de atendimento de emergência, passando pela escassez de dados obtidos com as técnicas usualmente empregadas no exame físico, até os obstáculos e limitações físicas enfrentados com os exames subsidiários.

Em especial, a confirmação das hipóteses diagnósticas e a instituição da terapêutica acertada em pacientes com obesidade "mórbida" constituem verdadeiramente um desafio ao clínico, requerendo algumas vezes criatividade e inovação.

Conceituação de obesidade

Obesidade é uma doença onde existe excesso de gordura corporal. A diferença entre a normalidade e a obesi-

dade é arbitrária, mas um indivíduo é considerado obeso quando a quantidade de tecido adiposo aumenta em uma extensão tal que a saúde física e psicológica são afetadas e a expectativa de vida é reduzida (3). A quantidade de tecido adiposo pode ser medida precisamente por tomografia computadorizada ou ressonância magnética, e com precisão satisfatória através do método de bioimpedância (que estima a quantidade de tecido adiposo e massa livre de gordura através da avaliação da resistência e reactância a uma corrente elétrica de baixa frequência), sendo normal em adultos de sociedades ocidentais modernas valores entre 20% a 30% para a mulher e 18 a 25% para o homem, em relação ao peso corporal total; um jogador profissional de futebol tem cerca de 10% a 12% e um corredor de maratona cerca de 7% de massa de gordura (4).

O índice de massa corporal (IMC) é uma medida que relaciona peso e altura, tem excelente correlação com a quantidade de gordura corporal e é largamente usado em estudos epidemiológicos e clínicos. O IMC é calculado dividindo-se o peso corporal (em kg) pela altura (em m) elevada ao quadrado e é expresso em kg.m^{-2} . Os valores considerados normais e a classificação da obesidade em graus progressivamente maiores de morbimortalidade são apresentados na tabela 2. Indivíduos com $\text{IMC} < 18,5\text{kg.m}^{-2}$ têm baixo peso e risco aumentado de doenças; o $\text{IMC} < 25\text{kg.m}^{-2}$ é considerado normal; a faixa entre 25 e $29,9\text{kg.m}^{-2}$ é denominada pré-obesidade ou sobrepeso e os riscos de complicações são ainda baixos. A partir do IMC de 30kg.m^{-2} , existe obesidade propriamente dita e a morbidade e a mortalidade aumentam exponencialmente (5), sendo a obesidade com $\text{IMC} \geq 40\text{kg.m}^{-2}$ denominada obesidade grave ou mórbida, embora este último termo esteja em desuso. Alguns autores denominam super-obesos os indivíduos com $\text{IMC} \geq 55\text{kg.m}^{-2}$, devido às dificuldades particulares do próprio manejo pessoal e à extensa gama de complicações clínicas que incidem nesses pacientes (6).

Embora o IMC permita uma avaliação bastante rápida e prática da obesidade, é imperativo lembrar que esse índice possui algumas limitações, de modo que pessoas muito musculosas, edemaciadas, ou a presença de cifose importante, podem apresentar IMC falsamente elevado. Esses fatores, porém, são facilmente avaliáveis durante o exame clínico do paciente.

Além disso, está bem estabelecido que o padrão de distribuição de gordura corporal pode estabelecer um prognóstico de risco para a saúde mais fidedigno que o próprio grau de obesidade. No tipo central, superior ou andróide de distribuição de tecido adiposo, mais comum em homens, a gordura está distribuída prefe-

Tabela 1. Condições clínicas e cirúrgicas associadas com a obesidade.

Categoria	Exemplos
Cardiovasculopatias	Morte súbita (arritmia ventricular); cardiomiopatia associada à obesidade; hipertensão; doença coronariana; cor pulmonale; doença cerebrovascular; doença vascular periférica; edema de extremidades; veias varicosas; trombose venosa profunda; trombose de veia renal; embolia pulmonar
Doenças respiratórias	Doença pulmonar restritiva; apnéia obstrutiva do sono; síndrome da hipoventilação da obesidade; policitemia secundária
Endocrinopatias	Diabetes mellitus; dislipidemia; hipotireoidismo; infertilidade; hiperuricemia
Doença gastrointestinal	Hérnia de hiato; litíase biliar; colecistite; esteatose hepática
Doença dermatológica	Estrias; acantose nigricans; hirsutismo; intertrigo; calo plantar; papilomas, dermatite perianal
Doença genitourinária	Anormalidades menstruais e anovulação; diminuição de performance obstétrica (toxemia, hipertensão e diabetes durante a gestação, trabalho de parto prolongado, cesariana mais frequente); proteinúria
Neoplasias	Mama; cérvix; ovário; endométrio; próstata; colorretal; vesícula biliar
Doença musculoesquelética	Osteoartrose de coluna e joelho; síndrome do túnel do carpo; gota; esporão de calcâneo; defeitos posturais
Disfunção psicossocial	Prejuízo da auto-imagem; sentimentos de inferioridade; isolamento social; discriminação social, econômica e outras; susceptibilidade a psico-neuroses; perda de mobilidade; aumento de faltas ao trabalho e licenças médicas; aposentadoria mais precoce
Miscelânea	Aumento do risco cirúrgico e anestésico; hérnia inguinal e incisional; diminuição de agilidade física e aumento da propensão a acidentes; interferência com o diagnóstico de outras doenças

Tabela 2. Classificação da obesidade recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS), por graus progressivamente maiores de morbimortalidade utilizando o IMC.

IMC (kg.m ⁻²)	Denominação	Grau de obesidade	Risco de complicações
18,5-24,9	Peso saudável	0	0
25-29,9	Pré-obeso	I	Baixo
30-39,9	Obeso	II	Moderado a alto
• 40	Obeso grave	III	Altíssimo

rencialmente ao nível do tronco, com deposição aumentada em região intra-abdominal visceral. No tipo periférico, inferior ou ginóide, a gordura mais tipicamente acumula-se na região dos quadris, nádegas e coxas, um padrão mais feminino de distribuição (7). Assim, indivíduos com circunferência abdominal (medida no maior perímetro entre a última costela e a crista ilíaca) elevada apresentam aumento de tecido adiposo visceral, intimamente ligado a risco cardiovascular e à síndrome metabólica (Os componentes da síndrome metabólica segundo a Organização Mundial da Saúde são: tolerância à glicose diminuída ou diabetes mellitus, resistência à insulina, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, obesidade visceral e albuminúria.)

As populações, porém, diferem em relação ao nível de risco associado com uma circunferência abdominal em particular, de modo que não é possível desenvolver pontos de corte globalmente aplicáveis, embora a maioria dos estudos epidemiológicos em populações ocidentais situe o nível de risco entre 90 e 100cm. A título de exemplo, a associação entre adiposidade abdominal e fatores de risco cardiovascular e diabetes mellitus tipo 2 é menos acentuada em mulheres negras quando comparadas a mulheres brancas americanas (8), enquanto descendentes de algumas populações hindus e paquistanesas vivendo em sociedades urbanas modernas apresentam uma prevalência maior de muitas das complicações da obesidade quando comparados com outros

grupos étnicos, apesar de um perímetro abdominal menor (9). Finalmente, mulheres apresentam um risco relativo de doença coronariana com medidas menores de circunferência abdominal (10). É necessário, portanto, desenvolver pontos de corte da circunferência abdominal, específicos para cada sexo e apropriados a cada população. A tabela 3 apresenta esses pontos para uma amostra aleatória de 4.881 homens e mulheres holandesas de 20 a 59 anos (11).

Mortalidade

A morbidade e mortalidade relacionadas à obesidade aumentam de forma alarmante e exponencial a partir do IMC 30kg.m⁻². O risco de morte prematura duplica em indivíduos com IMC • 35kg.m⁻² (5). Morte súbita inexplicada é 13 vezes mais freqüente em mulheres obesas com IMC • 40kg.m⁻² quando comparadas a mulheres de peso normal (12). Nessa faixa de peso, o risco de morte por diabetes, doenças cardíaco-respiratórias e cérebro-vasculares, certas formas de neoplasia, e outras doenças, é tremendamente maior (13-15) (tabela 1). Os homens com excesso de peso (> 110%) que participaram do estudo de Framingham (16) tiveram uma taxa de mortalidade 3,9 vezes maior que o grupo de peso normal. Para qualquer grau determinado de obesidade, o risco dos homens é maior que o das mulheres (17).

OBESIDADE E SISTEMA RESPIRATÓRIO

Síndrome da apnéia obstrutiva do sono

Cerca de 5% dos pacientes com obesidade grau III apresentam síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS), que se caracteriza por freqüentes episódios de apnéia ou hipopnéia (sendo significativa a ocorrência de cinco ou mais episódios por hora ou > 30 por noite de sono) durante o sono (um episódio de apnéia obstrutiva é definido como dez segundos ou mais de total interrupção de fluxo aéreo, a despeito de esforço respiratório contínuo contra uma via aérea fechada. Uma hipopnéia é definida como uma redução de 50% no fluxo aéreo ou uma redução suficiente para levar à diminuição de 4% na saturação arterial de O₂), roncos (mais ruidosos à medida que a via aérea diminui de calibre e acompanhados de engasgos e tosse quando a patência é restaurada), sintomas diurnos (sonolência com aumento do risco de acidentes de trânsito (18), diminuição da concentração e da memória, cefaléia matinal devido à retenção de CO₂ e vasodilatação cerebral) e alterações fisiológicas (hipoxemia, hipercapnia, vasoconstrição pulmonar e sistêmica, policitemia). Os pacientes com

SAOS apresentam risco elevado de doença cardíaca isquêmica e insuficiência cardíaca direita (19-25).

Os principais fatores predisponentes são: sexo masculino e obesidade. O problema pode ser agravado pela ingestão de álcool à noite ou de sedativos. A presença de hipertensão arterial, acúmulo de gordura em região abdominal e cervical, policitemia, hipoxemia e/ou hipercapnia, hipertrofia de ventrículo direito e, obviamente, a observação de episódios de apnéia durante o sono, reforçam a presença de SAOS. A confirmação diagnóstica é feita por poli-sonografia em laboratório de sono (figura 1).

Estudos da circulação cerebral por doppler transcraniano indicam que a auto-regulação cerebral é insuficiente para proteger o cérebro das rápidas oscilações da pressão arterial durante episódios de apnéia, que levam a profundas mudanças no fluxo sanguíneo cerebral. Dessa forma, a redução da perfusão cerebral e a hipoxemia induzidas pelas apnéias predispõem os pacientes com SAOS à isquemia cerebral noturna (21,26-29).

Síndrome da hipoventilação

O distúrbio ácido-básico da SAOS (acidose respiratória) é inicialmente limitado ao sono, com retorno à homeostase durante o dia. Porém, uma consequência tardia da SAOS é uma alteração do controle respiratório, cujo achado característico é a presença de eventos apnéicos centrais, isto é, a presença de apnéias sem esforço respiratório. Esses episódios, que são associados com uma progressiva dessensibilização dos centros respiratórios à hipercapnia (noturna), limitam-se inicialmente ao sono, mas eventualmente levam à falência respiratória, com uma dependência crescente do *drive* respiratório hipóxico para a ventilação (26,27). A síndrome de hipoventilação da obesidade, antigamente chamada de síndrome de Pickwick (quando de sua primeira descrição, em 1956, recebeu esse nome devido à semelhança entre a sintomatologia desses pacientes e as características do jovem obeso *Joe*, personagem da obra *Pickwick Papers*, de Charles Dickens) é caracterizada por obesidade marcante, hipersonolência, hipóxia, hipercapnia, insuficiência ventricular direita e policitemia (30).

Ventilação do paciente obeso

Uma avaliação cuidadosa e detalhada da via aérea superior do paciente obeso é necessária antes de uma intubação traqueal eletiva e mesmo a ventilação com máscara pode ser consideravelmente difícil (31,32). A incidência de dificuldades na intubação por anestesistas gira em torno de 13% (33). Esses problemas são causados pela presença de depósitos gordurosos em face,

Tabela 3. Medidas de circunferência abdominal que conferem risco elevado e muito elevado de complicações metabólicas associadas à obesidade em caucasianos na Holanda (11).

	Risco de complicações metabólicas	
	Elevado	Muito elevado
Sexo masculino	≥ 94cm	≥ 102cm
Sexo feminino	≥ 80cm	≥ 88cm

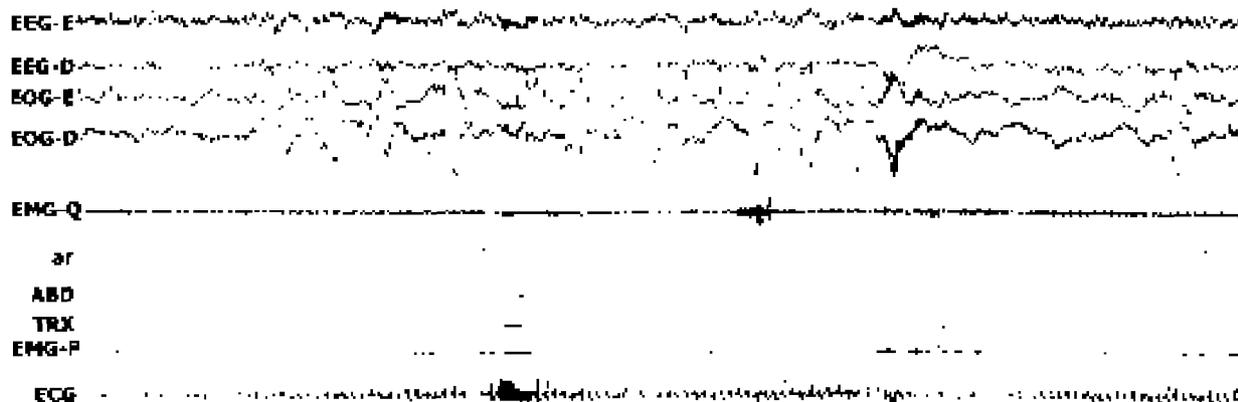


Figura 1. Traçado poli-sonográfico de paciente obeso do sexo masculino, observando-se uma longa apnéia obstrutiva de >60 s de duração, com frequência cardíaca de 87 batimentos por minuto e saturação arterial de O₂ de 74% (traçado poli-sonográfico gentilmente cedido pelo Dr. Flavio Aloe).

região malar, tórax, língua, e pelo pescoço curto com excesso de tecidos moles em palato, faringe e região superior e anterior da laringe. Além disso, pode haver restrição à abertura da boca e limitações da flexão e extensão da coluna cervical e da articulação atlanto-occipital (33-35).

Em situação de emergência, com diminuição do nível de consciência, a ventilação com máscara ou ambu pode ser muito difícil devido à obstrução de via aérea superior e redução da complacência pulmonar. A insuflação gástrica durante ventilação ineficaz com máscara aumenta ainda mais o risco de regurgitação e aspiração de conteúdo gástrico. A intubação nasal às cegas deve ser evitada, uma vez que epistaxe com subsequente deterioração das condições de intubação é uma possibilidade bastante real. Equipamento para cricotiroidotomia e ventilação transtraqueal deve estar sempre disponível (31-35).

Uma vez que a intubação de pacientes em um serviço de atendimento de emergência terciário é um procedimento muito freqüente, o exame de pacientes obesos internados deve incluir uma análise da região cefálica e cervical, incluindo a flexão, extensão e rotação lateral do pescoço, a mobilidade da mandíbula e a abertura da boca, inspeção da orofaringe, dentição e patência das narinas. Embora seja importante ques-

tionar o paciente ou o acompanhante sobre dificuldades anteriores na ventilação ou intubação do paciente, qualquer alteração (como ganho adicional de peso, gestação ou radioterapia de cabeça e pescoço) pode ser relevante e agravar sensivelmente o quadro. A observação do paciente internado e a busca de achados clínicos sugestivos de SAOS, como ronco excessivo com e sem apnéia e hipersonolência diurna deve ser sistemática, pois esses dados podem implicar em obstrução de via aérea potencial em situações nas quais o paciente seja submetido a sedação, anestesia, ou mesmo por evolução da doença de base (31-35).

Se houver tempo disponível no período pré-operatório de uma cirurgia eletiva, a avaliação da via aérea superior por raio-X ou mesmo tomografia computadorizada, assim como uma consulta otorrinolaringológica com laringoscopia direta ou indireta podem fornecer informações úteis sobre a via aérea. Se as informações sugerem uma intubação difícil, a intubação com fibroscópio em vigília sob anestesia local da faringe deve ser considerada e discutida com o paciente. A posição correta da cânula endotraqueal deve sempre ser confirmada através de ausculta (31,33).

Períodos de hipoxemia e hipercapnia podem aumentar a resistência vascular pulmonar e precipitar insuficiência cardíaca direita. Pacientes muito obesos

com diminuição do nível de consciência ou sob sedação não devem ventilar espontaneamente, pois a hipoventilação é provável, com conseqüente hipóxia e hipercapnia (34,35).

Em geral, o paciente obeso requer ventilação mecânica com alta fração inspirada de O_2 e muito provavelmente adição de PEEP. A adequação da ventilação minuto deve idealmente ser feita através de gasometrias arteriais seriadas (34,35).

Obesidade e trocas gasosas

O efeito de massa dos componentes da parede torácica e abdominal em pacientes obesos na posição supina causa anormalidades tanto dos volumes pulmonares como da troca gasosa.

Volumes pulmonares

A obesidade grave ou “mórbida” está associada com reduções na capacidade residual funcional (CRF), no volume de reserva expiratório (VRE) e na capacidade pulmonar total (36,37). A CRF declina exponencialmente à medida que aumenta o IMC (36). Essas alterações são atribuídas ao efeito de massa e à pressão sobre o diafragma. A CRF pode estar de tal forma reduzida no paciente obeso, que pode ocasionar oclusão das pequenas vias aéreas (38), distúrbio ventilação-perfusão, *shunting* direita-esquerda e hipoxemia arterial (37). Uma eventual anestesia agrava ainda mais essas alterações, já que leva a uma redução adicional de 50% da CRF em obesos, comparado a uma queda de 20% em indivíduos não obesos anestesiados (39). A CRF pode ser aumentada pela ventilação com grande volume corrente (exemplo, 15-20ml.kg⁻¹), embora a melhora na pressão arterial de O_2 (p_aO_2) seja pequena (40). A adição de pressão positiva expiratória final (PEEP) leva a melhora tanto da CRF como da p_aO_2 , porém às custas de redução do débito cardíaco (41,42).

A redução da CRF diminui a capacidade do paciente obeso tolerar períodos de apnéia. Indivíduos obesos dessaturam rapidamente após a indução de anestesia a despeito de pré-oxigenação. Isso é resultado tanto de uma reserva de O_2 menor causada pela reduzida CRF, como também pelo aumento no consumo de O_2 causado pela obesidade (36,37).

Na maior parte dos pacientes obesos, a CRF está reduzida como conseqüência de redução do VRE, com o volume residual (VR) permanecendo dentro dos limites normais (36). Porém, alguns pacientes obesos têm aumento do VR, sugerindo coexistência de doença pulmonar obstrutiva. O volume expiratório forçado em 1s e a capacidade vital forçada estão, em

geral, dentro da variação esperada, embora melhoras de 6-7% tenham sido documentadas após perda de peso (43).

Consumo de oxigênio e produção de dióxido de carbono

O consumo de O_2 e a produção de CO_2 estão aumentadas no paciente obeso como resultado da atividade metabólica do excesso de tecido adiposo e do tecido magro, além do aumento de trabalho de carga sobre os tecidos de suporte (36,44). A atividade metabólica basal por área de superfície corpórea está, em geral, normal. A normocapnia é mantida por aumento na ventilação minuto (45), e muitos pacientes obesos conservam uma resposta normal à hipoxemia e à hipercapnia. Em exercício, o consumo de oxigênio aumenta mais dramaticamente que em indivíduos não obesos, refletindo uma insuficiência relativa da musculatura respiratória (36).

Troca gasosa

Pacientes com obesidade “mórbida” em geral apresentam defeitos discretos na troca de gases com redução leve da p_aO_2 e aumento da diferença alvéolo-arterial de O_2 . Essas alterações, usualmente de pequena monta, em geral não progridem nem levam a doença respiratória manifesta nos pacientes obesos. Entretanto, na vigência de doença respiratória de outra etiologia ou durante a indução anestésica, deterioram rapidamente e esses pacientes podem requerer frações inspiradas de O_2 mais elevadas para manter uma p_aO_2 adequada (36,45,46).

Complacência e resistência pulmonares

À medida que aumenta o IMC, a complacência respiratória total declina exponencialmente, caindo a 30% do previsto em casos mais graves (46). Muito embora o acúmulo de gordura na região interna e na parede torácica possa levar a uma modesta redução na complacência da parede torácica, estudos demonstraram que a redução da complacência total é principalmente secundária à diminuição da complacência pulmonar, que por sua vez resulta de aumento do volume de sangue pulmonar (44,47). A redução da complacência está associada a diminuições da CRF e da troca gasosa (47).

Obesidade significativa está ainda associada a um aumento na resistência respiratória total, que resulta principalmente de um aumento da resistência pulmonar (46,47).

Estas alterações na complacência e resistência pulmonares levam a um padrão respiratório rápido e de baixa amplitude, aumento do trabalho respiratório

e limitação da capacidade ventilatória máxima. Todas estas alterações são ainda mais marcantes e evidentes na posição supina (46,47).

Eficiência respiratória e trabalho ventilatório

Como pode ser concluído das seções anteriores, a combinação de aumento da pressão mecânica do abdome, redução na complacência pulmonar e aumento da demanda metabólica da musculatura respiratória resulta em ineficiência da musculatura respiratória e aumento do trabalho ventilatório.

Implicações na avaliação pré-operatória do paciente obeso

A avaliação pré-operatória desses pacientes deve, em condições ideais e na dependência da urgência do procedimento cirúrgico e da disponibilidade de tempo, incluir: hemograma (para excluir possível policitemia), raio-X de tórax, gasometria arterial, testes de função pulmonar e oximetria noturna. Deve-se considerar a realização de poli-sonografia em pacientes com sintomas de SAOS, que poderão se beneficiar de medidas no sentido de combater a obstrução noturna das vias aéreas, como pressão positiva aérea noturna contínua (CPAP) ou bimodal (BiPAP) (25,27,48). Devem ser discutidos com o paciente os riscos específicos e as possibilidades de intubação em vigília, ventilação pós-operatória e, eventualmente, necessidade de traqueostomia (48,49).

Extubação do paciente obeso

A traquéia deve ser extubada, no pós-operatório, apenas quando o paciente estiver completamente acordado, na sala de recuperação, em decúbito de 45° (50). Oxigênio umidificado deve ser administrado imediatamente e assim que possível deve ser iniciada fisioterapia respiratória. Pacientes com história de SAOS podem beneficiar-se de CPAP noturno. As apnéias são mais frequentes durante a fase do sono de movimentos oculares rápidos (REM), que têm sua duração bastante diminuída no período pós-operatório inicial, mas que aumentam da 3ª à 5ª noite após a cirurgia, o que tem implicações óbvias na necessidade de manutenção de oximetria nesse período (32,49).

Complicações pulmonares no paciente obeso

As complicações pulmonares são muito mais comuns no paciente obeso (51,52), embora o valor do IMC e os testes de função pulmonar não sejam capazes de prognosticar de modo acurado esses problemas (53). Em relação ao período pós-operatório imediato, os pacientes obesos são mais sensíveis aos efeitos de medicamentos sedativos, analgésicos opióides e drogas anestésicas, be-

neficiando-se de ventilação pós-operatória para permitir eliminação segura de agentes sedativos ou anestésicos residuais. Um período mais prolongado de ventilação no pós-operatório pode ser necessário, com maior probabilidade em pacientes obesos com doença cardio-respiratória coexistente ou retenção de CO₂ e naqueles pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos prolongados (54). Embora tecnicamente possam representar um desafio diante da adiposidade desses pacientes, o emprego de técnicas anestésicas regionais como bloqueio de nervo periférico e bloqueio epidural toracolombar podem auxiliar na redução da incidência de várias dessas complicações (55).

A obesidade visceral (devida à policitemia, aumento da pressão abdominal levando a estase venosa nos membros inferiores e diminuição da atividade fibrinolítica) leva a um estado de hipercoagulabilidade (56-58) e a um risco aumentado de trombose venosa profunda e embolia pulmonar, sendo preconizado por alguns autores a anticoagulação profilática desses pacientes no pós-operatório (59). Trombose venosa profunda no pós-operatório de cirurgias abdominais (excluídas as neoplasias malignas) ocorre em 48% dos pacientes obesos, comparativamente a 23% de pacientes com peso normal (60), sendo a complicação mais comum de obesos mórbidos submetidos a cirurgia bariátrica (61).

OBESIDADE E SISTEMA CARDIOVASCULAR

A morbidade e a mortalidade que se associam à presença de obesidade são dominadas pelas doenças cardiovasculares, manifestando-se na forma de doença cardíaca isquêmica, hipertensão e insuficiência cardíaca. Um recente levantamento que estudou a prevalência de qualquer doença cardiovascular em relação a diferentes graus de adiposidade em adultos encontrou 37% em IMC • 30kg.m⁻², 21% em IMC entre 25 e 29,9kg.m⁻² e apenas 10% em pacientes com IMC < 25kg.m⁻² (62). Pacientes obesos, em especial os pacientes com adiposidade abdominal marcante, devem ser exaustivamente investigados em relação à presença de doenças cardiovasculares. A análise de 474 indivíduos atendidos no Ambulatório de Obesidade do Hospital das Clínicas mostrou um aumento do risco cardiovascular (63) segundo os critérios do NCEP (*National Cholesterol Education Program*) (64) (tabela 4).

AValiação Cardiovascular do Paciente Obeso

O coração do paciente obeso

Estudos de autópsia demonstram haver uma relação linear entre peso cardíaco e peso corporal até 105kg.

Tabela 4. Características clínicas e metabólicas da população estudada (63).

	Homens	Mulheres	Total
Número de pacientes	62	412	474
IMC (kg.m ⁻²)	38,2 ± 6,9	39,0 ± 7,2	38,9 ± 7,2
Idade (anos)	37,9 ± 14,6	43,6 ± 13,0	42,9 ± 13,4
Hipertensão arterial (%)	41,9	54,9	54,4
Diabetes tipo 2 (%)	12,9	15,8	15,4
Hipercolesterolemia (%)	58,1	53,4	54,0
Hipertrigliceridemia (%)	28,3	18,6	19,8

Acima desse peso a massa do coração continua a se elevar em um ritmo menor (12,65). Depósitos de gordura subepicárdica e pequenos graus de infiltração gordurosa do miocárdio são comuns, afetando principalmente o ventrículo direito. Os adipócitos podem estar interpostos entre os miócitos e pode haver acúmulo de triglicérides nas células musculares. Em casos graves (denominados *adipositas cordis* ou *cor adiposum*), a mecânica normal do coração e a função do ventrículo podem ser prejudicadas, favorecendo o aparecimento de anormalidades do sistema de condução e arritmias por infiltração gordurosa do miocárdio, do nodo sinusal ou do feixe de His (66-68). A alteração funcional promovida por depósitos localizados de tecido adiposo pode ser importante, tendo sido descrito um caso bizarro de paciente com obesidade “mórbida” associada a lipoma mitral que necessitou de troca valvar (69).

Anamnese e exame físico

Pacientes com obesidade mórbida apresentam com frequência uma mobilidade muito comprometida e podem não apresentar queixas sugestivas de cardiopatia, parecendo assintomáticos, mesmo que apresentem doença cardiovascular importante. Sintomas como angina ou dispnéia aos esforços podem ocorrer em raras ocasiões, porém na realidade essas eventualidades coincidem comumente com a maioria dos períodos de atividade física expressiva. Muitos desses indivíduos sentem-se mais confortáveis dormindo em decúbito elevado ou em uma poltrona, negando sintomas de ortopnéia ou dispnéia paroxística noturna. Solicitar ao paciente que caminhe pelo corredor pode revelar uma tolerância ao exercício extremamente reduzida e assumir a posição supina pode produzir ortopnéia significativa e mesmo parada cardiorrespiratória (70). A flexão da cabeça em pacientes muito obesos, com depósitos de tecido adiposo em região cervical e submentoniana pode levar à obstrução da via aérea superior e parada respiratória. O paciente deve ser submetido a um exame físico detalhado e cuidadoso, em busca de dados sugestivos de insuficiência cardíaca, como estase jugular, ritmo cardíaco

anormal, estertores crepitantes ou alterações da percussão pulmonar, hepatomegalia e edema periférico. Todos esses sinais, porém, podem ser difíceis de identificar no paciente com obesidade mórbida, devendo ser indicada investigação com exames complementares.

A aferição da pressão arterial de pacientes obesos deve ser realizada com aparelho com braçadeira adequada à circunferência do braço do paciente, uma vez que o uso do aparelho convencional tende a hiperestimar o valor obtido.

Embora pareça óbvio que a obesidade prejudique a ausculta cardíaca, poucos dados de literatura relacionados à prevalência e causas de ausculta falso-negativa de sopros são disponíveis. Um estudo analisou 294 pacientes por ecocardiografia com doppler e posteriormente submeteu esses pacientes à ausculta por examinadores cegos ao resultado do exame. A sensibilidade da ausculta variou de 0 a 37%, embora a especificidade tenha sido elevada (85 a 100%). A probabilidade de resultado falso-negativo foi mais elevada em pacientes obesos. Portanto, sopros silenciosos são altamente prevalentes em indivíduos com obesidade e uma ausculta negativa não é suficiente para excluir a presença de alterações (71).

Ecocardiografia

O raio-X de tórax convencional pode revelar aumento da área cardíaca, mas é normal com frequência. Acúmulo de gordura subepicárdica e junto aos grandes vasos pode confundir o examinador e levar a erros diagnósticos.

A avaliação ecocardiográfica transtorácica da massa ventricular esquerda pode ser alterada por variáveis como idade, sexo e IMC, devendo ser corrigida para superfície corporal quando do estudo de pacientes obesos, uma vez que a resolução sofre interferência nesses pacientes devido à elevada impedância acústica transtorácica acarretada pelo acúmulo de gordura subcutânea (72). Devido a traçados inadequados ou não diagnósticos com a eletrocardiografia transtorácica, alguns pacientes obesos podem requerer ou beneficiar-

se de estudo complementar usando eletrocardiografia endoscópica transesofágica, a qual elimina a interferência transtorácica e até mesmo a promovida por depósitos de gordura intratorácicos (73,74).

Pacientes obesos sem outras doenças diagnosticadas apresentam à ecocardiografia aumento do débito cardíaco, pressão diastólica final do ventrículo esquerdo aumentada e hipertrofia do ventrículo esquerdo. Além disso, a função sistólica do ventrículo esquerdo está prejudicada (75,76), principalmente durante o exercício, uma vez que a fração de ejeção eleva-se menos e mais lentamente, em comparação com indivíduos de peso normal (77-79). A presença de disfunção diastólica ao ecocardiograma é considerada um indicador precoce de envolvimento cardíaco na obesidade (80) e parâmetros alterados de avaliação ecocardiográfica da massa do ventrículo esquerdo já são evidentes em crianças obesas normotensas desde a idade de 6 anos (81).

A localização de espaços “livres de eco” na ecocardiografia pode levar à dificuldade em distinguir gordura pericárdica de fluido pericárdico. Embora esses espaços sem eco quando de localização exclusivamente anterior costumadamente representem acúmulo de gordura subepicárdica e quando de localização predominantemente posterior representem fluido, a presença de gordura em regiões posteriores pode levar ao diagnóstico incorreto de derrame pericárdico ou pericardite. A tomografia computadorizada pode ser útil em estabelecer se achados inesperados de espaço “livre de eco” representam gordura subepicárdica ou derrame pericárdico (82).

Eletrocardiografia

A obesidade pode interferir no valor diagnóstico dos critérios eletrocardiográficos, associando-se inversamente com a sensibilidade para diagnóstico de hipertrofia de ventrículo esquerdo, devido a um efeito do hábito corporal sobre o complexo QRS, atenuando a sua voltagem e subestimando a gravidade da hipertrofia (83,84). Recomenda-se a avaliação de hipertrofia do ventrículo esquerdo pela voltagem de Cornell (a voltagem de Cornell é calculada pela equação $RaVL + SV_3$ (mm). Valor normal: < 20mm em mulheres e < 28mm em homens), ou (ainda mais preciso) pelo produto da duração da voltagem de Cornell (produto da duração do QRS e da voltagem, representando a área tempo-voltagem sob o complexo QRS) (o produto da voltagem de Cornell é calculado pela equação $(RaVL + SV_3) \times QRS$, onde $RaVL$ representa a voltagem da onda R na derivação aVL, SV_3 representa a voltagem da onda S na derivação V_3 e QRS representa a duração do intervalo QRS (mm.ms). Valor nor-

mal: < 1713mm.ms em mulheres e < 2647mm.ms em homens), que se mostraram menos dependentes do IMC que a avaliação da voltagem de Sokolow-Lyon (a voltagem de Sokolow-Lyon é calculada pela equação $SV_1 + RV_{5/6}$ (mm). Valor normal ≤ 38 mm) (insensível porém mais específico), embora ainda subestimem a real incidência de sobrecarga (85,86). Alguns modelos de aparelhos de eletrocardiografia já incluem ajustes automáticos para peso corporal, minimizando o viés na predição da massa ventricular esquerda e melhorando a correlação com a ecocardiografia (87,88).

Embora variáveis eletrocardiográficas como diminuição da voltagem do complexo QRS, taquiarritmias, desvio para a esquerda do eixo e vários critérios para hipertrofia ventricular esquerda (aumento da amplitude da onda R em aVL, da onda S em aVR e da razão R/S em V_1) sejam mais frequentes em obesos “mórbidos” (89), o eletrocardiograma é, porém, extremamente limitado em detectar hipertrofia ventricular e/ou aumento de câmaras cardíacas nesses pacientes, devido à sensibilidade muito baixa (90). O eletrocardiograma de pacientes obesos com hipóxia crônica pode apresentar onda P-pulmonale e desvio do eixo para a direita, secundário à hipertensão pulmonar (91).

Pacientes obesos apresentam um aumento linear da duração do intervalo QTc (corrigido para a frequência cardíaca) em função da porcentagem de sobrepeso. Um estudo mostrou a duração do QTc > 0,44s em 4% dos pacientes obesos (91) e outro em 14 de 30 obesos grau III (92). Para cada 10% de aumento de peso, o intervalo QTc apresentou um aumento de 1,0ms (91). A importância desta observação é que um intervalo QT prolongado aumenta a susceptibilidade a taquiarritmias ventriculares e morte súbita, devendo nestes pacientes ser excluída uma causa secundária, como uso de antidepressivos tricíclicos, lítio e anormalidades metabólicas ou eletrolíticas.

Alterações inespecíficas do segmento ST e da onda T são achados eletrocardiográficos comuns em pacientes obesos, detectados em 50% de 1029 pacientes obesos estudados por Frank (1986) (91). Achatamento da onda T nas derivações precordiais é uma alteração eletrocardiográfica comum em pacientes com obesidade mórbida.

A avaliação da tolerância ao exercício com teste ergométrico em caso de suspeita de doença cardíaca isquêmica pode ser impossível ou inconclusiva em muitos pacientes obesos.

Estudos eletrocardiográficos ambulatoriais de 24 horas demonstraram, comparativamente a indivíduos de peso normal sem hipertensão, um aumento de

10 vezes na frequência de extra-sístoles ventriculares em pacientes obesos hipertensos e de 30 vezes em obesos hipertensos com hipertrofia de ventrículo esquerdo. Neste último grupo, em 14% dos pacientes ocorreram extra-sístoles ventriculares em salvas (93).

Hipertensão arterial sistêmica e cardiomiopatia induzida pela obesidade

Hipertensão leve a moderada ocorre em 50-60% dos obesos e hipertensão grave em 5-10% (94). No estudo de Framingham, 70% dos casos de hipertensão em homens e 61% em mulheres puderam ser diretamente atribuídos ao excesso de peso. Nesse estudo, de 26 anos de duração, foi calculado que, para cada quilo de peso ganho, a pressão arterial sistólica eleva-se em média 1mmHg (95,96). Em nossos pacientes obesos atendidos no Ambulatório de Obesidade do Hospital das Clínicas, a incidência de hipertensão foi 54,4% (tabela 4) (63).

O mecanismo exato de desenvolvimento da hipertensão arterial em pacientes obesos provavelmente envolve uma interação entre fatores genéticos, hormonais, renais e hemodinâmicos (97). A hiperinsulinemia, característica da obesidade, pode contribuir ativando o sistema nervoso simpático (com aumento do nível basal de noradrenalina e aumento da resposta da mesma a variações posturais e exercício isométrico) e levando à retenção de sódio. Além disso, a resistência à insulina pode ser responsável pelo aumento na atividade pressórica da noradrenalina e da angiotensina II. A hipertensão e a vasoconstrição levam à redução do fluxo sanguíneo no músculo esquelético, levando à piora da resistência à insulina e perpetuando o processo (95). Com o aumento da adiposidade, há um aumento do número de células intersticiais e da matriz extracelular renal, com compressão de *vasa recta* e

túbulos renais. Isso acarreta um aumento da pressão hidrostática do fluido intersticial e redução e lentificação do fluxo sanguíneo medular (e tubular), aumentando ainda mais a reabsorção de sódio (98). Biópsia renal de 17 pacientes com obesidade grau III sem outras doenças sistêmicas mostraram a presença de lesões renais histológicas em 16, a saber: glomerulosclerose focal (9), nefropatia diabética (5) e lesões mínimas (2) (99) (tabela 5).

A hipertensão, *per se*, leva a hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo numa fase inicial e a uma perda progressiva de sua complacência posteriormente, porém, obesidade é o mais forte preditor clínico da massa e hipertrofia ventricular esquerda. A expansão do volume extracelular e o conseqüente estado hipervolêmico, que é característico do paciente obeso, além da elevação da resistência periférica secundária à hipertensão, elevam o risco de desenvolvimento de insuficiência cardíaca (76,100-103). A etiopatogenia da cardiomiopatia da obesidade e sua associação com insuficiência cardíaca direita, hipertensão sistêmica e doença coronariana é esquematizada na figura 2. De maneira simplista, pode-se dizer que o aumento da adiposidade produz um aumento do volume de sangue circulante e do débito cardíaco, com conseqüente dilatação do ventrículo esquerdo e aumento do estresse da parede do ventrículo esquerdo, de acordo com a lei de LaPlace. Resulta uma elevação da pós-carga, predispondo a hipertrofia excêntrica do ventrículo, a qual predispõe a disfunção diastólica. Se a hipertrofia for inadequada (falha da hipertrofia em acompanhar a dilatação da câmara), o estresse da parede permanece aumentado, favorecendo o desenvolvimento de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. O ventrículo direito parece responder de maneira similar, mesmo na

Tabela 5. Fatores etiopatogênicos envolvidos na hipertensão associada a obesidade.

Fator envolvido	Mecanismos responsáveis propostos	
	Inicial	Final
Genético	Polimorfismos, mutações	Alteração de adreno-receptores, etc
Ambiental	Aumento ingestão calórica	Aumento da ingestão de Na
Hormonal	Hiperinsulinemia e RI	Estímulo SNS com vasoconstrição
		Estímulo SNS com retenção de Na
		Embotamento da vasodilatação usual
	Retenção de Na	Estímulo bomba Na-K-ATPase
		Estímulo bomba Na-H
	Hiperleptinemia (?)	Estímulo SNS a nível renal (?)
Renal	Aumento p_H interstício	Retenção de Na
	Alterações histológicas	Glomerulopatia com ou sem proteinúria
Hemodinâmico	Hipervolemia, aumento DM	Resposta excessiva da PA ao estresse

RI = resistência à insulina; SNS = sistema nervoso simpático; DM = demanda metabólica; p_H = pressão hidrostática.

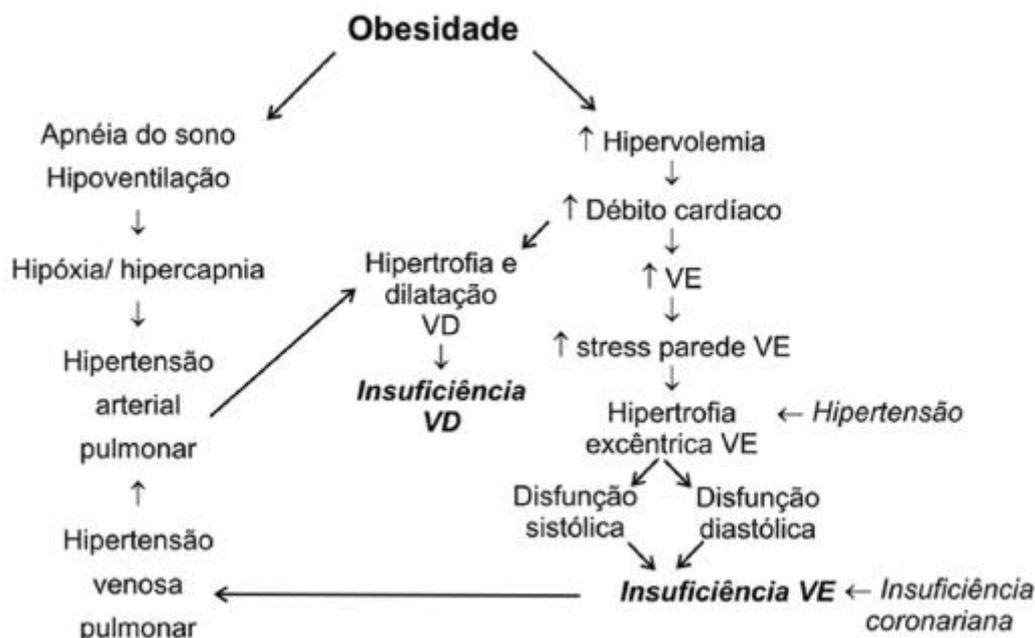


Figura 2. Esboço etiológico da cardiomiopatia induzida pela obesidade e sua interação com hipertensão arterial, doença coronariana e doença respiratória.

ausência de doença pulmonar vascular ou parenquimatosa (19).

A redução de peso pode levar a regressão da massa ventricular esquerda independentemente da melhora dos níveis de pressão arterial (104). Em vários estudos, a massa ventricular esquerda correlacionou-se com a perda de peso, mas não com variações da frequência cardíaca ou da pressão arterial (88,104).

A associação entre obesidade e hipertensão tem grande importância clínica, uma vez que a redução de peso mesmo modesta (da ordem de 5-10% do peso inicial), mas mantida a longo prazo (3-4 anos) tem como consequência a redução da pressão arterial diastólica em 0,35mmHg e da sistólica em 0,45mmHg para cada quilo de peso perdido (105). A redução pressórica é aditiva à observada com restrição de sódio, álcool e medicações anti-hipertensivas, possibilitando em muitos pacientes a suspensão dessas medicações (95).

Na escolha da medicação anti-hipertensiva a ser utilizada em pacientes obesos, deve-se considerar seus efeitos sobre a resistência à insulina e suas consequentes alterações metabólicas sobre a redução de peso (e sobre a eventual hipertrofia ventricular esquerda que pode estar presente). Assim, os inibidores da enzima conversora de angiotensina, os bloqueadores de canais de cálcio e os antagonistas da angiotensina II têm sido recomendados como drogas de primeira escolha, já que não promovem redução de sensibilidade insulínica

ou alterações na tolerância à glicose e no perfil lipídico, ao contrário dos diuréticos tiazídicos e dos beta-bloqueadores (95).

Doença cardíaca isquêmica

No presente, é universalmente aceito que obesidade é um fator de risco independente para doença cardíaca isquêmica (12,15,96), principalmente quando associada a acúmulo visceral de gordura, que está presente em 90% dos pacientes obesos com coronariopatia (106). O ganho de peso durante a vida adulta aumenta o risco de doença coronariana e mortalidade em ambos os sexos, independentemente da presença de outros fatores de risco cardiovascular clássicos, sugerindo-se a implicação da hiperinsulinemia no fenômeno trombogênico. Não obstante, esses outros fatores, todos comuns à presença de excesso de adiposidade abdominal, como hipertensão, diabetes mellitus, hipercolesterolemia e redução do colesterol HDL, participam da etiopatogenia da doença na maioria dos pacientes (107).

Arritmias cardíacas

Arritmias podem ocorrer no indivíduo obeso por vários fatores: hipóxia, hipercapnia, distúrbios hidroeletrolíticos causados por diuréticos, doença coronariana, aumento da concentração de catecolaminas circulantes, SAOS, alteração da função autonômica cardíaca e infiltração gordurosa do sistema de condução (44,53,96,108,109).

Possíveis complicações e peculiaridades durante a evolução

Oscilações ponderais são frequentes em pacientes muito obesos, dificultando a valorização de um eventual aumento de peso como indicativo de deterioração da função cardíaca. Administração rápida de fluidos, hipertensão pulmonar precipitada por hipóxia ou mesmo intubação traqueal podem levar à piora da performance cardíaca. A monitorização da pressão venosa central é desejável, uma vez que pode fornecer mais informações sobre a função cardíaca e o acesso central pode ser usado para infusões inotrópicas caso seja necessário (33). Em pacientes com insuficiência cardíaca documentada submetidos a cirurgia, a cateterização da artéria pulmonar pode fornecer dados de muita utilidade (54).

Medicamentos opióides e sedativos podem levar à depressão respiratória em pacientes com obesidade mórbida e, idealmente, devem ser evitados, dando-se preferência pelo uso de analgésicos e antiinflamatórios não hormonais. As vias intramuscular e subcutânea levam a absorção errática dos medicamentos, devendo ser evitadas (54).

No pré-operatório de pacientes muito obesos, a combinação de bloqueador H₂ e medicação procinética reduz o risco de pneumonite aspirativa quando administrados 2 e 12 horas antes da cirurgia. Inibidores da enzima conversora da angiotensina devem ser interrompidos na véspera da cirurgia, devido ao risco de hipotensão profunda durante a anestesia (33,54, 110). A monitorização invasiva da pressão arterial está indicada, exceto em procedimentos cirúrgicos menores, quando um manguito apropriado deve ser utilizado (33,54). São mandatórias a oximetria de pulso, a eletrocardiografia e a capnografia (33,54).

Pacientes com obesidade grau III, que já têm uma mobilidade limitada no período pré-operatório e um aumento da coagulabilidade, frequentemente permanecem menos ativos no pós-operatório, apresentando um risco elevado de trombose venosa profunda. Enoxaparina ou heparinização em baixa dose devem ser administradas como profilaxia e mantidas no período pós-operatório até que o paciente esteja mais ativo e se movimentando. Outras medidas como meias-compressivas devem ser usadas sempre que possível, porém novamente o tamanho ideal não está disponível para pacientes muito obesos (33,54).

Obesos “mórbidos” também apresentam risco aumentado de infecção da ferida cirúrgica e podem requerer antibioticoterapia profilática (33,54).

A maior parte das mesas das salas de reanimação e das salas de cirurgia convencionais são designadas

para pacientes de até 120 a 140 kg. Podem ser necessárias mesas cirúrgicas especialmente projetadas ou colocação de duas mesas cirúrgicas lado a lado (54). Transferências desnecessárias devem ser minimizadas e o paciente pode ser anestesiado na própria sala de cirurgia. Na mesa cirúrgica e mesmo no leito de internação, medidas cuidadosas devem ser tomadas no sentido de proteger áreas de pressão, pois o risco de formação de escaras e danos neurais é maior em indivíduos obesos (111). Em pacientes com diminuição do nível de consciência ou sob anestesia, a colocação de uma cunha sob o colchão ou uma leve inclinação lateral da mesa cirúrgica pode protegê-lo de compressão da veia cava inferior.

As transferências do paciente com obesidade “mórbida” pelo ambiente hospitalar podem ser realizadas no seu próprio leito de internação, uma vez que as macas convencionais são inadequadas. Obviamente recursos humanos devem estar disponíveis quando da necessidade de mobilização desses pacientes.

O acesso intravenoso pode ser problemático devido ao excesso de tecido subcutâneo, e estabelecer um acesso central é desejável nesses casos.

OBESIDADE E SISTEMA DIGESTÓRIO

Exame do abdome obeso

Muito embora a prática clínica demonstre que o exame físico do abdome globoso e tenso de pacientes obesos transmita poucas informações, sendo tanto a percussão, como a palpação e a ausculta extremamente dificultadas pela presença de tecido adiposo subcutâneo abundante, poucos estudos abordam este tema. Um estudo que avaliou a percussão do espaço de Traube na avaliação de aumento esplênico, demonstrou que pacientes obesos (com avaliação ultra-sonográfica com aumento do baço) apresentaram resultados falso-negativos frequentemente (112).

Ultra-sonografia de abdome superior no paciente obeso

O ultra-som é um método diagnóstico baseado na emissão e captação de ondas eletromagnéticas na faixa de 2 a 15 MHz (mega hertz), que são transformadas em imagens biplanas ou tridimensionais, em branco e preto ou coloridas, por um equipamento digital. Suas grandes vantagens são: a boa acurácia diagnóstica com custo relativamente baixo, e sem a necessidade de preparos desconfortáveis ou uso de meios de contraste. As suas limitações principais são: 1) a avaliação de órgãos que estejam atrás de ar ou ossos, pois nesses casos as ondas são refletidas antes de formar as ima-

gens das estruturas que se pretende avaliar e 2) o uso em pacientes obesos.

A obesidade associa-se a um prejuízo na qualidade da imagem obtida por ultra-sonografia pelo distanciamento entre o transdutor e o órgão a ser examinado devido a depósitos de gordura subcutânea e intra-abdominal (113,114). O aumento da espessura do pâncreas leva a uma atenuação do feixe de ultra-som com conseqüente obscurecimento da imagem, podendo levar a falsos diagnósticos ou a resultados falso-negativos em pacientes obesos (115,116). Uma das alternativas possíveis para superar as dificuldades criadas pelo pâncreas adiposo, em pacientes selecionados cujo ultra-som convencional e outros exames subsidiários não esclareçam suficientemente dúvidas importantes relativas à região pancreática e vias biliares extra-hepáticas, e onde o emprego de técnicas mais invasivas seja justificável pela hipótese clínica, é a realização de ultra-sonografia endoscópica (117).

Para o exame de ultra-som não há limitações importantes em pessoas pesando até cerca de 90kg. Acima desse peso, normalmente, em indivíduos com IMC > 30 kg/m², há duas limitações básicas. Além de a distância que o feixe de ultra-som deve percorrer para atingir o órgão alvo ser maior, o que faz com que este chegue com menor potência e a imagem fique parcialmente degradada (ou mesmo não possa ser adequadamente identificada a estrutura), a esteatose hepática – freqüente nesse grupo de pacientes – faz com que a atenuação do feixe seja ainda maior e, em muitos casos, não permita a avaliação das regiões posteriores do fígado.*

Para minimizar estas dificuldades técnicas pode-se usar transdutores (equipamento que emite e recebe as ondas) com menor freqüência, na faixa de 2 MHz. Deve-se lembrar que nos pacientes normolíneos usa-se a freqüência de 3 a 5 MHz* (Figura 3).

Nos equipamentos mais modernos existem alguns recursos que também melhoram a imagem nos pacientes obesos, as assim chamadas “freqüências harmônicas”, com as quais é possível suprimir parte das ondas que retornam com artefato técnico, e dessa forma penetrar mais profundamente e formar imagens de melhor qualidade.*

Alterações ultra-sonográficas sugestivas de esteatose hepática e/ou hiperaminotransferasemia foram demonstradas em 20% de 135 crianças obesas (118). É importante citar que a presença de um exame ultra-sonográfico normal não exclui esteatose hepática, estando essa incidência subestimada, uma vez que em um número significativo de pacientes as

transaminases podem encontra-se dentro do limite da normalidade (119).

Apesar da dificuldade de visualização de outros órgãos intra-abdominais, o ultra-som apresenta uma alta sensibilidade (91%) e especificidade (100%) na detecção de cálculos biliares, mesmo em pacientes “morbidamente” obesos (120).

A ultra-sonografia transvaginal pode ser útil como guia de punção para obtenção de líquido ascítico para análise em pacientes obesas mórvidas com síndromes edematosas e ascite, onde a presença de obesidade importante pode impossibilitar a paracentese transabdominal (121).

Refluxo gastroesofágico

A combinação de aumento da pressão intra-abdominal, aumento de volume do estômago e baixo pH do conteúdo gástrico, além de incidência aumentada de hérnia de hiato e refluxo gastroesofágico, confere ao paciente com obesidade um risco aumentado de aspiração do conteúdo gástrico seguida de pneumonia aspirativa (122).

Esteatose e esteato-hepatite

A associação entre doença hepática e obesidade é bem documentada, podendo variar desde esteatose hepática até cirrose gordurosa. Não obstante o elevado percentual de pacientes com obesidade mórbida e anormalidades histológicas no fígado, a maior parte deles permanece assintomática (123). Um estudo de biópsias hepáticas de 528 obesos submetidos a cirurgia bariátrica demonstrou alterações gordurosas em 74% dos pacientes (124).

Litíase biliar

A associação de litíase biliar e obesidade mórbida ocorre em 50% dos pacientes estando associada tanto com o grau de sobrepeso como com a velocidade de perda de peso durante tratamentos mais agressivos (a incidência de colelitíase nestes pacientes varia de 10 a 26%, contra 7% nos pacientes obesos com perda de peso lenta e menor) (125). Mulheres com IMC > 45 kg.m⁻² apresentam um risco sete vezes maior de litíase quando comparadas com mulheres com IMC < 24 kg.m⁻² (126). Os trabalhos com homens, muito embora sejam mais escassos, sugerem que a incidência de colelitíase em homens obesos é semelhante à de mulheres obesas (127).

A formação de cálculos em pacientes obesos depende de vários fatores: aumento do índice de satu-

* Dr. Manoel Orlando da Costa Gonçalves, comunicação pessoal.

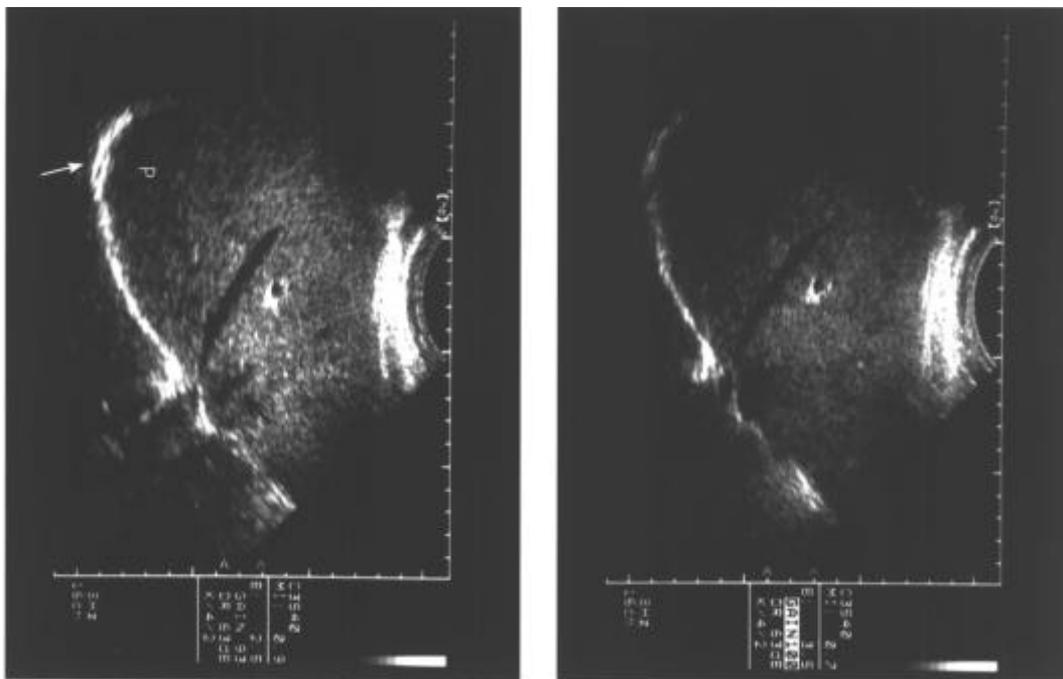


Figura 3. Fígado de um paciente obeso visto na mesma incidência, com frequências diferentes. Na foto superior a frequência empregada foi 3,5 MHz e na inferior foi 2,5 MHz. Nota-se que na foto inferior o contorno do diafragma tem uma melhor definição (seta branca), o parênquima hepático posterior pode ser analisado (P) e a veia hepática média está visível (seta preta), o que não ocorre na imagem feita com a frequência habitual (*fotos gentilmente cedidas pelo Dr. Manoel Orlando da Costa Gonçalves*).

ração de colesterol na bile (aumentado no obeso e mais aumentado ainda durante perda acentuada e rápida de peso), hipomotilidade vesicular (controverso, mas certamente presente com dieta com baixo teor de gordura) e diminuição no tempo de nucleação dos cristais de colesterol (pela diminuição dos ácidos biliares e da produção de fosfolípidos) (128).

Câncer colorretal

Sedentarismo, tabagismo, etilismo, genética e hábitos alimentares estão envolvidos na etiopatogenia do câncer colorretal. Particularmente dietas ricas em gordura, carnes vermelhas e ferro predis põem a esta patologia, enquanto dietas ricas em fibras, vegetais e frutas protegem, sendo este um viés importante nas análises estatísticas. Uma minoria de autores acredita não ser diretamente a obesidade o fator causal, mas sim a dieta compartilhada por muitos destes pacientes. Em alguns estudos, pacientes sedentários com IMC elevado apresentaram um risco relativo de 5 quando comparados a pacientes ativos com peso normal (129,130).

Hemorróidas

O principal fator etiopatogênico das dilatações venosas anorretais é o aumento da pressão venosa. A prevalên-

cia de hemorróidas na população obesa é maior que na população geral.

OBESIDADE E SISTEMA GENITOURINÁRIO

Ultra-sonografia de rins e vias urinárias no obeso

O aspecto ultra-sonográfico renal foi investigado em 665 pacientes normais e obesos, demonstrando que nos obesos, a isoecogenicidade do rim direito em relação ao fígado encontra-se diminuída, além de haver uma incidência menor de visibilidade da pirâmide renal e de ectasia pélvica. Deve haver, portanto, cautela em usar estes parâmetros como indicadores de patologia renal em pacientes obesos (131). A obesidade limita, com frequência o diagnóstico preciso de patologias de várias estruturas abdominais profundas, como por exemplo, o envolvimento da veia cava inferior por carcinoma renal (132).

Abordagens diagnósticas e terapêuticas urológicas no obeso

Em pacientes com obesidade mórbida, com frequência a litotripsia extra-corpórea com ondas de choque ultra-sônicas mostra-se ineficaz ou a corpulência e a circunferência abdominal desses pacientes impede o uso desta

técnica. Há relatos na literatura, demonstrando ainda que, em alguns casos, nos quais a distância pele-cálculo ultrapassava o comprimento do acesso percutâneo convencional com nefroscópio rígido, o urologista empregou aparelhos laparoscópicos ginecológicos (mais longos) para acesso e fórceps broncoscópicos extra-longos para remover os fragmentos dos cálculos (133). Outros estudos demonstram que a melhor posição para visualização adequada dos cálculos foi a lateral (134).

Em pacientes obesos com dilatação pielocalicial discreta e cálculos renais complexos, as tentativas de acesso renal percutâneo apresentam um alto índice de insucesso. A combinação de ureterosopia retrógrada flexível pode facilitar a punção percutânea simultânea nesses pacientes, embora mesmo esta nova técnica descrita possa falhar em pacientes com obesidade “mórbida” (135).

A peniscopia é um procedimento urológico que não encontra obstáculos técnicos em pacientes de peso normal. Entretanto, em pacientes obesos, notavelmente naqueles com grande panículo na região pubiana, manifestam-se sérios problemas e dificuldades. É frequente o pênis apresentar-se “embutido” no tecido subcutâneo pubiano, dificultando a aplicação de ácido acético para os procedimentos diagnósticos relacionados às lesões sub-clínicas do HPV no homem. Difícil, pelo mesmo motivo, é a realização de pequenas biópsias, que nesses pacientes exigem um auxiliar, o que é desnecessário em pessoas com peso normal.*

Procedimentos considerados banais e livres de complicações, como o curativo da postectomia, um curativo delicado, de caráter hemostático e que tem também a função de minimizar o edema da região nas primeiras 24 horas, nesses pacientes revelam-se como impeditivos. Esses curativos simplesmente não assentam na cicatriz e, via de regra, soltam assim que o paciente obeso assume a posição sentada.*

Ultra-sonografia fetal em gestantes obesas

A obesidade materna parece não influenciar o poder de acurácia e validade do ultra-som na estimativa do peso fetal (136). Um estudo comparativo da estimativa da idade fetal pela medida da altura do fundo uterino (distância em cm entre a sínfise púbica e o fundo uterino) e da medida ultra-sonográfica mostrou que ambos os métodos, entre 18 e 32 semanas de gestação, apresentaram o mesmo poder preditivo na determinação da idade fetal (137). Porém, em mulheres obesas, a visualização da anatomia fetal (particularmente a visão das quatro câmaras cardíacas, coluna vertebral e cordão

umbilical) é sub-ótima em 15% das pacientes e por vezes completamente comprometida, sendo obesidade o maior fator, inversamente correlacionado à visualização. O aumento da duração do exame ou o avanço da idade gestacional não ofereceram melhora na resolução (138,139,140).

Ultra-sonografia pélvica em obesas

A obesidade extrema pode mascarar a presença de tumores intra-abdominais, como em um relato de caso de um tumor benigno gigante de ovário pesando 28 kg (141), assim como de outras massas pélvicas, sendo nestes pacientes o ultra-som pélvico convencional um exame com uma margem de erro inaceitável (142).

Como citado anteriormente, o acesso vaginal guiado por vagino-sonografia pode facilitar a obtenção de líquido ascítico em pacientes com obesidade grau III, nas quais a paracentese transabdominal pode ser tecnicamente inviável ou potencialmente iatrogênica (121).

Além disso, a ultra-sonografia transvaginal, devido à proximidade do transdutor e do órgão ser estudado, melhora incrivelmente a resolução do exame ultra-sonográfico, particularmente em pacientes obesas, nas quais problemas técnicos impedem a correta interpretação dos achados no ultra-som transabdominal convencional, facilitando o reconhecimento de patologias pélvicas nesse grupo de pacientes (143).

MISCELÂNEA

Outros desafios diagnósticos particulares do obeso

Estudo radiográfico convencional

O estudo radiográfico convencional utiliza raios X, um tipo de radiação eletromagnética, que transporta energia através do espaço através de partículas de radiação denominadas fótons. Os fótons dos raios X penetram no paciente com distribuição uniforme e, dependendo do seu biotipo (espessura e constituição), emergem com um padrão de distribuição específica. Os fótons interagem com os diferentes tecidos do paciente: alguns são atenuados (têm sua intensidade reduzida à medida que atravessam a matéria devido à absorção ou à deflexão dos fótons) e outros são transmitidos, sensibilizando o filme e formando a imagem radiográfica. Alguns tecidos atenuam mais os raios X que outros, assim como quanto maior a espessura do paciente, maior serão a atenuação e a dissipação (ou “radiação espalhada”) do feixe. Estes fatores determinam o con-

* Dr. Homero Gustavo Campos Guidi, comunicação pessoal.

traste na imagem radiológica, ou seja, a diferenciação da densidade entre os diferentes tecidos * (144).

No paciente obeso, então, é necessária uma maior capacidade de penetração do feixe radiográfico, pois, neste biotipo, os feixes são atenuados e ocorre muita dissipação dos fótons. Em termos técnicos, isso se traduz como maior quantidade de kVp para garantir um bom contraste radiológico e adequada interpretação por parte do radiologista * (144).

Na avaliação da coluna vertebral, estas considerações são fundamentais para se obter uma qualidade radiográfica adequada. Habitualmente, estas avaliações são obtidas em posição ortostática, porém, em indivíduos muito obesos, preconiza-se a radiografia em decúbito dorsal, a fim de reduzir a espessura ântero-posterior e diminuir a atenuação e a radiação espalhada * (144) (Figura 4).

Com a radiografia digital, embora exista a possibilidade de se manipular o contraste e o brilho da imagem obtida, ainda assim é necessário fazer as correções técnicas, como, por exemplo aumentar a quantidade de kVp * (144).

Densitometria e avaliação corporal por DEXA em obesos

A densitometria por *dual-energy absorptiometry* (DEXA) é um método com excelente acurácia e precisão para medir tanto a massa óssea quanto os componentes corporais de gordura e massa magra, sob condições ideais. Os densitômetros são calibrados para a avaliação de pacientes com até 125kg e/ou 28-30 cm de diâmetro sagital abdominal. A precisão do exame fica comprometida com índices antropométricos acima destes valores, que correspondem a percentuais de gordura abdominal maiores do que 50%. Não há, até o momento, aparelhos no mercado que comportem indivíduos com obesidade severa ou que sejam capazes de analisar os componentes corporais com precisão nestes pacientes. O exame de composição corporal, portanto, não pode ser realizado em pacientes com obesidade "mórbida" (144).

No entanto, as informações fornecidas pelo exame de composição corporal por DEXA, que é considerado o método *gold-standard* para a avaliação de massa gordurosa e muscular, seriam muito úteis nestes pacientes, particularmente no seguimento do tratamento medicamentoso, cirúrgico ou de condicionamento físico.

Um outro ponto a ser lembrado, é que alterações de peso maiores do que 10 kg (perda ou ganho de

peso), podem implicar em distorções no cálculo do conteúdo mineral ósseo e prejudicar a precisão entre exames (144).

Avaliação do obeso por medicina nuclear

Os aparelhos utilizados em Medicina Nuclear, em especial as gama-câmaras, são desenhados para pacientes com peso não superior a 150 Kg. Embora exista uma margem de segurança, não é recomendado que se ultrapasse esses limites, principalmente em estudos tomográficos denominados SPECT (*single photon emission computed tomography*), pela dificuldade de posicionamento adequado. Existe a alternativa de uso de posicionamentos não convencionais, porém, estes são exames desconfortáveis e mais demorados e as imagens obtidas, via de regra, são de pior qualidade. Além disso, exames realizados por pacientes obesos sofrem degradação das imagens, provocada pela atenuação da radiação pelos tecidos moles (144).

Exemplificando, quando um isótopo radioativo é administrado ao paciente, este vai se localizar no órgão alvo. Podem ser utilizados diferentes isótopos, tanto isoladamente como como marcadores de moléculas, de tal modo que se acumulem ou se distribuam na região de interesse. O paciente em questão ficará sob o detector da gama-câmara, que é um aparelho que detecta as radiações gama (as mais usadas em medicina) e as transforma em pontos luminosos visualizados em um monitor. A somatória desses pontos formarão uma imagem denominada cintilografia, ou seja, grafia das cintilações, ou pontos luminosos (à semelhança de fotografia, ou grafia dos fótons ou luz). Nos obesos, o trajeto a ser percorrido pela radiação gama, desde o órgão alvo até o detector da gama-câmara, é maior do que em indivíduos não obesos, pela maior quantidade de tecidos moles, o que faz com que a radiação gama seja mais "atenuada", gerando imagens de qualidade inferior e, conseqüentemente, de mais difícil interpretação (144).

Tomografia computadorizada e ressonância nuclear magnética

A tomografia computadorizada é um método que utiliza radiação ionizante com cortes programados a partir da radiografia digital, com espessura e incremento previamente determinados. A utilização desse método na avaliação de indivíduos obesos favorece a resolução de imagens, pois evidencia detalhes e evita a sobreposição de estruturas nos diferentes segmentos corpóreos. Tem o inconveniente de utilizar radiação ionizante e ter

* Dra. Denise Tokechi Amaral, comunicação pessoal.

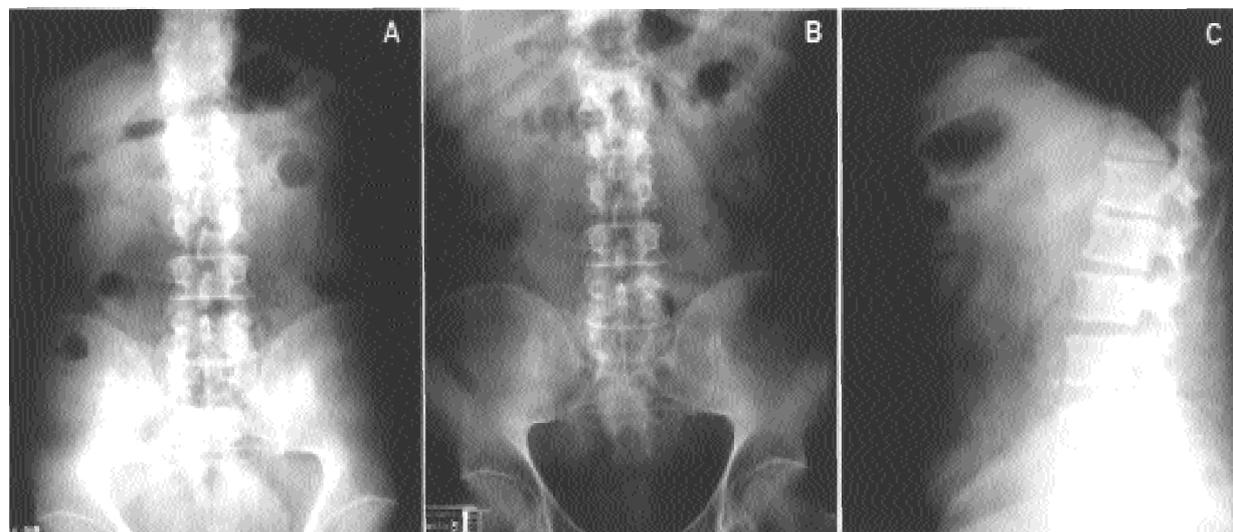


Figura 4. Radiografias de coluna lombar, do mesmo paciente obeso, de frente (A e B) e em perfil (C). Nota-se uma qualidade mais adequada na foto B, realizada em decúbito dorsal horizontal com aumento de 10 kVp (fotos gentilmente cedidas pela Dra. Denise Tokechi Amara).

maior custo que os exames radiológicos convencionais. No entanto, como a quantidade de raios X (kVp) necessária para a obtenção de imagens em indivíduos obesos já é maior, esse não é um fator limitante importante neste grupo de pacientes.*

Aparelhos de tomografia computadorizada, mesmo os mais modernos, apresentam limites para a operação do equipamento. Assim, a título de exemplo, o tomógrafo helicoidal *Hispeed CTI – G.E.* garante uma exatidão de posição de 0,25 mm para carga de mesa ≤ 180 kg, que diminui sensivelmente para 1,0 mm para carga entre 180 e 205 kg. Em pacientes com peso superior a 205 kg, não há garantias na exatidão do movimento (incremento) da mesa. Dessa forma, quanto mais obeso o paciente, mais comprometida fica a exatidão de corte da imagem, podendo levar a falsos diagnósticos.**

Outro fator limitante é a abertura do *gantry* dos tomógrafos (em geral de até 80 cm), que pode ser uma barreira impeditiva em avaliações abdominais de pacientes extremamente obesos. No equipamento exemplificado acima, o diâmetro da abertura é 71 cm.**

Os estudos podem ser feitos sem ou com contraste iodado, injetado por via endovenosa ou ingeridos pela via oral. Podem ser feitos exames com contraste intratecal ou por via retal dependendo da indicação do estudo.*

Um fato interessante em relação à tomografia (e também à ressonância magnética) é que moderadas quantidades de tecido adiposo, nos casos de exames de abdome, podem ajudar a fazer a análise das imagens porque esse tecido se interpõe entre os órgãos e alças propiciando uma melhor avaliação dos seus contornos e delimitando melhor os espaços ocupados pelas lesões.*

Os limites físicos são ainda mais restritos nos aparelhos de ressonância nuclear magnética, onde o desempenho do sistema depende de uma abertura menor do equipamento.

O aparelho de ressonância *Sigma 0.5 Tesla* tem um diâmetro da abertura do túnel de magneto de apenas 54 cm, enquanto que o *Horizon 8.1 – G.E.* e o *1.5 Tesla* apresentam uma abertura de 57 cm. A mesa de transporte móvel desses aparelhos pode ser retirada da sala de exame para simplificar o posicionamento dos pacientes e acelerar a remoção dos mesmos da sala de exame em caso de emergência, porém suporta no máximo 158 kg.**

Colheita de líquido e anestesia epidural em obesos

A análise de líquido cefalorraquidiano torna-se um exame básico em pacientes obesos com quadros sugestivos de lesão em sistema nervoso central e que encontram limitações para realização de tomografia ou ressonância.

* Dr. Antonio J. Rocha, comunicação pessoal

** Fonte: *Manuais Internos de Tomografia Computadorizada e Ressonância Magnética, Laboratório Fleury.*

Obesidade e edema, entretanto, freqüentemente ocultam, tornando confusos, os limites e as referências anatômicas, resultando em dificuldades técnicas durante a colheita de líquido céfalo-raquidiano e/ou administração de anestesia epidural. Dessa forma, o acesso ao espaço subaracnóideo muitas vezes é prejudicado ou até mesmo impossibilitado pela obesidade.

Nas punções subaracnoideas, a dificuldade de acesso à cisterna magna se dá basicamente por problemas na localização do espaço para a introdução da agulha em virtude da grande quantidade de tecido adiposo, associada à baixa mobilidade do pescoço. A flexão forçada do pescoço, em pacientes extremamente obesos com depósitos adiposos cervicais e submentonianos, pode resultar em interrupção do fluxo aéreo por colapamento da orofaringe e parada cardiorrespiratória. As punções lombares são as mais indicadas nestes pacientes, porém ressalte-se que o grau de dificuldade será tanto maior quanto mais obeso for o paciente. Além do tecido adiposo dificultar a localização do espaço intervertebral, na maior parte das vezes o paciente não consegue assumir a posição fetal, muito útil para abrir o espaço e facilitar a sua localização e a introdução da agulha.*

A ultra-sonografia pode auxiliar, permitindo a identificação da linha média no espaço intervertebral, medindo a distância e marcando o local de punção para introdução perpendicular da agulha. Em alguns casos a punção pode ser impossibilitada pela ausência de agulha suficientemente longa para vencer o pânículo adiposo e alcançar o espaço subaracnóideo * (145).

Apresentações patológicas não usuais de lipomas

Foi citado anteriormente um caso singular de troca de valva cardíaca por uma localização extremamente rara de lipoma (69).

Lipomas epidurais da coluna vertebral são raros e os sintomas de radiculopatia usualmente desaparecem ou regredem parcialmente com a perda de peso, sendo o tratamento cirúrgico reservado para os casos em que os sintomas não desaparecem com a terapêutica conservadora (146). Os angioliipomas podem ser extradurais e intramedulares e são mais comuns em mulheres (23/14), podendo piorar durante a gestação, podendo causar, além de compressão medular, infiltração e erosão óssea com fraturas patológicas; necessitam de tratamento cirúrgico (eficaz nos 37 casos documentados) para ressecção das lesões epidurais e decompressão interna das lesões extra-medulares (147).

Outra patologia de ocorrência bastante rara,

porém associada na maioria dos casos com obesidade, é o mielolipoma adrenal, um tumor benigno com alto risco de hemorragia espontânea, quando, em geral, torna-se sintomático (dor abdominal) (148,149).

Grandes lipomas podem levar à palpação de massas abdominais, algumas vezes fixas, que podem aderir e deslocar estruturas levando à cirurgia por vezes desnecessária e a quadros clínicos variáveis de acordo com a localização (Figura 5).

Farmacocinética: distribuição e depuração de drogas em obesos

Indivíduos obesos possuem características únicas que podem afetar e induzir a erros de prescrição de vários medicamentos, uma vez que a maioria dos dados farmacocinéticos são obtidos em estudos com pessoas de peso normal. A constituição corporal dos obesos caracteriza-se por uma maior porcentagem de gordura e uma menor porcentagem de tecido magro e água, quando comparada com indivíduos de peso normal. Apesar do débito cardíaco e o volume sanguíneo total estarem aumentados na obesidade, o fluxo de sangue por grama de tecido adiposo é menor que o de indivíduos não obesos. Alterações histológicas hepáticas, hiperaminotransferasemia e taxa de filtração glomerular aumentada são alterações comuns em obesos (150).

A absorção de medicamentos em indivíduos obesos parece não estar alterada. O volume de distribuição, porém, encontra-se muito aumentado por um acúmulo marcante em tecido adiposo (levando conseqüentemente a um aumento da meia-vida de eliminação) para alguns medicamentos, como a maior parte dos benzodiazepínicos, carbamazepina, trazodona, sufentanil, tiopentona, fenitoína, verapamil e lidocaína e aumentado para ibuprofeno, metilxantinas, aminoglicosídeos, vancomicina, prednisolona e heparina. As distribuições de digoxina, cimetidina e procainamida estão inalteradas em indivíduos obesos, enquanto as de propranolol e ciclosporina estão diminuídas (indicando que outros fatores além da solubilidade lipídica, como por exemplo, alteração de fluxo sanguíneo em tecido adiposo, podem estar interferindo). O mecanismo que modifica o volume de distribuição de alguns medicamentos na obesidade pode envolver o caráter lipofílico da molécula (150, 151).

A ligação de drogas à albumina e a outras proteínas plasmáticas e a biotransformação oxidativa não parecem estar significativamente alteradas na obesidade, com exceção do ibuprofeno e da prednisolona, cuja depuração aumenta em função do peso corporal.

* Dr. Hélio Rodrigues Gomes, comunicação pessoal.

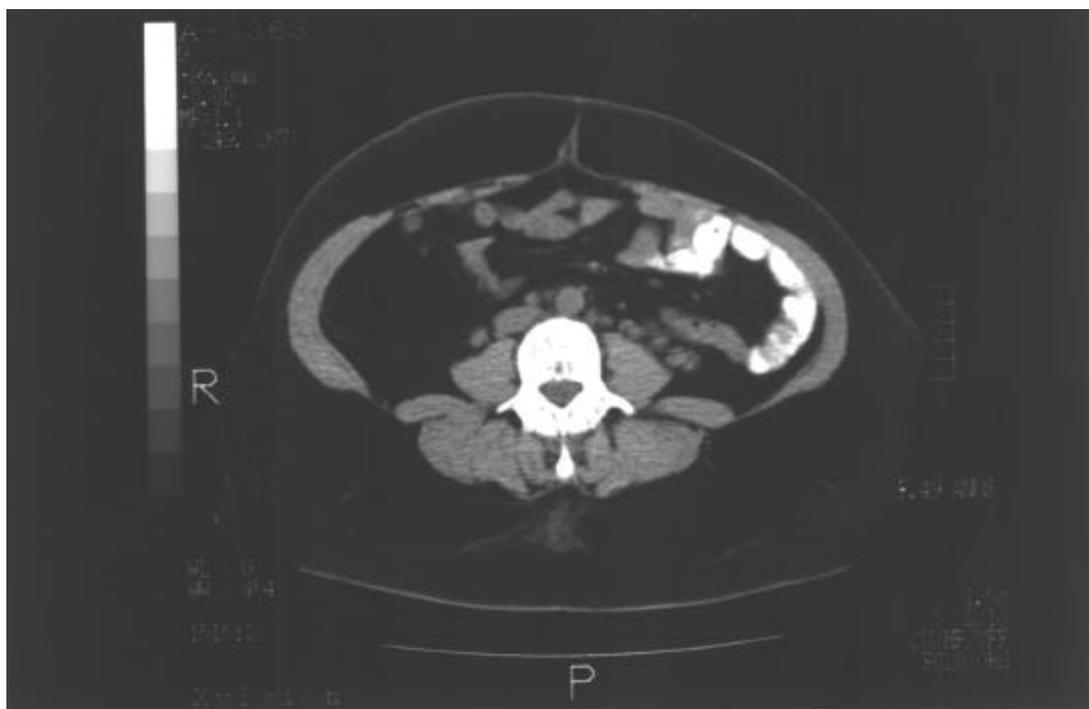


Figura 5. Tomografia computadorizada pélvica de paciente feminina de 52 anos, com 108 kg e quadro clínico de dor abdominal e massa palpável em fossa ilíaca D. Nota-se a presença de lipoma gigante em fossa ilíaca D, palpável ao exame físico, aderido ao cólon e deslocando-o.

A conjugação uniformemente aumenta com o peso, tendo sido estudada em particular com o paracetamol, lorazepam e oxazepam. A acetilação da procainamida não se altera em função do hábito corporal. A depuração renal encontra-se inalterada para algumas drogas (digoxina, cimetidina), sugerindo-se que devam portanto ser calculadas com base no peso corporal ideal, e aumentada para outros medicamentos (aminoglicosídeos, verapamil, procainamida), onde estaria justificado um ajuste (aumento) de dose no sentido de atingir concentrações terapêuticas adequadas (151).

Foi proposto um ajuste de dosagem de algumas drogas baseado na distribuição, embora existam algumas exceções. Drogas com distribuição restrita a tecidos magros deveriam ter sua dose baseada no peso corporal ideal dos pacientes, enquanto drogas com distribuição notável em tecido adiposo deveriam ter a dosagem ajustada e baseada no peso corporal total (Tabela 6) (151).

Trauma no obeso

Obesos estão mais inclinados a sofrer lesões traumáticas. Vários fatores podem contribuir para essa predisposição, entre eles sonolência causada por uma possível SAOS e o estilo de vida, como diminuição da agilidade física e menor treinamento e prática de esportes.

O excesso de carga sobre os ossos e as articulações de suporte, particularmente em coluna vertebral e membros inferiores, também predispõe esses pacientes a lesões, por vezes com uma nítida desproporção entre o trauma e a lesão traumática (Figura 6). Um estudo interessante demonstrou que lesões traumáticas de dentes são mais comuns em crianças obesas (prevalência de 30,8 vs. 20% em crianças não obesas), havendo uma correlação inversa entre a prática de atividade física e a ocorrência de lesões (152).

Existem padrões de trauma específicos de vítimas obesas. Pacientes obesos mais comumente sofrem trauma em acidentes de trânsito e são mais susceptíveis a fraturas de costelas, contusões pulmonares, fraturas pélvicas, hérnias traumáticas da parede abdominal e fraturas de extremidades, enquanto que os traumatismos cranioencefálicos e as lesões de fígado são menos comuns (153). Em pacientes obesos, as herniações traumáticas do pulmão e da parede abdominal, com avulsão da musculatura, estão em geral relacionadas a acidentes de trânsito e posicionamento elevado do cinto de segurança, devido ao aumento da adiposidade abdominal (154,155). Além disso, a obesidade está associada à diminuição do uso de cinto de segurança, já que não é incomum que eles simplesmente não alcancem o fecho (156). Por outro lado, o

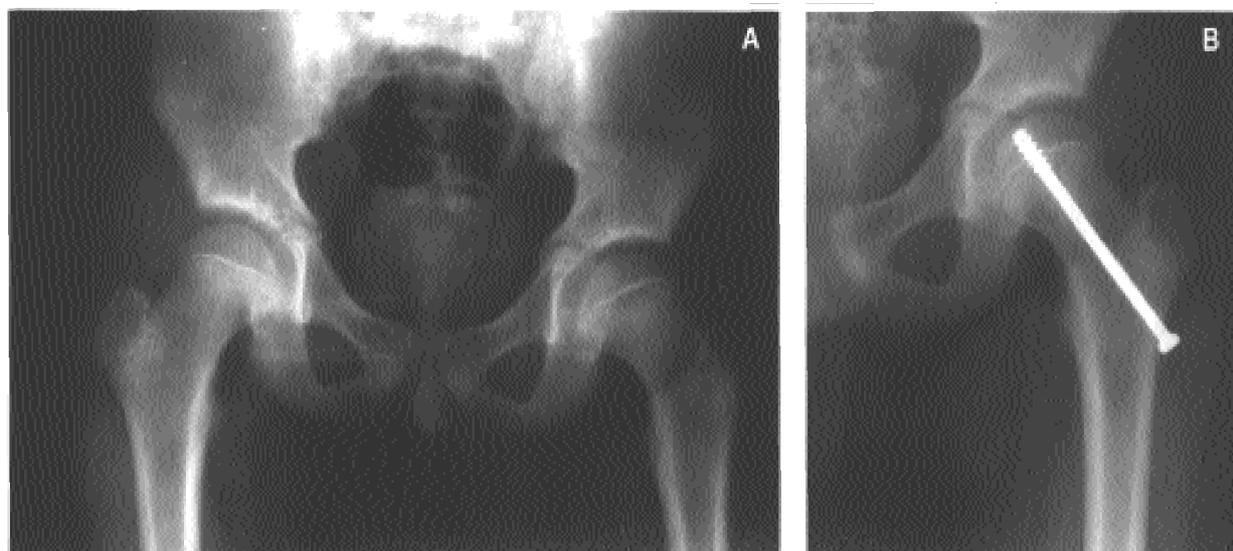


Figura 6. Radiografia de lesão por escorregamento de cabeça de fêmur E (epifisiolise femoral proximal), ocorrida sem trauma, em criança de 10 anos de idade pesando mais de 100 kg antes (A) e após (B) correção cirúrgica por fixação *in situ*.

Tabela 6. Classificação de drogas quanto a lipofilicidade e recomendações de ajuste de dose.

Droga	Lipofilicidade	Ajuste de dose recomendado
Digoxina	Fraca	Não
Cimetidina	Fraca	Não
Ranitidina	Fraca	Não
Ciclosporina	Elevada*	Não
Propranolol**	Elevada*	Não
Prednisolona	Elevada*	DI baseada no PCI, frequência reduzida
Metilprednisolona	Elevada*	DI baseada no PCI, frequência reduzida
Gentamicina	Moderada	DI baseada no PCI + 40%
Tobramicina	Moderada	DI baseada no PCI + 40%
Amicacina	Moderada	DI baseada no PCI + 40%
Diazepam	Elevada	DI e DM baseadas no PCT
Lorazepam	Elevada	DI e DM baseadas no PCT
Nitrazepam**	Elevada	DI e DM baseadas no PCT
Trazodona	Elevada	DI baseada no PCT, DM baseada no PCI
Verapamil	Elevada	DI baseada no PCT, DM baseada no PCI
Sufentanil	Elevada	DI baseada no PCT, DM reduzida

Abreviações e símbolos: * = farmacocinética discrepante em relação ao grau de lipofilicidade; ** = administração por via oral (as demais drogas foram estudadas em administração endovenosa); DI = dose inicial; DM = dose de manutenção; PCI = peso corporal ideal; PCT = peso corporal total.

risco de fratura de quadril durante o impacto de uma queda de altura é menor em pacientes obesos, podendo estar relacionado à atenuação de forças pelos tecidos moles circunjacentes a/ou ao aumento de densidade óssea (157).

Todas as etapas de atendimento de um paciente obeso politraumatizado são comprometidas, desde o transporte, realização de exames radiológicos e mormente os procedimentos cirúrgicos necessários (156).

O diagnóstico por raio-X convencional de fraturas sacrais transversas encontra-se comprometido em obesos (Figura 5) (158).

CONCLUSÃO

Obesidade é uma doença universal de prevalência crescente e que vem adquirindo proporções alarmantemente epidêmicas, sendo um dos principais problemas

de saúde pública da sociedade moderna. Paralelamente, vem crescendo tanto a pesquisa de fatores etiopatogênicos, como de medicamentos com ação em diversos sítios, colaborando para a aceitação de que obesidade é uma doença passível de prevenção e tratamento.

Cada vez mais os médicos clínicos gerais e outros profissionais de saúde que trabalham em atendimento primário defrontam-se com o desafio de diagnosticar e tratar pacientes obesos e complicações associadas à obesidade. Outros especialistas, no dia-a-dia, enfrentam obstáculos na boa condução clínica de seus pacientes, devido ao excesso de massa adiposa.

Este manuscrito propôs-se a revisar pela primeira vez este assunto, esperando encorajar os colegas a colaborar com o enriquecimento da literatura médica, documentando através de relatos de caso ou cartas ao editor, a experiência pessoal em relação ao assunto.

AGRADECIMENTOS

O autor agradece aos colegas Dr. Antonio J. Rocha, Dra. Denise T. Amaral, Dr. Flavio Aloe, Dr. Hélio R. Gomes, Dr. Homero G. C. Guidi, Dr. Manoel O. C. Gonçalves e Dr. Mario Kehdi Carra, aos laboratórios Fleury e Digimagem pelas colaborações gentilmente recebidas, ao Dr. Mauricio Gattaz pelo incentivo na revisão deste tema e ao Sr. Tadeu C. Mancini pelo cuidado profissional na confecção de ilustrações e trabalho fotográfico.

REFERÊNCIAS

1. Björntorp P. Obesity. *Lancet* **1997**; 350:423-6.
2. Vanltallie TB. Obesity: adverse effects on health and longevity. *Am J Clin Nutr* **1979**;32:2723-33.
3. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Health implications of obesity. *Ann Intern Med* **1985**;103:147-51.
4. Adams JP, Murphy PG. Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* **2000**;85:91-108.
5. Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham study. *Ann Intern Med* **1985**;103:1006-9.
6. Bray GA. Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* **1992**;55:488S-494S.
7. Ashwell M, Chinn S, Stalley S, Garrow JS. Female fat distribution – a simple classification based on two circumference measurements. *Int J Obes* **1982**;6:143-52.
8. Dowling HJ, Pi-Sunyer FX. Race-dependent health risks of upper body obesity. *Diabetes* **1993**;42:537-43.
9. World Health Organization. Report of a WHO consultation on obesity. In: **Obesity – Preventing and Managing the Global Epidemic**. World Health Organization, Geneva, 1998.
10. Larsson B *et al*. Is abdominal body fat distribution a major explanation for the Sex difference in the incidence of myocardial infarction? The study of men born in 1913 and the study of women, Goteborg, Sweden. *Am J Epidemiol* **1992**;135:266-73.
11. Han TS *et al*. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *Br Med J* **1995**;311:1401-5.
12. 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**;130:306-13.
13. Garfinkel L. Overweight and cancer. *Ann Intern Med* **1985**;103:1034-6.
14. Kannel WB, Brand N, Skinner JJ, Dawber TR, McNamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and the development of hypertension: The Framingham Study. *Ann Intern Med* **1967**;67:48-59.
15. Kannel WB, LeBauer JE, Dawber JR, McNamara PM. Relation of body weight to development of coronary heart disease: The Framingham Study. *Circulation* **1967**;35:734-44.
16. Harris T, Cook F, Garrison R, Higgins M, Kannel W, Goldman L. Body mass index and mortality among non-smoking older persons: the Framingham Heart Study. *JAMA* **1988**;259:1520-4.
17. Kushner RF. Body weight and mortality. *Nutr Rev* **1993**;51:127-36.
18. Martikainen K, Hasan J, Urponen H, Vuori I, Partinen M. Day-time sleepiness: a risk factor in community life. *Acta Neurol Scand* **1992**;86:337-41.
19. Alpert MA, Hashimi MW. Obesity and the heart. *Am J Med Sci* **1993**;306:117-23.
20. Jennum P, Sjol A. Epidemiology of snoring and obstructive sleep apnoea in a Danish population age 30-60. *J Sleep Res* **1992**;1:240-4.
21. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Webber S, Bader S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* **1993**;328:1230-5.
22. Mancini MC, Halpern A, Radominski R, Azzolini R, Yamaguti IN, Wajchenberg BL. Sonolência excessiva diurna em obesidade mórbida: correlação com sexo, grau de obesidade e relação abdômen-quadril. *Arq Bras Endocrinol Metab* **1994**;38(Supl.2):146.
23. Mancini MC, Radominski R, Azzolini R, Yamaguti IN, Halpern A. Use of Epworth Sleepiness Scale in morbid obesity: relationship to gender, body mass index and fat distribution. *Int J Obes* **1996**;20 (Suppl.4):154.
24. Mancini MC, Vale SSP, Coelho BP, Tavares SM, Aloe F. Correlação clínico-polissonográfica em 94 pacientes com síndrome da apnéia obstrutiva do sono (SAOS). *Arq Bras Endocrinol Metab* **1996**;40(Suppl.1):60.
25. Mancini MC, Halpern A. Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e Obesidade. *Rev Bras Clin Terap* **1997**;23(2):43-7.
26. Mancini MC, Aloe F, Tavares S. Apnéia do sono em obesos. *Arq Bras Endocrinol Metab* **2000**;44(1):81-90.
27. Mancini MC, Aloe F. Obesidade, apnéia obstrutiva do sono e distúrbios respiratórios. In: **Obesidade**, Lemos Editorial, 1ª edição, São Paulo, 153-170, 1998.
28. Chervin RD, Guilleminault C. Obstructive sleep apnea and

- related disorders. **Neurol Clin** 1996;14:583-609.
29. Balfors EM, Franklin KA. Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. **Am J Resp Crit Care Med** 1994;150:1587-91.
30. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, Bickelman AG. External obesity associated with alveolar hypoventilation – a Pickwickian syndrome. **Am J Med** 1956;25:815-20.
31. Hood DD, Dewan DM. Anesthetic and obstetric outcome in morbidly obese parturients. **Anesthesiology** 1993;79:1210-8.
32. Lee JJ, Larson RH, Buckley JJ, Roberts RB. Airway maintenance in the morbidly obese. **Anesth Rev** 1980;7:33-6.
33. Buckley FP, Robinson NB, Simonowitz DA, Dellinger EP. Anaesthesia in the morbidly obese. A comparison of anaesthetic and analgesic regimens for upper abdominal surgery. **Anaesthesia** 1983;38:840-51.
34. Brodsky JB. Anesthetic management of the morbidly obese patient. **Int Anaesthesiol Clin** 1986;24:93-103.
35. Williamson JÁ, Webb RK, Szekely S, Gillies ER, Dreosti AV. The Australian Incident Monitoring Study. Difficult intubation: an analysis of 2000 incident reports. **Anaesth Intens Care** 1993;21:602-7.
36. Biring MS, Lewis MI, Liu JI, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. **Am J Med Sci** 1999;318:293-7.
37. Ray C, Sue D, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. **Am Ver Respir Dis** 1983;128:501-6.
38. Hedenstierna G. Gas exchange during anaesthesia. **Br J Anaesth** 1990;64:507-14.
39. Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L. Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. **Br J Anaesth** 1988;60:574-8.
40. Bardoczczy GI, Yernault JC, Houben JJ, d'Hollander AA. Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation in morbidly obese patients during anesthesia. **Anesth Analg** 1995;81:385-8.
41. Santesson J. Oxygen transport and venous admixture in the extremely obese. Influence of anaesthesia and artificial ventilation with and without positive end-expiratory pressure. **Acta Anaesthesiol Scand** 1977;21:56-61.
42. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Buttoni N, Tredici S. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. **Anesthesiology** 1999;91:1221-31.
43. Halaka K, Mustajoki P, Aittomaki J, Sovijarvi AR. Effect of weight loss and body position on pulmonary function and gas exchange abnormalities in morbid obesity. **Int J Obes** 1995;19:343-6.
44. Luce JM. Respiratory complications of obesity. **Chest** 1980;78:626-31.
45. Hunter JD, Reid C, Noble D. Anaesthetic management of the morbidly obese patient. **Hosp Med** 1998;59:481-3.
46. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, *et al.* The effect of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchanges during general anesthesia. **Anesth Analg** 1998;87:645-60.
47. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattioni L. Total respiratory system, lung and chest wall mechanics, and gas exchange in sedated-paralysed postoperative morbidly obese patients. **Chest** 1996;109:144-51.
48. Schafer H, Ewig S, Hasper E, Luderitz B. Failure of CPAP therapy in obstructive sleep apnoea syndrome: predictive factors and treatment with bilevel-positive airway pressure. **Resp Med** 1998;92:208-15.
49. Aloe F. Tratamento Farmacológico e Comportamental da SAOS. In: **Ronco e Apnéia do Sono**, 1ª edição, Revinter, Rio de Janeiro, 1999, 77-84.
50. Vaughan RW, Bauer S, Wise L. Effect of position (semirecumbent *versus* supine) on postoperative oxygenation in markedly obese subjects. **Anesth Analg** 1976;55:37-41.
51. Söderberg M, Thomson D, White T. Respiration, circulation, and anaesthetic management in obesity. Investigation before and after jejunoileal bypass. **Acta Anaesthesiol Scand** 1977;21:55-61.
52. Pasulka PS, Bistran BR, Benotti PN. The risks of surgery in obese patients. **Ann Intern Med** 1986;104:540-6.
53. Shenkman Z, Shir Y, Brodsky JN. Perioperative management of the obese patient. **Br J Anaesth** 1993;70:349-59.
54. Cooper JR, Brodsky JB. Anesthetic management of the morbidly obese patient. **Semin Anesth** 1987;6:260-70.
55. Rawal N, Sjöstrand U, Christofferson E, Dahlström B, Arvill A, Rydman H. Comparison of intramuscular and epidural morphine for postoperative analgesia in the grossly obese. Influence on postoperative ambulation and pulmonary function. **Anesth Analg** 1984;63:583-92.
56. Alessi MC, Peiretti F, Morange P, Henry M, Nalbone G, Juhan-Vague I. Production of plasminogen activator factor inhibitor 1 by human adipose tissue. Possible link between visceral fat accumulation and vascular disease. **Diabetes** 1997;46:860-7.
57. Janand-Delenne B, Chagnaud C, Raccach D, Alessi MC, Juhan-Vague I, Vague P. Visceral fat as a main determinant of plasminogen activator inhibitor-1 level in women. **Int J Obes** 1998;22:312-7.
58. Wajchenberg BL. Tecido adiposo como glândula endócrina. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2000;44:13-20.
59. Nishikawa N, Kurabayashi T, Tomita M, Matsushita H, Aoki Y, Tanaka K. Use of the abdominal wall fat index determined ultrasonographically assessing the risk of post-operative pulmonary embolism. **Int J Gynaecol Obstet** 2000;68:241-7.
60. Clayton JK, Anderson JR, McNicol GP. Preoperative prediction of postoperative deep vein thrombosis. **Br Med J** 1976;2:910-12.
61. Eriksson S, Backman L, Ljungstrom KG. The incidence of clinical postoperative thrombosis after gastric surgery for obesity during 16 years. **Obes Surg** 1997;7:332-5.
62. Lean ME. Obesity and cardiovascular disease: the waisted years. **Br J Cardiol** 1999;6:269-73.
63. Cercato C, Silva S, Sato A, Mancini MC, Halpern A. Risco cardiovascular em uma população de obesos. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2000;44:45-8.
64. The Expert Panel. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel II). **JAMA** 1993;269:3015-23.

65. Smith HL, Willius FA. Adiposity of the heart. **Arch Intern Med** 1973;52:929-31.
66. Amad KH, Brennan JC, Alexander JK. The cardiac pathology of chronic exogenous obesity. **Circulation** 1965;32:740-5.
67. House AA, Walley VM. Right heart failure due to ventricular adiposity: *adipositas cordis* – an old diagnosis revisited. **Can J Cardiol** 1996;12:485-9.
68. Balsaver AM, Morales AR, Whitehouse FW. Fat infiltration of myocardium as a cause of cardiac conduction defect. **Am J Cardiol** 1967;19:261-5.
69. Dollar AL, Wallace RB, Kent KM, Burkhart MW, Roberts WC. Mitral valve replacement for mitral lipoma associated with severe obesity. **Am J Cardiol** 1989;64:1405-7.
70. Tsueda K, Debrand M, Zeok SS, Wright BD, Griffin WO. Obesity supine death syndrome: reports of two morbidly obese patients. **Anesth Analg** 1979;58:345-7.
71. Kinney EL. Causes of false-negative auscultation of regurgitant lesions: a doppler echocardiographic study of 294 patients. **J Gen Intern Med** 1988;3:429-34.
72. Shub C, Klein AL, Zachariah PK, Bailey KR, Tajik AJ. Determination of left ventricular mass by echocardiography in a normal population: effect of age and Sex in addition to body size. **Mayo Clin Proc** 1994;69:205-11.
73. Ansari A. Transesophageal echocardiography. **Indian Heart J** 1993;45:227-58.
74. Matsuzaki M, Kusakawa R. [Clinical applications of transesophageal echocardiography, abstract]. **Rinsho Byori** 1990;38:626-36.
75. Agarwal N, Shibutani KJ, SanFilippo JA, Del Guercio LRM. Hemodynamic and respiratory changes in surgery of the morbidly obese. **Surgery** 1982;92:226-34.
76. Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, *et al.* Influence of left ventricular mass on left ventricular diastolic filling in normotensive morbidly obesity. **Am Heart J** 1995;130:1068-73.
77. Alauddin A, Meterissian S, Lisbona R, MacLean LD, Forse RA. Assessment of cardiac function in patients who were morbidly obese. **Surgery** 1990;108:809-20.
78. Alpert MA, Singh A, Terry BE. Effect of exercise on left ventricular function and reserve in morbid obesity. **Am J Cardiol** 1989;63:1478-82.
79. Ferraro S, Perrone-Filardi P, Desiderio A, *et al.* Left ventricular systolic and diastolic function in severe obesity: a radionuclide study. **Cardiology** 1996;87:347-53.
80. Berkalp B, Cesur V, Corapcioglu D, Erol C, Baskal N. Obesity and left ventricular diastolic dysfunction. **Int J Cardiol** 1995;52:23-6.
81. Kono Y, Yoshinaga M, Oku S, Nomura Y, Nakamura M, Aihoshi S. Effect of obesity on echocardiographic parameters in children. **Int J Cardiol** 1994;46:7-13.
82. Rifkin RD, Isner JM, Carter BL, Bankoff MS. Combined posterior-anterior subepicardial fat simulating the echocardiographic diagnosis of pericardial effusion. **J Am Coll Cardiol** 1984;3:1333-9.
83. 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;77:739-44.
84. Levy D, Labib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB, Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. **Circulation** 1990;81:815-20.
85. Okin PM, Roman MJ, Devereux RB, Kligfield P. ECG identification of left ventricular hypertrophy. Relationship of test performance to body habitus. **J Electrocardiol** 1996;29(Suppl):256-61.
86. Okin PM, Jern S, Devereux RB, Kjeldsen SE, Dahlöf B, for the LIFE Study Group. Effect of obesity on electrocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. The Losartan Intervention for endpoint (LIFE) Reduction in Hypertension Study. **Hypertension** 2000;35:13-18.
87. Rautaharju PM, Manolio TA, Siscovick D, Zhou SH, Gardin JM, Kronmal R, Furberg CD, Borhani NO, Newman A. Utility of new electrocardiographic models for left ventricular mass in older adults. The Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. **Hypertension** 1996;28:8-15.
88. Rautaharju PM, Zhou SH, Park LP. Improved ECG models for left ventricular mass adjusted for body size, with specific algorithms for normal conduction, bundle branch blocks, and old myocardial infarction. **J Electrocardiol** 1996;29(Suppl):261-9.
89. Alpert MA, Terry BE, Cohen MV, Fan TM, Painter JÁ, Massey CV. The electrocardiogram in morbid obesity. **Chest** 2000;117:657-61.
90. 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;62:126-30.
91. Frank S, Colliver JA, Frank A. The electrocardiogram in obesity: statistical analysis of 1,029 patients. **J Am Coll Cardiol** 1986;7:295-299.
92. Shalom FM, Santora LJ, Iseri LT, Henry WL. Electrocardiogram observations before, during and after rapid weight loss in morbidly obese subjects. **Circulation** 1981;64:81.
93. Messerli FH, Nunez BD, Ventura HO, Snyder DW. Weight and sudden death: increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity. **Arch Intern Med** 1987;147:1725-8.
94. Alexander JK. Obesity and cardiac performance. **Am J Cardiol** 1964;14:860-5.
95. Zanella MT. Obesidade e anormalidades cardiovasculares. In: **Obesidade**, Lemos Editorial, 1ª edição, São Paulo, 171-180, 1998.
96. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WB. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. **Circulation** 1983;67:968-77.
97. Villares SM, Mancini MC, Gomez S, Charf AM, Frazzato E, Halpern A. Associação entre polimorfismo Gln27Glu do receptor beta2-adrenérgico e hipertensão arterial sistêmica em obesos mórbidos. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2000;44:72-80.
98. Mikhail N, Golub MS, Tuck ML. Obesity and hypertension. **Prog Cardiovasc Dis** 1999;42:39-58.
99. Kasiske BI, Crosson JT. Renal disease in patients with massive obesity. **Arch Intern Med** 1986;146:1105-1109.
100. Alpert MA, Terry BE, Lambert CR, *et al.* Factors influencing left ventricular systolic function in nonhypertensive morbidly

- obese patients, and effect of weight loss induced by gastroplasty. **Am J Cardiol** 1993;71:733-7.
101. Alpert MA, Lambert CR, Panayiotou H, *et al.* Relation of duration of morbid obesity to left ventricular mass, systolic function, and diastolic filling, and effect of weight loss. **Am J Cardiol** 1995;76:1194-7.
102. Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, *et al.* Interrelationship of left ventricular mass, systolic function and diastolic filling in normotensive morbidly obese patients. **Int J Obes** 1995;19:550-7.
103. Gottdiener JS, Reda DJ, Materson BJ, Massie BM, Notardiacomo A, Hamburger RJ, Williams DW, Henderson WG. Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension. The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Anti-hypertensive Agents. **J Am Coll Cardiol** 1994;24:1492-8.
104. Himeno E, Nishino K, Nakashima Y, Kuroiwa A, Ikeda M. Weight reduction regresses left ventricular mass regardless of blood pressure level in obese subjects. **Am Heart J** 1996;131:313-9.
105. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee I-M, Appel LJ; West DS, *et al.* for the Trials of Hypertension Prevention Research Group. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the trials of hypertension prevention, phase II. **Ann Intern Med** 2001;134:1-11.
106. Matsuzawa Y, Shimomura I, Nakamura T, Keno Y, Kotani K, Tokunaga K. Pathophysiology and pathogenesis of visceral fat obesity. **Obes Res** 1995;3(Suppl 2):187S-194S.
107. Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett MC, Rosner B, Manson RR, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. **N Engl J Med** 1990;322:822-9.
108. Bharati S, Lev M. Cardiac conduction system "involvement" in sudden death of obese young people. **Am Heart J** 1995;129:273-81.
109. Valenzi P, Thi BN, Lormeau B, Paries J, Attali JR. Cardiac autonomic function in obese patients. **Int J Obes** 1995;19:113-8.
110. Vila P, Valles J, Canet J, Melero A, Vidal F. Acid aspiration prophylaxis in morbidly obese patients: famotidine vs. ranitidine. **Anaesthesia** 1991;46:967-9.
111. Jupiter JB, Ring D, Rosen H. The complications and difficulties of management of nonunion in the severely obese. **J Orthopaed Trauma** 1995;9:363-70.
112. Barkun NA, Camus M, Meagher T, Green L, Coupal L, DeStempel J, Grover SA. Splenic enlargement and Traube's space: how useful is percussion? **Am J Med** 1989;87:562-6.
113. Shmulewitz A, Teefey SA, Robinson BS. Factors affecting image quality and diagnostic efficacy in abdominal sonography: a prospective study of 140 patients. **J Clin Ultrasound** 1993;21:623-30.
114. Ochs A, Sommer B, Wenz W, Farthmann EH, Schafer HE, Scholmerich J. [Clinical value of ultrasonography and computerized tomography prior to abdominal interventions - abstract]. **Medizinische Klinik** 1991;86:617-22.
115. Haberkorn U, Rudat V, Layer G, Zuna I, Lorenz A, VanKaick G. [Influence of abdominal wall composition and thickness on ultrasound B scan - abstract]. **Rofu Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahren** 1991;155:327-31.
116. Wildgrube HJ, Dehwald H. [Value of gray scale analysis for the assessment of ultrasound detected structures in the area of the abdomen]. **Bildgebung** 1990;57:11-6.
117. Kaplan DS, Heisig DG, Roy AK, Wojtowycz AR, Spirt BA. Endoscopic ultrasound in the morbidly obese patient: a new indication. **Am J Gastroenterol** 1993;88:593-4.
118. Iughetti L, Bacchini E, Doti I, Bianchi A, Caselli G, Cozzini A, Ottaviani A, Bernasconi S. [Liver damage and obesity in pediatric age]. **Pediatr Med Chir** 1996;18:57-9.
119. Ochs A, Rottler RM, Scholmerich J. Clinical relevance of abdominal liver findings with ultrasound. **Hepatogastroenterology** 1994;41:9-15.
120. Silidker MS, Cronan JJ, Scola FH, Moore MM, Schepps B, Thompson W, Dorfman GS. Ultrasound evaluation of cholelithiasis in the morbidly obese. **Gastrointest Radiol** 1988;13:345-6.
121. Deutinger J, Dadak C, Forstinger C, Laczika K. Vaginosonographically guided paracentesis in a woman with severe thrombocytopenia. **Arch Gynecol Obstetr** 1993;253:149-51.
122. Vaughan RW, Bauer S, Wise L. Volume and pH of gastric juice in obese patients. **Anesthesiology** 1975;43:686-9.
123. Powell E, Cooksley G, Hanson R, Searle J, Halliday J, Powell L. The natural history of nonalcoholic steatohepatitis: a follow-up study of forty-two patients up to 21 years. **Hepatology** 1990;11:74-80.
124. Luyckx F, Desai C, Thiry A, *et al.* Liver abnormalities in severely obese subjects: effect of drastic weight loss after gastroplasty. **Int J Obes** 1998;22:222-6.
125. Amaral J, Thompson W. Gallbladder disease in the morbidly obese. **Am J Surg** 1985;149:551-7.
126. Stampfer M, Maclure K, Colditz G, Manson J, Willett W. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. **Am J Clin Nutr** 1992;55:652-8.
127. Yang H, Petersen GM, Roth MP, Schoenfeld LJ, Marks JW. Risk factors for gallstone formation during rapid loss of weight. **Dig Dis Sci** 1997;37:912-8.
128. Gebhard RL, Prigge WF, Ansel HJ, Schlasner L, Ketover SR, Sande D, Holtmeier K, Peterson FJ. The role of gallbladder emptying in gallstone formation during diet-induced rapid weight loss. **Hepatology** 1996;24:544-8.
129. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Physical activity, obesity, and risk of colon cancer and adenoma in men. **Ann Intern Med** 1995;122:327-34.
130. Giovannucci E, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Physical activity, obesity, and risk of colon cancer and adenoma in women. **Cancer Causes Control** 1996;7:253-63.
131. Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF, Ytte L. Sonographic evaluation of renal appearance in 665 adult volunteers. Correlation with age and obesity. **Acta Radiol** 1993;34:482-5.
132. Webb JÁ, Murray A, Bary PR, Hendry WF. The accuracy and limitations of ultrasound in the assessment of venous extension in renal carcinoma. **Br J Urol** 1987;60:14-7.
133. Giblin JG, Lossef S, Pahira JJ. A modification of standard percutaneous nephrolithotripsy technique for the morbidly obese patient. **Urology** 1995;46:491-3.
134. Kiely EA, Madigan D, Ryan PC, Butler MR. Ultrasonic imaging for extracorporeal shockwave lithotripsy: analysis of fac-

- tors in successful treatment. **Br J Urol** 1990;66:127-31.
- 135.Grasso M, Lang G, Taylor FC. Flexible ureteroscopically assisted percutaneous renal access. **Tech Urol** 1995;1:39-43.
- 136.Field NT, Piper JM, Langer O. The effect of maternal obesity on the accuracy of fetal weight estimation. **Obstet Gynecol** 1995;86:102-7.
- 137.Euans DW, Connor PD, Hahn RG, Rodney WM, Arheart KL. A comparison of manual and ultrasound measurements of fundal height. **J Fam Pract** 1995;40:233-6.
- 138.Wolfe HM, Sokol RJ, Martier SM, Zador IE. Maternal obesity: a potential source of error in sonographic prenatal diagnosis. **Obstet Gynecol** 1990;76(3 Pt 1):339-42.
- 139.Martin GR, Ruckman RN. Fetal echocardiography: a large clinical experience and follow-up. **J Am Soc Echocardiogr** 1990;3:4-8.
- 140.Allan LD, Chita SK, Sharland GK, Fagg NL, Anderson RH, Crawford DC. The accuracy of fetal echocardiography in the diagnosis of congenital heart disease. **Int J Cardiol** 1989;25:279-88.
- 141.Ottesen M, Rose M. Giant ovarian tumor masked by obesity. **Acta Obstet Gynecol Scand** 1994;73:349-51.
- 142.Voss SC, Lacey CG, Pupkin M, Degefu S. Ultrasound and the pelvic mass. **J Reprod Med** 1983;28:833-7.
- 143.Freimanis MG, Jones AF. Transvaginal ultrasonography. **Radiol Clin North Am** 1992;30:955-76.
- 144.Curry C, Thomas S, Dowdey JE, Murry RC. **Christensen's Physics of Diagnostic Radiology**, 4th edition, Malvern, Pennsylvania, 1990.
- 145.Wallace DH, Currie JM, Gilstrap LC, Santos R. Indirect sonographic guidance for epidural anesthesia in obese pregnant patients. **Reg Anesth** 1992;17:233-6.
- 146.Qasho R, Ramundo OE, Maraglino C, Lunardi P, Ricci G. Epidural lipomatosis with lumbar radiculopathy in one obese patient. Case report and review of the literature. **Neurosurg Rev** 1997;20:206-9.
- 147.Preul MC, Leblanc R, Tampieri D, Robitaille Y, Pokrupa R. Spinal angioliomas. Report of three cases. **J Neurosurg** 1993;78:280-6.
- 148.Tanaka T, Matsuo N, Ishikura H, Takagi D, Takeyama N. Adrenal myelolipoma: a case report and review of the literature. **Jpn J Surg** 1989;19:597-606.
- 149.Olivier CM, Carballido JA. [Myelolipoma of the adrenal gland: preoperative diagnostic approach]. **Actas Urol Esp** 1989;13:155-60.
- 150.Cheymol G. Clinical pharmacokinetics of drugs in obesity: an update. **Clin Pharmacokinet** 1993;25:103-14.
- 151.Abernethy DR, Greenblatt DJ. Drug disposition in obese humans. **Clin Pharmacokinet** 1986;11:199-213.
- 152.Petti S, Cairella G, Tarsitani G. Childhood obesity: a risk factor for traumatic injuries to anterior teeth. **Endod Dent Traumatol** 1997;13:285-8.
- 153.Boulanger BR, Milzman D, Mitchell K, Rodriguez A. Body habitus as a predictor of injury pattern after blunt trauma. **J Trauma** 1992;33:228-32.
- 154.Damschen DD, Landercasper J, Cogbill TH, Stolee RT. Acute traumatic abdominal hernia: case reports. **J Trauma** 1994;36:273-6.
- 155.Jacka MJ, Luison F. Delayed presentation of traumatic parasternal lung hernia. **Ann Thorac Surg** 1998;65:1150-1.
- 156.Beck LA. Morbid obesity and spinal cord injury: a case study. **S C I Nurs** 1998;15:3-5.
- 157.Robinovitch SN, McMahon TA, Hayes WC. Force attenuation in trochanteric soft tissues during impact of a fall. **J Orthop Res** 1995;13:956-62.
- 158.Savolaine ER, Ebraheim NA, Rusin JJ, Jackson WT. Limitations of radiography and computed tomography in the diagnosis of transverse sacral fracture from a high fall. A case report. **Clin Orthop** 1991;272:122-6.

Endereço para correspondência:

Marcio Corrêa Mancini
Hospital das Clínicas da FMUSP
Secretaria do Serviço de Clínica Médica de Emergência, 1^a
Caixa Postal 8091
05403-0900 São Paulo