

O Impacto da Obesidade Isolada na Função do Ventrículo Direito em Adultos Jovens

The Impact of Isolated Obesity on Right Ventricular Function in Young Adults

Abdullah Sokmen¹, Gulizar Sokmen¹, Gurkan Acar¹, Ahmet Akcay¹, Sedat Koroglu², Murat Koleoglu³, Sila Yalcintas⁴, M. Naci Aydin¹

Kahramanmaraş Sutcu Imam University - Faculdade de Medicina - Departamento de Cardiologia, Kahramanmaraş¹, Turquia; Hospital Estadual Afsin - Clínica de Cardiologia - Kahramanmaraş, Turquia²; Hospital Privado Ozel Yasam - Clínica de Cardiologia, Kahramanmaraş³, Turquia; Hospital Estadual Doryol - Clínica de Cardiologia⁴, Hatay, Turquia

Resumo

Fundamento: A obesidade é um fator de risco independente para as doenças cardiovasculares. Os efeitos da obesidade sobre a estrutura e função do ventrículo esquerdo têm sido relatados, mas, relativamente, pouco se sabe sobre o funcionamento do ventrículo direito (VD) na obesidade.

Objetivos: Avaliar as alterações subclínicas do VD em adultos jovens obesos, porém saudáveis, por ecocardiografia convencional e Doppler tecidual (TDI).

Métodos: Neste estudo, foram incluídos 35 indivíduos saudáveis de peso normal, com um índice de massa corporal (IMC) < 25 kg/m² (grupo I), 27 indivíduos com um IMC de 30-34,99 kg/m² (grupo II) e 42 indivíduos com um IMC ≥ 35 kg/m² (grupo III). Todos os indivíduos foram submetidos a ecocardiografia transtorácica. Além de medidas ecocardiográficas padrão, as velocidades sistólicas de pico do anel tricúspide (Sm), e as velocidades pico diastólico precoce (Em) e final (Am), tempo de contração isovolumétrica (TCIm), tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIm), e o tempo de ejeção (TEm) foram obtidos por TDI e o índice de desempenho do miocárdio do VD (IDMm) foi calculado.

Resultados: No grupo II, a razão Em/Am do VD foi significativamente menor e o TRIm e o IDMm foram significativamente maiores em relação ao grupo I (p < 0,01). A Sm, Em, e a razão Em/Am do VD foram significativamente menores e TRIm e IDMm do VD foram significativamente maiores no grupo III em relação ao grupo II (p < 0,05 para Sm e TRIm do VD e p < 0,01 para os outros parâmetros). A Am do VD diferiu significativamente entre os grupos I e III (p < 0,05). O IMC teve uma correlação negativa significativa com a Sm, Em, e a razão Em/Am do VD, mas uma correlação positiva com o IDM do VD (p < 0,01).

Conclusão: Nosso estudo mostrou que a obesidade isolada em adultos jovens normotensos foi associada com disfunções subclínicas na estrutura e função do VD. (Arq Bras Cardiol. 2013;101(2):160-168)

Palavras-chave: Obesidade, Adulto Jovem, Função Ventricular Direita, Ecocardiografia Doppler.

Abstract

Background: Obesity is an independent risk factor for cardiovascular diseases. The effects of obesity on left ventricular structure and function have been reported, but relatively little is known regarding right ventricular (RV) function in obesity.

Objective: To evaluate subclinical RV alterations in obese, but otherwise healthy, young adults by conventional echocardiography and tissue Doppler imaging (TDI).

Methods: In this study, we included 35 normal weight healthy subjects with a body mass index (BMI) < 25 kg/m² (group I), 27 subjects with a BMI of 30–34.99 kg/m² (group II), and 42 subjects with a BMI ≥ 35 kg/m² (group III). All subjects underwent transthoracic echocardiography. In addition to standard echocardiographic measurements, tricuspid annular peak systolic (Sm), peak early (Em), and late diastolic (Am) velocities, isovolumetric contraction (ICTm), relaxation (IRTm) time, and ejection time (ETm) were obtained by TDI, and RV myocardial performance index (MPIm) was calculated.

Results: In group II, RV Em/Am was significantly decreased and IRTm and MPIm were significantly increased compared to group I (p < 0.01). RV Sm, Em, and the Em/Am ratio were significantly lower and RV IRTm and MPIm were significantly higher in group III than in group II (p < 0.05 for RV Sm and IRTm and p < 0.01 for others). RV Am differed significantly between groups III and I (p < 0.05). BMI was significantly and negatively correlated with RV Sm, Em, and the Em/Am ratio, but positively correlated with RV MPI (p < 0.01).

Conclusion: Our study showed that isolated obesity in young normotensive adults was associated with subclinical abnormalities in RV structure and function. (Arq Bras Cardiol. 2013;101(2):160-168)

Keywords: Obesity; Young Adult; Ventricular Function, Right; Echocardiography, Doppler.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Abdullah Sokmen •

Kahramanmaraş Sutcu Imam University, Faculty of Medicine, Cardiology Department, 46050, Kahramanmaraş, Turkey

E-mail: abdullahs27@yahoo.com

Artigo recebido em 21/12/12; revisado em 27/02/13; aceito em 18/03/13.

DOI: 10.5935/abc.20130142

Introdução

A obesidade é uma doença crônica e progressiva que tem tido um aumento da prevalência tanto nos países desenvolvidos como nos países em desenvolvimento e representa um fator de risco independente para a hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia e doenças cardiovasculares, tais como doença arterial coronariana, fibrilação atrial e insuficiência cardíaca congestiva¹⁻³. Embora os mecanismos que levam a insuficiência cardíaca em pacientes obesos não sejam totalmente esclarecidos, a obesidade tem sido associada a um espectro de alterações cardiovasculares que vão de circulação hiperdinâmica à alterações subclínicas em estrutura cardíaca que eventualmente se manifesta na insuficiência cardíaca³.

A obesidade aumenta a carga de trabalho do coração por aumentar o volume total de sangue e o débito cardíaco. Aumentos crescentes na pressão de enchimento e volume do ventrículo esquerdo (VE) pode levar à dilatação da câmara e hipertrofia do mesmo². Muitos estudos têm demonstrado hipertrofia excêntrica do VE, disfunção diastólica do VE e, ocasionalmente, disfunção sistólica do VE decorrente da obesidade de longo prazo³⁻¹⁰. Assim como ocorre com o VE, a obesidade pode afetar a função do ventrículo direito (VD) pelo aumento do débito cardíaco e pela apnéia obstrutiva do sono relacionadas à obesidade, os quais aumentam a pressão da artéria pulmonar podendo levar à disfunção do VD. No entanto, estudos têm revelado dados conflitantes sobre os efeitos da obesidade no VD, e se conhece muito pouco sobre a estrutura e função do VD em indivíduos obesos¹¹⁻¹⁵.

A avaliação clínica da função do VD por ecocardiograma é um desafio devido à sua posição retroesternal e à sua forma complexa, embora a ecocardiografia tridimensional ter proporcionado resultados promissores, ainda é uma prática demorada e limitada. Doppler tecidual (TDI- iniciais do termo em inglês: *Tissue Doppler imaging*) é uma nova técnica ecocardiográfica que permite a avaliação não-invasiva das velocidades regionais do miocárdio e oferece vantagens sobre os métodos convencionais de imagem do VD pois é clinicamente útil e potencialmente menos dependente da carga do que outros marcadores ecocardiográficos da função do VD¹⁶.

No presente estudo, nós avaliamos o impacto da obesidade isolada na estrutura e função do VD em adultos jovens normotensos (idade < 40 anos) com o uso de medidas obtidas pelo TDI, além de parâmetros ecocardiográficos convencionais¹⁷.

Métodos

Seleção dos pacientes

No presente estudo, nós recrutamos 69 indivíduos obesos (30 homens e 39 mulheres, com idade < 40 anos e média de idade $32,0 \pm 5,3$ anos) que foram admitidos em nossa clínica de cardiologia para avaliação cardiovascular de rotina, e não apresentaram doenças cardiovasculares e pulmonares. Voluntários que incluíram funcionários

do hospital ou seus parentes, com idade e sexo correspondentes, saudáveis e de peso normal constituíram o grupo controle (grupo I, n = 35, 15 homens e 20 mulheres, com média de idade de $30,1 \pm 4,9$ anos). A obesidade foi definida pelo índice de massa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m² e o peso normal pelo IMC < 25 kg/m²¹⁷. Os pacientes obesos foram divididos em dois subgrupos: (1) pacientes apresentando IMC de 30-34,9 kg / m² (grupo II, n = 27) e (2) pacientes apresentando IMC > 35 kg/m² (grupo III, n = 42). Nós excluímos indivíduos com imagens de ecocardiografia de baixa qualidade, hipertensão, diabetes mellitus, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, doença valvar cardíaca, arritmia e doenças hepáticas, renais, endócrinas ou respiratórias. Todos os participantes forneceram consentimento informado e o protocolo do estudo foi aprovado pelos comitês de ética das instituições participantes.

Avaliação clínica

Informações demográficas, incluindo idade, sexo, história familiar, hábitos pessoais (ou seja, a ingestão de álcool, tabagismo, consumo de drogas e patologias conhecidas), estado funcional e duração da obesidade foram obtidos de todos os pacientes. A pressão arterial foi aferida em indivíduos após um período de > 5 min de repouso na posição sentada e em uma sala silenciosa. Um exame físico detalhado foi realizado para excluir comorbidades endócrinas e cardiovasculares e um ECG de 12 derivações. Exame hematológico de rotina e alterações bioquímicas foram determinados a partir de amostras de sangue em jejum e incluíram glicose, colesterol total, triglicerídeos, colesterol de lipoproteína de alta densidade, uréia, creatinina, provas de função hepática, triiodotironina livre, tiroxina livre, hormônio estimulante da tireóide e hemograma completo. Em pacientes com queixa de dor no peito foram administrados os testes de esforço e adicional cintilografia de perfusão miocárdica, quando indicado para excluir doença arterial coronariana.

Medidas ecocardiográficas padrão

Todos os participantes do estudo foram submetidos a exames de ecocardiografia transtorácica (Vivid 7 Pro; com transdutor de *phased-array* de 2-4 MHz; GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Noruega) por um cardiologista sem conhecimento dos dados clínicos. As medidas do modo-M e do Doppler convencional foram feitas de acordo com as diretrizes da Sociedade Americana de Ecocardiografia e a média de três ciclos cardíacos foi calculada para cada parâmetro^{18,19}. O diâmetro e espessura da parede do VD foram medidos a partir dos traçados do modo-M, no final da diástole com a visão paraesternal do eixo longo. O diâmetro interno do átrio direito foi medido como a dimensão linear horizontal da vista apical 4-câmaras. As velocidades do fluxo de entrada tricúspide, ou seja, pico da onda E (diastólica precoce) e pico da onda A (diastólica tardia), foram mensuradas através da onda de Doppler pulsátil, obtidas pela colocação do volume da amostra nos bordos livres dos folhetos e a média de três batimentos consecutivos foi calculada. A velocidade da via de saída

pulmonar foi mensurada por onda de Doppler pulsátil no nível logo distal das bordas das válvulas pulmonares e o tempo de aceleração pulmonar (TAP) foi medido.

Doppler tecidual (TDI)

TDI foi realizada no corte apical 4-câmaras usando um volume da amostra de 5 mm posicionado nas laterais do anel tricúspide. Utilizou-se o ganho mínimo para assegurar os limites do Doppler tecidual pulsátil claros e bem definidos. As configurações foram ajustadas para uma taxa de quadros de 120-180 Hz e foram medidos o pico sistólico do miocárdio (Sm, VD), as velocidades de pico diastólico precoce (Em, VD), pico diastólico final (Am, VD), tempo de contração isovolumétrica (TCIm, VD), tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIm, VD) e o tempo de ejeção (TEm, VD). Três registros consecutivos foram medidos para cada parâmetro, e as médias para cada medição foram calculadas. O índice de desempenho do miocárdio do VD (IDMm, VD) foi calculado a partir da fórmula: $IDMm, VD = (TRIm + TCIm) / TEm$. Os pacientes com uma razão Em/Am do VD < 1 foram considerados como tendo disfunção diastólica do VD²⁰.

Análise Estatística

Todas as análises foram realizadas utilizando o programa estatístico SPSS para Windows 15.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, EUA). As variáveis contínuas foram expressas como média ± desvio padrão, enquanto que as variáveis categóricas foram expressas em percentuais. O teste qui-quadrado foi utilizado para avaliar as diferenças entre as variáveis categóricas. A análise de variância foi utilizada para comparar os parâmetros entre os três grupos. O coeficiente de correlação de Pearson foi utilizado para avaliar a força da relação entre as variáveis contínuas. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

Resultados

Características dos grupos de estudo

As características clínicas dos pacientes estão apresentadas na Tabela 1. Apenas o peso e o IMC foram significativamente diferentes entre os grupos. A duração média de obesidade foi de $7,3 \pm 2,9$ e $7,7 \pm 2,3$ anos (variando entre 2 e 13 anos) nos grupos II e III, respectivamente. Embora as pressões sistólica e diastólica e a média da pressão arterial tenham sido ligeiramente elevadas no grupo III em relação aos grupos I e II, as diferenças não alcançaram significância estatística.

Parâmetros ecocardiográficos convencionais

Os índices ecocardiográficos estruturais e funcionais do VD obtidos por ecocardiografia padrão e pelo Doppler tecidual são mostrados na Tabela 2. A espessura da parede do VD, o diâmetro do átrio direito e o diâmetro do VD foram significativamente maiores nos grupos de obesos (grupos II e III), em comparação com o grupo controle ($p < 0,01$; $p < 0,01$ e $p < 0,001$, respectivamente). As medidas das câmaras cardíacas direitas foram também

significativamente maiores no grupo III em relação ao grupo II ($p < 0,01$ para a espessura da parede do VD e $p < 0,05$ para as outras medidas). A razão da velocidade de enchimento da tricúspide precoce (E) e final (atrial - A) (E/A) foi significativamente reduzida no grupo II, em comparação com o grupo controle ($p < 0,001$). Embora a razão E/A tenha sido menor no grupo III em relação ao grupo II, essa diferença não foi estatisticamente significativa. O TAP foi significativamente reduzido nos grupos II e III ($p < 0,001$) e também diferiu significativamente entre os grupos II e III ($p < 0,05$).

Resultados obtidos com Doppler Tecidual

Considerando a função diastólica do VD, a Am do VD não foi significativamente diferente entre os grupos I e II, embora tenha sido significativamente elevada no grupo III ($p < 0,01$). A Em do VD foi significativamente menor no grupo III ($p < 0,01$). A razão Em/Am do VD foi significativamente menor no grupo II em comparação com o grupo controle ($p < 0,01$) e menor no grupo III que no grupo II ($p < 0,01$). O TRIm do VD foi significativamente maior no grupo II em comparação com o grupo controle ($p < 0,01$) e maior no grupo III em comparação com o grupo II ($p < 0,05$). O TCIm do VD não diferiu significativamente entre os grupos. O número de indivíduos com uma razão Em/Am < 1 foram 4 (11,4%), 12 (44,4%), e 25 (69%) nos grupos I, II, e III, respectivamente, e as diferenças entre os grupos foram estatisticamente significativas ($p < 0,01$ para o grupo I versus II e $p < 0,05$ para o grupo II versus III) (Figura 1).

A Sm do VD foi significativamente diminuída no grupo III, em comparação com os Grupos I e II ($p < 0,01$ e $p < 0,05$, respectivamente), mas não diferiu significativamente entre os grupos I e II. Houve diferenças estatísticas entre os grupos em relação ao IDMm do VD, que aumentou com o IMC e significativamente maior nos grupos II e III em comparação com o grupo controle ($p < 0,001$) e também maior no grupo III em relação ao grupo II ($p < 0,01$).

Houve uma correlação significativa entre IMC e parâmetros ecocardiográficos nos pacientes do presente estudo (Tabela 3). O IMC teve uma correlação positiva com a IDMm do VD, enquanto teve uma correlação negativa com o Sm e a razão Em/Am do VD (Figuras 2, 3 e 4).

Discussão

Os resultados mais importantes do presente estudo incluem: (1) a obesidade isolada foi associada com disfunção subclínica nas funções diastólica e sistólica do VD e dilatação das câmaras cardíacas direitas em indivíduos jovens e saudáveis; (2) essas mudanças desfavoráveis foram mais pronunciadas em indivíduos severamente obesos, e pareceu se relacionar com o grau de obesidade.

Tem sido demonstrado que a obesidade afeta a estrutura e função cardiovascular. O excesso de tecido adiposo impõe um aumento da demanda metabólica do corpo e tanto o débito cardíaco quanto o volume total de sangue são elevados na obesidade, o que leva a uma circulação hiperdinâmica, provocando mudanças estruturais no VE e

Tabela 1 - Características clínicas dos grupos

	Grupo I (n = 35, IMC < 25 kg/m ²)	Grupo II (n = 27, IMC 30–34,9 kg/m ²)	Grupo III (n = 42, IMC ≥ 35 kg/m ²)
Idade (anos)	30,1 ± 4,9	30,9 ± 6,0	32,7 ± 4,6
Sexo (M/F)	15/20	14/13	16/26
Peso (kg)	58,8 ± 5,9	88,7 ± 8,2 ^{†††}	106,3 ± 14,5 ^{***}
Altura (m)	1,63 ± 0,06	1,64 ± 0,07	1,64 ± 0,11
IMC (kg/m ²)	22,0 ± 2,1	33,1 ± 1,3 ^{†††}	39,6 ± 2,9 ^{***}
PAS (mmHg)	114,3 ± 7,6	114,6 ± 5,7	117,4 ± 4,7
PAD (mmHg)	73,0 ± 5,2	73,5 ± 5,3	74,9 ± 4,7
PAM (mmHg)	86,8 ± 5,6	87,2 ± 5,0	89,0 ± 4,2
Frequência cardíaca (batimentos/min)	78,0 ± 10,6	81,3 ± 9,8	81,6 ± 10,7
Duração da obesidade (anos)	–	7,3 ± 2,9	7,7 ± 2,3
Tabagismo (%)	25,7	29,6	21,4

IMC: índice de massa corporal; PAD: pressão arterial diastólica; F: feminino; M: masculino; PAM: pressão arterial média; PAS: pressão arterial sistólica. ***, p < 0,001 vs. grupo II; †††, p < 0,001 vs. grupo I.

Tabela 2 - Medidas ecocardiográficas da morfologia e funções do ventrículo direito

	Grupo I (n = 35, IMC < 25 kg/m ²)	Grupo II (n = 27, IMC 30–34,9 kg/m ²)	Grupo III (n = 42, IMC ≥ 35 kg/m ²)
Parâmetros padrão			
Diâmetro do AD (mm)	29,1 ± 2,8	31,9 ± 3,8 ^{††}	34,6 ± 3,5 [†]
Diâmetro do VD (mm)	25,6 ± 3,5	29,4 ± 2,9 ^{†††}	31,3 ± 3,1 [†]
EPL, VD (mm)	2,4 ± 0,3	3,9 ± 0,9 ^{††}	4,9 ± 1,1 ^{***}
Razão E/A, Tricúspide	1,57 ± 0,24	1,32 ± 0,25 ^{†††}	1,21 ± 0,31
TAP (ms)	139,0 ± 16,4	124,3 ± 12,3 ^{†††}	115,7 ± 16,8 [†]
Parâmetros do TDI			
Sm, VD (cm/s)	13,7 ± 1,6	13,3 ± 1,4	12,6 ± 1,6 [†]
Em, VD (cm/s)	15,5 ± 2,6	14,1 ± 2,0 [†]	12,7 ± 2,0 ^{***}
Am, VD (cm/s)	12,0 ± 3,2	13,2 ± 3,1	14,4 ± 3,2 [§]
Em/Am, VD	1,37 ± 0,42	1,1 ± 0,21 ^{††}	0,92 ± 0,20 ^{***}
TRIm, VD (ms)	55,1 ± 11,5	69,3 ± 17,1 ^{††}	78,6 ± 17,3 [†]
TCIm, VD (ms)	64,4 ± 16,5	67,6 ± 12,9	71,6 ± 15,6
TEm, VD (ms)	266,1 ± 18,3	256,7 ± 23,5	249,9 ± 20,1 [§]
IDMm, VD	0,45 ± 0,07	0,53 ± 0,07 ^{†††}	0,60 ± 0,12 ^{***}
Prevalência de DD, VD (%)	11,4	44,4 ^{††}	69,0 [†]

A: velocidade do fluxo de entrada da tricúspide durante a diastólica final; Am: velocidade diastólica tardia do miocárdio; DD: disfunção diastólica; E: velocidade diastólica precoce do fluxo de entrada da tricúspide; Em: velocidade diastólica precoce do miocárdio; TEm: tempo de ejeção do miocárdio; EPL: espessura da parede livre; TCIm: tempo de contração isovolumétrica do miocárdio; TRIm: tempo de relaxamento isovolumétrico do miocárdio; IDMm: o índice de desempenho do miocárdio; TAP: o tempo de aceleração pulmonar; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito; SM: velocidade sistólica do miocárdio; TDI: Doppler tecidual. *, p < 0,05 vs. grupo II; **, p < 0,01 vs. grupo II; ***, p < 0,001 vs. grupo II; †, p < 0,05 vs. grupo I; ††, p < 0,01 vs. grupo I; †††, p < 0,001 vs. grupo I; §, p < 0,01 vs. grupo I.

VD e, subsequentemente, o aumento da massa ventricular e dilatação da cavidade^{2,3}. Estudos anteriores sugeriram que a obesidade está associada com a hipertrofia, dilatação e disfunção diastólica do VE e, ocasionalmente, com a disfunção sistólica do VE^{3-10,21}. A estrutura e a função do VD também têm sido avaliadas em vários estudos, mas os resultados são conflitantes^{11-15,22}.

O presente estudo demonstrou que a obesidade sem complicações foi associado com a dilatação do VD e do átrio direito, além do aumento da espessura da parede livre do VD. Além disso, esses índices estruturais foram positivamente correlacionados com o IMC. Da mesma forma, em um estudo anterior que avaliou a estrutura e a função do VD por ecocardiografia, também foi observado um aumento da massa

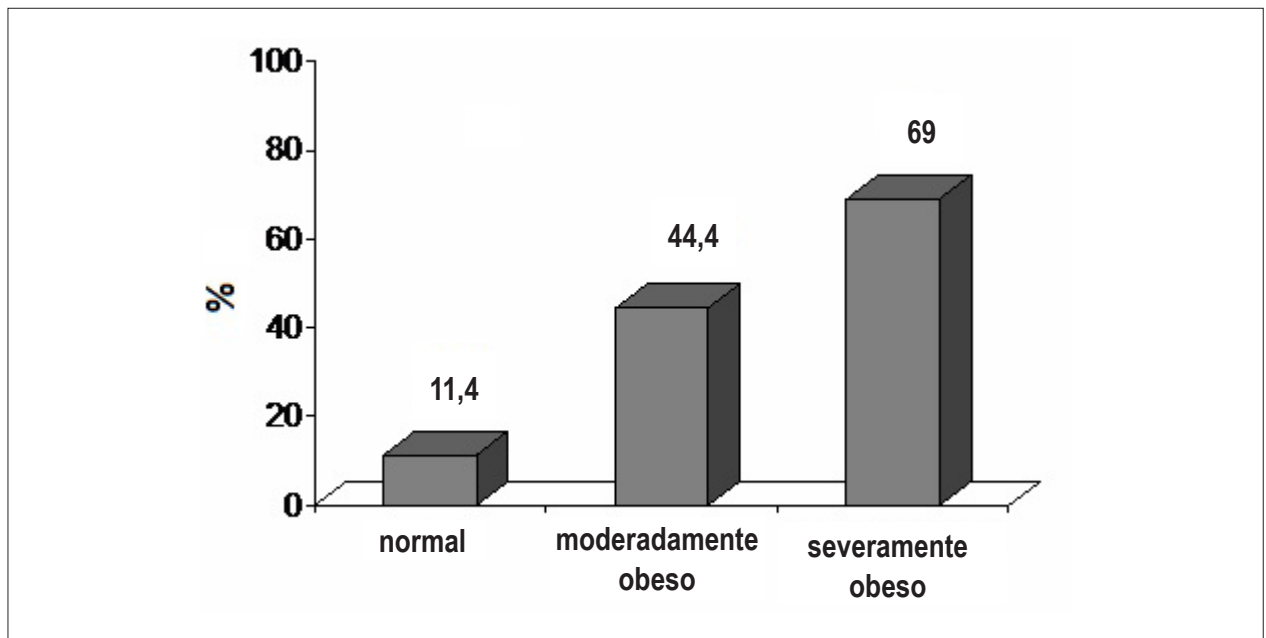


Figura 1 - A prevalência de disfunção diastólica subclínica nos grupos de estudo.

Tabela 3 - Associação dos parâmetros ecocardiográficos com o IMC em pacientes do estudo

	Coefficiente de Pearson	p
Diâmetro do AD	0,68	< 0,01
Diâmetro do VD	0,70	< 0,01
EPL do VD	0,80	< 0,01
Razão E/A, Tricúspide	-0,51	< 0,01
Tempo de aceleração pulmonar	-0,59	< 0,01
Velocidade sistólica do miocárdio, VD	-0,38	< 0,01
Velocidade diastólica precoce do miocárdio, VD	-0,50	< 0,01
Em/Am, VD	-0,60	< 0,01
Tempo de relaxamento isovolumétrico, VD	0,54	< 0,01
Tempo de ejeção, VD	-0,35	< 0,01
Índice de desempenho do miocárdio, VD	0,61	< 0,01

E/A: razão da velocidade diastólica precoce/tardia do fluxo de entrada da tricúspide; Em/Am: velocidade diastólica precoce do miocárdio/ velocidade diastólica final; AD: átrio direito; VD: ventrículo direito.

e do volume do VD em indivíduos obesos¹¹. Recentemente, Chahal e cols.¹³ relataram que o volume diastólico final e a massa do VD foram maiores nos indivíduos com sobrepeso e obesos, o que está de acordo com os nossos resultados. No entanto, a média de idade dos pacientes nesse estudo foi maior e a morfologia do VD foi avaliada por ressonância magnética cardíaca¹³. Por outro lado, alguns estudos não revelaram nenhuma relação entre a obesidade e o diâmetro do VD^{14,15}. Nós também observamos que a razão E/A da tricúspide foi reduzida, indicando dano no relaxamento do VD e o TAP foi significativamente reduzido, indicando um aumento da resistência vascular pulmonar em indivíduos obesos.

As causas prováveis do aumento da massa e da dilatação do VD, menor TAP e o subsequente comprometimento da função do VD em pessoas obesas incluem o aumento do volume total de sangue e pré-carga, hiperinsulinemia e resistência à insulina, alterações na carga de trabalho respiratório, presença de apnéia obstrutiva do sono, que tem sido frequentemente associada com obesidade severa, entre outros mecanismos. Cada uma destas alterações podem ocorrer em na obesidade em diferentes graus e desempenhar uma função nas alterações da resistência vascular pulmonar e na estrutura e função do VD²³⁻²⁵.

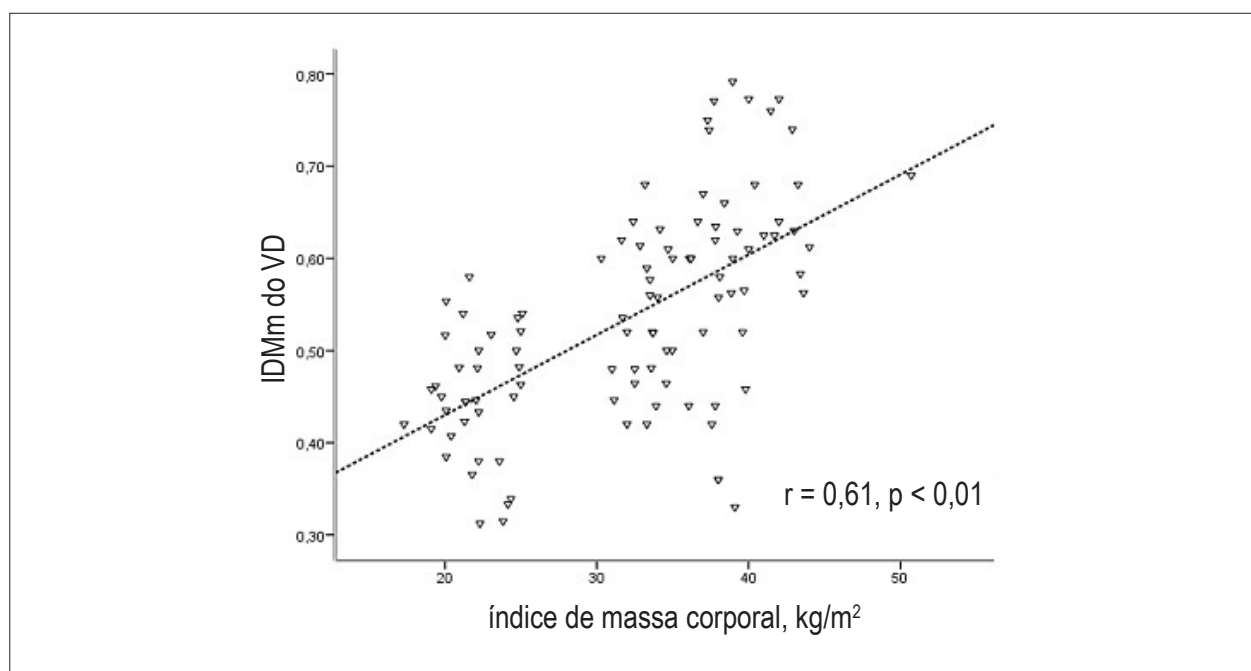


Figura 2 - Correlação do índice de massa corporal com IDMm do VD. VD: ventrículo direito; IDMm: índice de desempenho do miocárdio

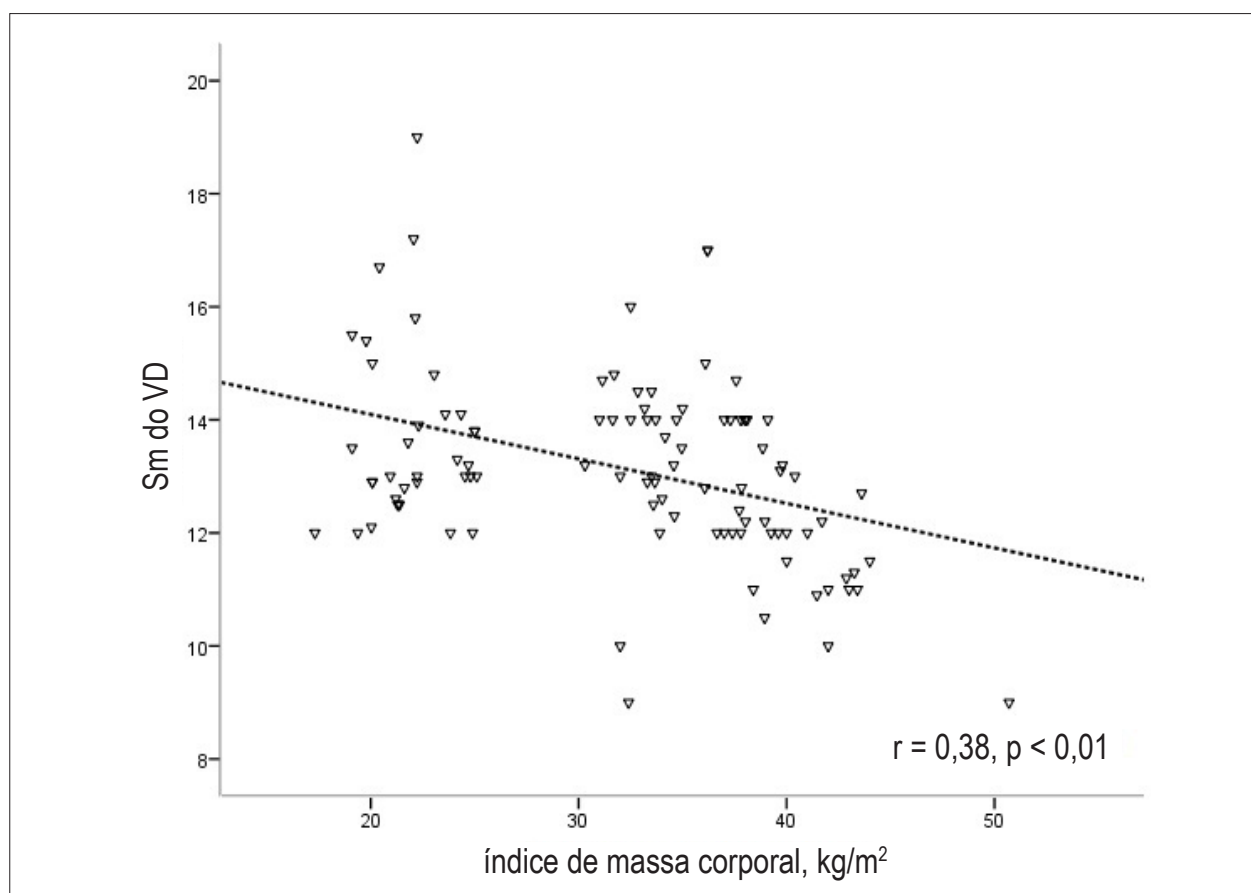


Figura 3 - Correlação do índice de massa corporal com Sm do VD. VD: ventrículo direito; SM: pico da onda sistólica.

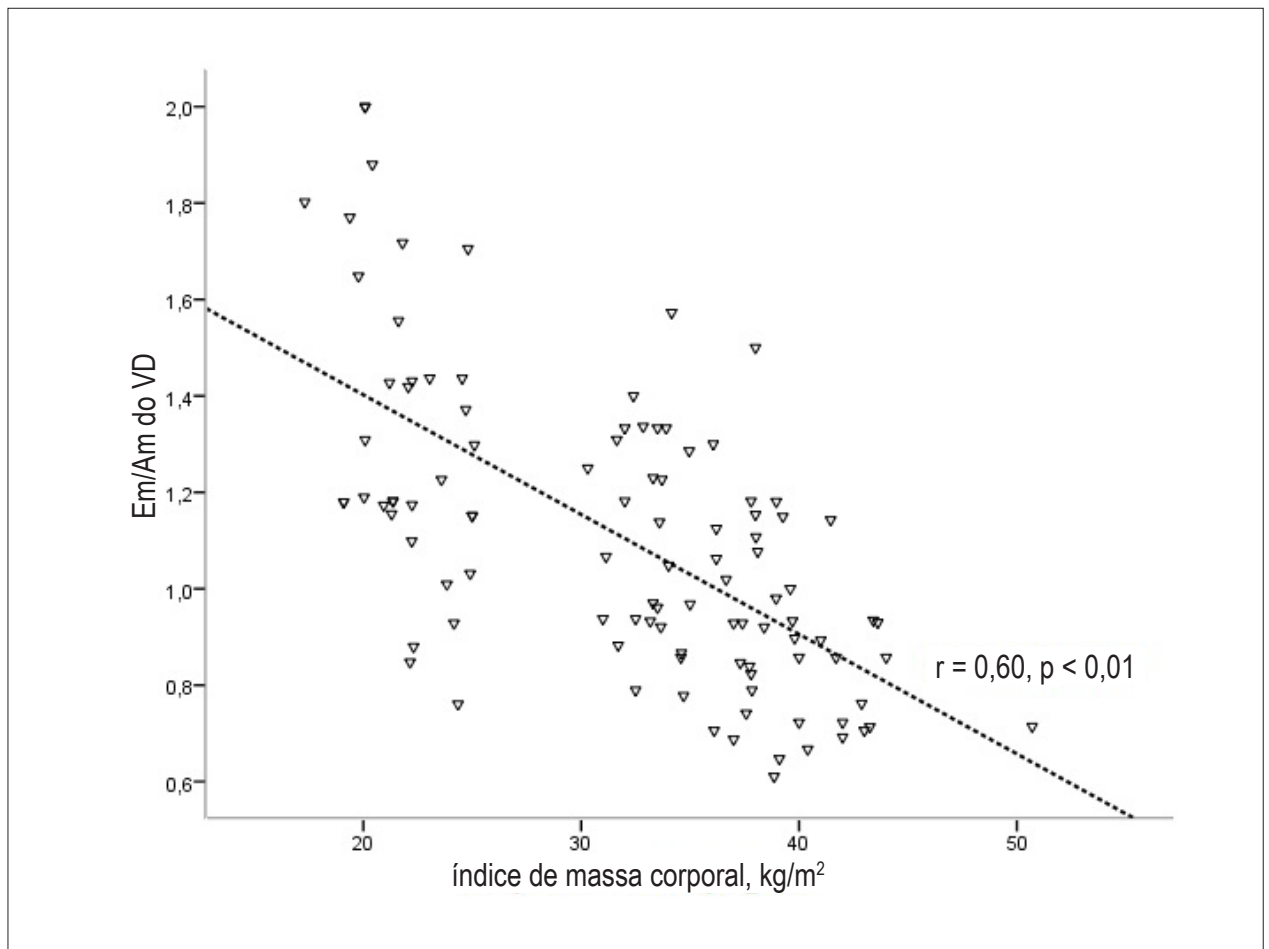


Figura 4 - Correlação do índice de massa corporal com a razão Em/Am do VD. Am: onda do pico diastólico final; Em: onda do pico diastólico precoce; VD: ventrículo direito.

O TDI pulsátil é um método único para medir as velocidades sistólica e diastólica do miocárdio. A determinação das velocidades de movimento anular da tricúspide tem sido confirmada como uma nova ferramenta para avaliar a função diastólica e sistólica do VD em várias doenças^{16,26}. O presente estudo detectou o comprometimento da função diastólica do VD, como indicado pela diminuição da razão Em/Am do VD e aumento da TRI do VD em indivíduos obesos. Além disso, a função diastólica do VD foi ainda mais prejudicada em indivíduos com obesidade severa e intimamente relacionada com o IMC. Para evitar o efeito da idade nos danos do relaxamento do VD, a nossa amostra experimental consistiu em adultos jovens (idade < 40 anos). Nós também encontramos uma deficiência subclínica na função sistólica do VD, que foi demonstrada pela diminuição da Sm do VD em indivíduos obesos com um IMC ≥ 35 kg/m². A preservação da Sm do VD em indivíduos com obesidade moderada, a qual foi significativamente menor nos indivíduos com obesidade severa, sugere que a função sistólica do VD foi afetada posteriormente com o decorrer da obesidade. Considerando que indivíduos obesos apresentando outras morbidades não foram incluídos no estudo presente e

as pressões arteriais foram semelhantes nos grupos de indivíduos obesos e com peso normal, os danos na função do VD observadas no presente estudo podem ser atribuídos à incidência da obesidade isolada. Na literatura, estudos têm revelado funções sistólicas e diastólicas normais do VD^{14,27} ou danos na função diastólica do VD em conjunto com a função sistólica preservada^{12,22}. No entanto, consistente com o presente estudo, a maioria dos estudos anteriores relataram funções prejudicadas do VD em indivíduos obesos^{11,12,15,22} com alguns deles relatando melhora da função do VD após uma contínua perda de peso^{28,29}.

O IDMm introduzido por Tei é um índice derivado do Doppler que reflete tanto a função sistólica quanto a diastólica dos ventrículos³⁰. O IDMm obtido pelo TDI tem a vantagem de medir os intervalos de tempo sistólico e diastólico dentro do mesmo ciclo cardíaco. O IDMm é uma ferramenta útil para a medida não invasiva da função do VD³¹. Na literatura, poucos estudos investigaram o IDM do VD em indivíduos obesos e os resultados são conflitantes^{14,32,33}. Em nosso estudo, o IDM do VD derivado do TDI foi maior em indivíduos obesos saudáveis e significativamente correlacionado com o IMC. Da mesma forma, Maniscalco e cols.³² constataram que o IDM do

VD foi significativamente elevado na obesidade severa sem complicações e melhorou após a perda contínua de peso. Por outro lado, Yildirimturk e cols.¹⁴ relataram não haver nenhuma mudança no IDMM do VD em indivíduos com obesidade moderada; no entanto, isso pode ser explicado pelas características demográficas da população do estudo, bem como a duração e gravidade da obesidade. Embora nossos dados revelam aumentos significativos do IDMM do VD nos dois grupos de indivíduos obesos, o aumento foi mais pronunciado naqueles com IMC ≥ 35 kg/m², o que ocorreu provavelmente devido aos danos subclínicos da função sistólica do VD, além de disfunção diastólica do VD observada na obesidade severa.

Limitações do estudo

A obesidade foi medida usando-se apenas o IMC e as medidas de distribuição de gordura corporal não foram feitas. Uma melhor correlação poderia ter sido encontrada entre obesidade abdominal e as alterações ecocardiográficas. Nós não realizamos um estudo do sono para determinar a contribuição da apnéia obstrutiva do sono nas mudanças do VD. No entanto, os pacientes com sintomas de apnéia obstrutiva do sono, como ronco e apnéia testemunhada foram excluídos. Outra limitação do presente estudo foi a falta de um acompanhamento longitudinal dos indivíduos obesos para documentar o desenvolvimento de insuficiência cardíaca. Por último, o número de pacientes foi relativamente limitado no presente estudo, por conseguinte, os resultados podem não ser idênticos quando aplicados a grandes populações.

Referências

1. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year-follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983;67(5):968-77.
2. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113(6):898-918.
3. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347(5):305-13.
4. Pascual M, Pascual DA, Soria F, Vicente T, Hernandez AM, Tebar FJ, et al. Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart*. 2003;89(10):1152-6.
5. Tumuklu MM, Etikan I, Kisacik B, Kayikcioglu M. Effect of obesity on left ventricular structure and myocardial systolic function: assessment by tissue Doppler imaging and strain/strain rate imaging. *Echocardiography*. 2007;24(8):802-9.
6. Dorbala S, Crugnale S, Yang D, Di Carli MF. Effect of body mass index on left ventricular cavity size and ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2006;97(5):725-9.
7. Peterson LR, Waggoner AD, Schechtman KB, Meyer T, Gropler RJ, Barzilai B, et al. Alterations in left ventricular structure and function in young healthy obese women: assessment by echocardiography and tissue Doppler imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(8):1399-404.
8. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Byrne N, Beller E, Marwick TH. Alterations of left ventricular myocardial characteristics associated with obesity. *Circulation*. 2004;110(19):3081-7.
9. Powell BD, Redfield MM, Bybee KA, Freeman WK, Rihal CS. Association of obesity with left ventricular remodeling and diastolic dysfunction in patients without coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2006;98(1):116-20.
10. Turkbey EB, McClelland RL, Kronmal RA, Burke GL, Bild DE, Tracey RP, et al. The impact of obesity on the left ventricle. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3(3):266-74.
11. Wong CY, O'Moore-Sullivan T, Leano R, Hukins C, Jenkins C, Marwick TH. Association of subclinical right ventricular dysfunction with obesity. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(3):611-6.
12. Otto ME, Belohlavek M, Khandheria B, Gilman G, Svatikova A, Somers V. Comparison of right and left ventricular function in obese and nonobese men. *Am J Cardiol*. 2004;93(12):1569-72.
13. Chahal H, McClelland RL, Tandri H, Jain A, Turkbey EB, Hundley WG, et al. Obesity and right ventricular structure and functions: the MESA-right ventricle study. *Chest*. 2012;141(2):388-95.
14. Yildirimturk O, Tayyareci Y, Aytakin S. The impact of body mass index on right ventricular systolic functions in normal and mildly obese healthy: a velocity vector imaging study. *Echocardiography*. 2011;28(7):746-52.
15. Orhan AL, Uslu N, Dayi SU, Nurkalem Z, Uzun F, Erer HB, et al. Effects of isolated obesity on left and right ventricular function: a tissue Doppler and strain rate imaging study. *Echocardiography*. 2010;27(3):236-43.

Conclusão

Este estudo demonstrou que a obesidade isolada em adultos jovens foi associada a disfunções subclínicas na estrutura e função do VD. A detecção precoce de danos da função do VD pode ser importante no controle da obesidade e o TDI pode ser uma ferramenta útil para monitorar o envolvimento cardíaco subclínico em indivíduos obesos.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Sokmen A; Obtenção de dados: Sokmen A, Sokmen G, Acar G, Akcay A, Koroglu S, Koleoglu M, Yalcintas S, Aydin MN; Análise e interpretação dos dados: Sokmen A, Sokmen G; Análise estatística e Redação do manuscrito: Sokmen A, Acar G; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual: Sokmen A, Sokmen G, Akcay A.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

16. Kjaergaard J. Assessment of right ventricular systolic function by tissue Doppler echocardiography. *Dan Med J*. 2012;59(3):B4409.
17. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report: National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998;6 Suppl 2:51S-209S.
18. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(2):167-84.
19. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7(2):79-108.
20. Cicala S, Galderisi M, Caso P, Petrocelli A, D'Errico A, de Divitiis O, et al. Right ventricular diastolic dysfunction in arterial systemic hypertension: analysis by pulsed tissue Doppler. *Eur J Echocardiogr*. 2002;3(2):135-42.
21. Rider OJ, Petersen SE, Francis JM, Ali MK, Hudsmith LE, Robinson MR, et al. Ventricular hypertrophy and cavity dilatation in relation to body mass index in women with uncomplicated obesity. *Heart*. 2011;97(3):203-8.
22. Willens HJ, Chakko SC, Lowery MH, Byers P, Labrador E, Gallagher A, et al. Tissue Doppler imaging of the right and left ventricle in severe obesity (body mass index > 35 kg/m²). *Am J Cardiol*. 2004;94(8):1087-90.
23. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci*. 2001;321(4):225-36.
24. Peterson LR, Herrero P, Schechtman KB, Racette SB, Waggoner AD, Kisrieva-Ware Z, et al. Effect of obesity and insulin resistance on myocardial substrate metabolism and efficiency in young women. *Circulation*. 2004;109(18):2191-6.
25. Di Bello V, Santini F, Di Cori A, Pucci A, Palagi C, Delle Donne MG, et al. Obesity cardiomyopathy: is it a reality? An ultrasonic tissue characterization. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(8):1063-71.
26. Gondi S, Dokainish H. Right ventricular tissue Doppler and strain imaging: ready for clinical use? *Echocardiography*. 2007;24(5):522-32.
27. Her C, Cerabona T, Bairamian M, McGoldrick KE. Right ventricular systolic function is not depressed in morbid obesity. *Obes Surg*. 2006;16(10):1287-93.
28. Willens HJ, Chakko SC, Byers P, Chirinos JA, Labrador E, Castrillon JC, et al. Effects of weight loss after gastric bypass on right and left ventricular function assessed by tissue Doppler imaging. *Am J Cardiol*. 2005;95(12):1521-4.
29. Owan T, Avelar E, Morley K, Jiji R, Hall N, Krezowski J, et al. Favorable changes in cardiac geometry and function following gastric bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(6):732-9.
30. Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, Oh JK, Rodeheffer RJ, et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function- a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J Cardiol*. 1995;26(6):357-66.
31. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Bailey KR, McGoan MD, Tajik AJ, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr*. 1996;9(6):838-47.
32. Maniscalco M, Arciello A, Zedda A, Faraona S, Verde R, Giardiello C, et al. Right ventricular performance in severe obesity: effect of weight loss. *Eur J Clin Invest*. 2007;37(4):270-5.
33. Garza CA, Pellikka PA, Somers VK, Sarr MG, Collazo-Clavell ML, Korenfeld Y, et al. Structural and functional changes in left and right ventricles after major weight loss following bariatric surgery for morbid obesity. *Am J Cardiol*. 2010;105(4):550-6.