

*Estudo Ecocardiográfico do Coração de
Pacientes Obesos Comparando-os a Grupo
Controle de Indivíduos Normais.
Análise Crítica.*

artigo original

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi estudar através da ecodopplercardiografia as funções sistólica e diastólica do coração de indivíduos obesos sadios, não complicados, sem diabetes e normotensos. Para tanto, foram avaliados 60 indivíduos obesos com índice de massa corpórea (IMC) médio de 35kg/m² e comparados a grupo controle de 39 indivíduos hígidos com IMC médio de 24kg/m². Os resultados permitiram concluir que no grupo de indivíduos obesos sadios, não complicados e assintomáticos foi encontrada nítida tendência a valores mais elevados da pressão arterial sistólica, um aumento da hipertrofia e consequentemente da massa miocárdica, uma elevação do estresse circunferencial da parede ventricular esquerda e indiscutível presença de uma disfunção diastólica já instalada. Diante desses achados, os autores postulam a necessidade imperativa da realização de uma avaliação semiológica mais profunda e específica nos pacientes com real excesso de peso. (Arq Bras Endocrinol Metab 2000; 44/1: 57-63)

Unitermos: Obesidade; Ecodopplercardiografia; Índice cardíacos; Massa ventricular esquerda; disfunção diastólica

ABSTRACT

The authors analyzed left ventricular systolic and diastolic function of normally obese, uncomplicated, nondiabetic, normotensive subjects by using multiple echo Doppler indices. They evaluated 60 obese individuals with a body mass index (BMI) of 35kg/m² and a control group (BMI = 24kg/m²) of 39 subjects. Our results show that obese group was associated with an increased systolic blood pressure, increased left ventricular mass and augmented systolic circumferential wall stress. Filling abnormalities were observed with impairment of relaxation prolonged isovolumic relaxation time (IVRT) and augmented atrial contribution represent an early index of cardiac dysfunction when systolic performance is still normal. Obesity is generally a chronic condition and echocardiography as a noninvasive method can be used for repeated assessment of cardiac performance. (Arq Bras Endocrinol Metab 2000; 44/1: 57-63)

Keywords: Obesity; Echodopplercardiography; Cardiac indices; Left ventricular mass; Diastolic dysfunction

“A morte súbita é mais freqüente naqueles que são naturalmente obesos do que nos magros”.

Aforisma número 44 de Hippocrates (Ilha de Cos, 460 a.C.) (1). “Os obesos têm maior propensão para a morte súbita”.

Nas Sentenças de Celsus, no Aforisma número 11 (Aulus Cornelius Celsus, Roma, 3 a.C.) (2).

OBSERVANDO-SE AS CITAÇÕES ACIMA, pode-se deduzir que a correlação entre obesidade e cardiopatia remonta a antigas observações clínicas. Posteriormente, já no século XVIII, mais precisamente em 1783, em Paris, JB

Alfonso Barbato
Nathan Herszkowicz
Waldir Salvi
Daniel Pinheiro
Denise Pantaleão
Katia Sakamoto
Luciano Miola
Giovanni Cerri
Ana Paula Costa
Claudia Cozer Leite
Alfredo Halpern

Serviço de Ecocardiografia do
Instituto de Radiologia e
Grupo de Obesidade e
Doenças Metabólicas do
Serviço de Endocrinologia do
Hospital das Clínicas da
Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo
(APC, CCL, AH).

Senac publica um estudo anatomopatológico demonstrando excesso de depósito de tecido gorduroso sobre o epicárdio de pacientes obesos (3). A seguir, em 1806, ainda em Paris, JN Corvisart demonstra pela primeira vez a relação entre obesidade patológica, cardiopatia restritiva e morte súbita (4). E, finalmente, em 1819, o grande anatomopatologista RT Laennec, também parisiense, estabelece o “coração gorduroso” como uma entidade mórbida bem definida, e estabelece a diferença entre o “depósito de gordura sobre o epicárdio” e a “degeneração celular gordurosa, com substituição de células parenquimatosas por tecido gorduroso” (5).

Cerca de 65 anos depois, respectivamente R Quain, em 1885 e Gallavardin em 1900, estabelecem a correlação entre a degeneração gordurosa da fibra muscular e a isquemia miocárdica, além de demonstrarem a presença desta degeneração em anemias crônicas e estados de caquexias, ficando então patente a idéia de que tais alterações gordurosas não eram apanágios exclusivos das obesidades mórbidas (6,7).

Mais recentemente, CS Burwell, em 1956, busca na obra de Charles Dickens, em “Cartas de Picwick”, o sonolento personagem denominado “*Fat Boy Joe*” e descreve a famosa síndrome de Pickwick, que foi inicialmente descrita como abarcando obesidade intensa, sonolência excessiva, fasciculações musculares, cianose, dispnéia e policitemia. Posteriormente, foi incluída na síndrome a hipertrofia ventricular direita e a insuficiência cardíaca direita. Assim sendo, como foi descrita, nos deparamos com um quadro típico de *cor pulmonale* secundário à obesidade excessiva (8).

Em 1959, Alexander e Dennis relatam pela primeira vez a dificuldade ao enchimento ventricular esquerdo no paciente obeso, e a descrevem como uma forma de insuficiência cardíaca diastólica (9).

A partir de 1965, KH Amad, demonstra que na obesidade mórbida existe um importante aumento da massa cardíaca, secundária a hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo (VE), e não devida ao aumento da gordura epicárdica. Por estes fatos, o termo síndrome de Pickwick vem sendo progressivamente substituído por “síndrome hipoventilatória da obesidade” (10).

O primeiro estudo ecocardiográfico em pacientes com obesidade mórbida, deve-se a MA Quinones, em 1978, que descreveu dois padrões funcionais distintos entre os seus pacientes estudados. Um primeiro grupo, que possuía fração de ejeção, relação volume/massa e consequentemente *stress* parietal, normais. E, um segundo grupo que se apresentava com expressivo aumento do volume diastólico final, aumento da relação volume/massa com conseqüente aumento do estresse parietal e redução da fração de ejeção (11).

Finalmente, Cueto Garcia, em 1982, estudando pela ecocardiografia um grupo de pacientes com obesidade mórbida, descreve importante aumento da massa do VE, porém em câmaras sensivelmente dilatadas, provavelmente secundárias à hipertrofia excêntrica, por ele chamada de inadequada (12).

OBJETIVOS

O presente trabalho é parte integrante inicial de um protocolo maior, multicêntrico, onde se pretende estudar a ação de droga sacietógena, como redutora de peso, em pacientes obesos não complicados. O principal escopo desse trabalho é avaliar através da ecodopplercardiografia, as funções sistólica e diastólica do coração de indivíduos obesos não complicados, teoricamente sadios.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram estudados 60 pacientes, com idade média de $39,8 \pm 11,4$ anos e índice de massa corpórea (IMC) médio de 35 ± 5 kg/m², sendo 59 do sexo feminino.

Para o presente estudo considerou-se indivíduos com peso normal aqueles portadores de IMC entre 20 e 25 kg/m², indivíduos com sobrepeso aqueles com IMC entre 25 e 30 kg/m², indivíduos obesos aqueles com IMC entre 30 e 40 kg/m² e pacientes com obesidade mórbida aqueles com IMC maior que 40 kg/m².

Para compor esta casuística foram excluídos os obesos com hipertensão arterial sistêmica, os diabéticos, os sabidamente cardiopatas, os com complicações renais ou cerebrais e os com complicações pulmonares. Os pacientes remanescentes na amostragem foram denominados de obesos “sadios” ou de obesos “normais”.

Como grupo comparativo foram estudados 39 indivíduos hígidos, com idade média de $31,7 \pm 9,1$ anos e IMC médio de 24 ± 4 kg/m², sendo 19 do sexo feminino e 20 do sexo masculino.

Como parâmetros antropométricos e clínicos foram aferidos a idade, o peso, altura, superfície corpórea (SC), frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica e diastólica (PS e PD).

Nos dois grupos considerados, obesos e controles hígidos, foram realizados ecodopplercardiogramas com mapeamento de fluxo a cores, segundo técnica já estabelecida e proposta pela ASE - *American Society of Echocardiography*. Para esses estudos utilizou-se o equipamento *System Five*® da Ving Med, o qual possui capacidade para gerar e receber ecos de segunda harmônica e “gatilho” sincronizado de ECG.

Os parâmetros ecocardiográficos considerados foram os seguintes:

- A) **medidas lineares diretas** - os diâmetros da aorta (Ao), do átrio esquerdo (AE), diastólico do VE (Dd), sistólico do VE (Ds) e as espessuras diastólicas e sistólicas do septo interventricular (Sd e Ss) e da parede posterior do VE (Ppd e Pps), as amplitudes das ondas E e A do doppler mitral (MVe e MVa).
- B) **medidas calculadas indiretamente** - os volumes diastólico e sistólico do VE (Vd e Vs), a massa e o índice de massa do VE (M e IM), as relações Vd/M, PS/Vs, Vs/PS, MVe/MVa, o estresse circunferencial da Pp (STR), o percentual de encurtamento sistólico do Dd do VE (Delta D%), os percentuais de espessamento sistólico do S e da Pp (Delta S% e Delta Pp%) e a fração de ejeção (FE).

- C) **medidas diretas de intervalos de tempo** - os tempos de relaxamento isovolumétrico do VE (TRIV), de aceleração do fluxo mitral (aT) e de desaceleração do fluxo mitral (dT).

O tratamento estatístico resumiu-se ao cálculo das médias, desvios padrão, intervalo de confiança das médias e na análise de diferenças entre médias de amostras não pareadas, efetuada pelo teste t de Student.

Para todos os cálculos estatísticos adotou-se o nível de significância de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

Nas tabelas estão apresentados: os números de casos (n), as médias (Méd), os desvios padrão (DP), os intervalos de confiança (ICo) e as comparações entre as médias pelos testes t de Student (t).

Tabela 1. Médias, DP, ICo e teste t da Id, P, Alt, SC e IMC dos pacientes obesos (Ob) e dos indivíduos hígidos (NI).

	Id_Ob	Id_NI	P_Ob	P_NI	Alt_Ob	Alt_NI	SC_Ob	SC_NI	IMC_Ob	IMC_NI
n	60	39	60	39	60	39	60	39	60	39
Méd	39.8	31.7	88.82	69.1	158.5	167.6	1.9	1.78	35	24
DP	11.36	9.11	14.83	14.62	7.04	8.38	0.17	0.21	5	4
ICo	2.87	2.86	3.75	4.59	1.78	2.63	0.04	0.07	1	1
t	< 0,01	S	< 0,01	S	< 0,01	S	< 0,01	S	< 0,01	S

Tabela 2. Médias, DP, ICo e teste t da FC, PS, Ao, AE e Sd dos pacientes obesos (Ob) e dos indivíduos hígidos (NI).

	FC_Ob	FC_NI	PS_Ob	PS_NI	Ao_Ob	Ao_NI	AE_Ob	AE_NI	Sd_Ob	Sd_NI
n	60	39	60	39	60	39	60	39	60	39
Méd	76.93	72.51	119	109.54	29.5	29.72	35.87	34.41	9.25	8.15
DP	9.9	12.94	16.94	17.31	3.12	4.08	3.55	4.42	1.26	1.01
ICo	2.5	4.06	4.29	5.43	0.79	1.28	0.9	1.39	0.32	0.32
t	0.06	NS	0.01	S	0.76	NS	0.07	NS	< 0,01	S

Tabela 3. Médias, DP, ICo e teste t do Dd, Ppd, Ss, Ds e Pps dos pacientes obesos (Ob) e dos indivíduos hígidos (NI).

	Dd_Ob	Dd_NI	Ppd_Ob	Ppd_NI	Ss_Ob	Ss_NI	Ds_Ob	Ds_NI	Pps_Ob	Pps_NI
n	60	39	60	39	60	39	60	39	60	39
Méd	49.27	47.95	8.73	6.9	12.35	12.1	30.87	29.28	13.78	14.26
DP	3.31	3.28	0.88	1.8	1.25	1.74	2.68	3.63	1.64	2.22
ICo	0.86	1.03	0.22	0.56	0.32	0.55	0.68	1.14	0.41	0.7
t	0.06	NS	< 0,01	S	0.41	NS	0.01	S	0.23	NS

Tabela 4. Médias, DP, ICo e teste t do Vd, Vs, M, IM e Vd/M dos pacientes obesos (Ob) e dos indivíduos hígidos (NI).

	Vd_Ob	Vd_NI	Vs_Ob	Vs_NI	M_Ob	M_NI	IM_Ob	IM_NI	Vd/M_Ob	Vd/M_NI
n	60	39	60	39	60	39	60	39	60	39
Méd	121.24	118.58	30.04	26.27	154.81	124.95	87.06	69.51	0.79	0.87
DP	23.7	29	7.81	10.54	29.74	40.81	11.75	17.19	0.13	0.08
ICo	6	9.1	1.98	3.31	7.53	12.81	2.97	5.39	0.03	0.03
t	0.62	NS	0.04	S	< 0,01	S	< 0,01	S	< 0,01	S

Tabela 5. Médias, DP, ICo e teste t da PS/Vs, Vs/PS, STR, TRIV e a T dos pacientes obesos (Ob) e dos indivíduos hígidos (NI).

	PS/Vs_Ob	PS/Vs_NI	Vs/PS_Ob	Vs/PS_NI	STR_Ob	STR_NI	TRIV_Ob	TRIV_NI	aT_Ob	aT_NI
n	60	39	60	39	60	39	60	39	60	39
Méd	4.28	4.7	0.26	0.25	133.31	114.43	101.33	90.05	65.42	83.1
DP	1.45	1.56	0.08	0.11	24.56	25.48	20.4	14.96	18.78	26.67
ICo	0.37	0.49	0.02	0.03	6.21	8	5.16	4.7	4.75	8.37
t	0.18	NS	0.48	NS	< 0,01	S	< 0,01	S	< 0,01	S

Tabela 6. Médias, DP, ICo e teste t da dT, MVe, MVa, E/A e delta D% dos pacientes obesos (Ob) e dos indivíduos hígidos (NI).

	dT_Ob	dT_NI	MVe_Ob	MVe_NI	MVa_Ob	MVa_NI	E/A_Ob	E/A_NI	ΔD%_Ob	ΔD%_NI
n	60	39	60	39	60	39	60	39	60	39
Méd	198.91	186	0.86	0.89	0.76	0.57	1.17	1.67	37.04	38.65
DP	49.31	52.21	0.17	0.18	0.18	0.16	0.3	0.5	3.06	2.76
ICo	12.48	16.39	0.04	0.06	0.05	0.05	0.08	0.16	0.77	0.87
t	0.22	NS	0.32	NS	< 0,01	S	< 0,01	S	0.01	S

Tabela 7. Médias, DP, ICo e teste t do delta S%, delta Pp% e FE dos pacientes obesos (Ob) e dos indivíduos hígidos (NI).

	ΔS%_Ob	ΔS%_NI	ΔPp%_Ob	ΔPp%_NI	FE_Ob	FE_NI
n	60	39	60	39	60	39
Méd	40.59	50.58	61.67	120.52	0.75	0.78
DP	14.77	24.97	15.22	67.03	0.04	0.05
ICo	3.74	7.84	3.85	21.04	0.01	0.02
t	0.01	S	< 0,01	S	< 0,01	S

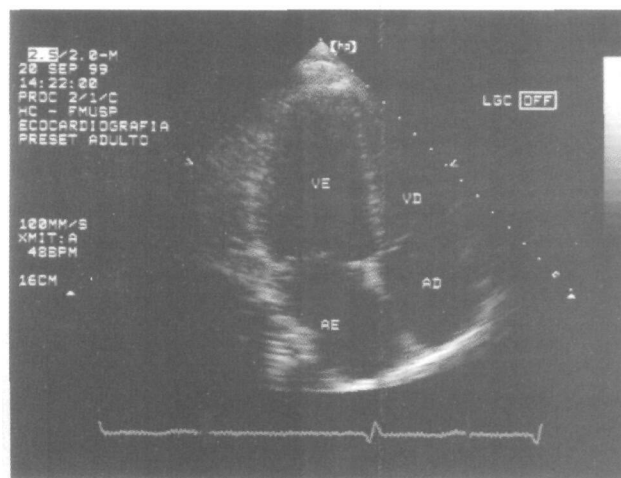


Figura 1. Ecocardiograma bidimensional, acesso apical, corte quatro câmaras do ventrículo esquerdo de um indivíduo obeso "sadio".
VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; AE: átrio esquerdo; AD: átrio direito.

COMENTÁRIOS E DISCUSSÃO

A fisiopatogenia das alterações cardíacas que podem ser encontradas no indivíduo obeso, de um modo geral, é

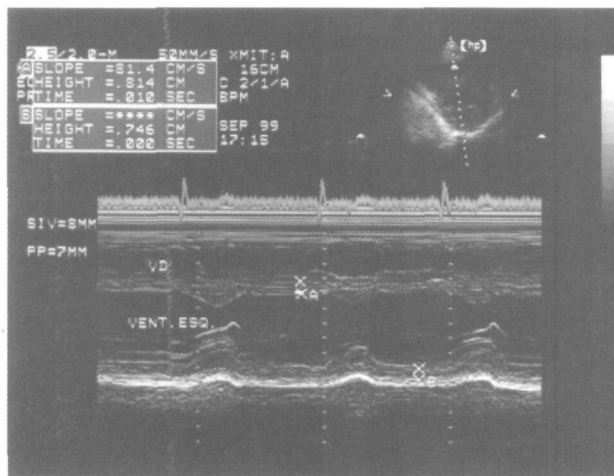


Figura 2. Ecocardiograma modo-M, acesso parasternal, corte transversal do ventrículo esquerdo de um indivíduo normal do grupo controle.
SIV: septo interventricular; PP: parede posterior do ventrículo esquerdo; A: local da medida da espessura septal; B: local da medida da parede posterior.

muito pouco conhecida. Sabe-se, entretanto, que no paciente obeso é observado um expressivo aumento do volume de plasma e consequentemente da volemia circulante, que acaba acarretando incremento importante no leito vascular, principalmente no periférico (13).

Consequentemente, para compensar o referido aumento da volemia e da rede capilar, desenvolve-se elevação do débito cardíaco, a qual é proporcional ao montante do excesso de peso em relação ao peso ideal (14,15).

Paralelamente, observa-se que o metabolismo ativo do tecido adiposo aumenta sensivelmente o consumo de oxigênio, o qual também é proporcional à intensidade do excesso de peso. Assim sendo que

grande parte do débito cardíaco do indivíduo obeso é destinado a suprir as células do tecido gorduroso (16).

Também foi observado nesses indivíduos uma nítida elevação da pressão de enchimento do VE em conseqüência a uma redução da complacência diastólica desta câmara. Este padrão hemodinâmico tem se mostrado reversível, com a redução acentuada de peso (11,17-19).

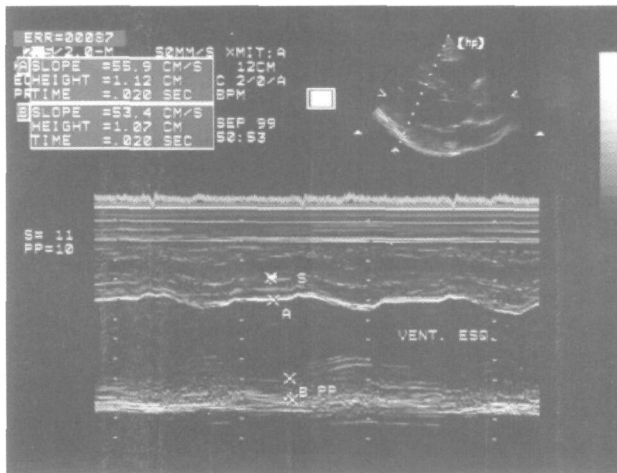


Figura 3. Ecocardiograma modo-M, acesso paraesternal, corte transversal do ventrículo esquerdo de um indivíduo obeso "sadio". S: septo interventricular; PP: parede posterior do ventrículo esquerdo; A: local da medida da espessura septal; B: local da medida da parede posterior.

Logo, nos casos de obesidade acentuada, é observado uma verdadeira síndrome hipervolêmica associada a um estado hipercinético com alto consumo energético (20). É importante salientar, ainda, que a intensidade das alterações encontradas é proporcional, além do excesso de peso, ao tempo de instalação ou de convivência com este estado de sobrecarga energética (21).

Como não havia casos de obesidade mórbida (IMC > 40) no grupo de indivíduos obesos aqui estudados, e como eles compunham amostra bastante homogênea e selecionada, da qual excluíram-se os principais fatores que poderiam acarretar alterações cardiovasculares, eram esperados corações anatômico e funcionalmente normais.

Nos resultados obtidos chama a atenção o fato de que na presente amostragem, o peso médio dos pacientes obesos "normais" foi 22% maior do que o do grupo controle e a diferença do índice de massa corpórea (IMC) foi da ordem de 31%. Assim, os dois grupos compunham populações realmente distintas em relação à sua massa corpórea, apesar de ambas serem compostas de indivíduos teoricamente normais do ponto de vista cardiovascular.

Chama atenção, ainda, os níveis da pressão arterial sistólica nos dois grupos, que apesar de se encontrarem dentro dos limites da normalidade, guardam nítida diferença estatística entre si, falando a favor de uma tendência a níveis mais elevados da pressão arterial entre os indivíduos obesos. Essa mesma tendência já havia sido observada pelo grupo do Z. Sasson, que

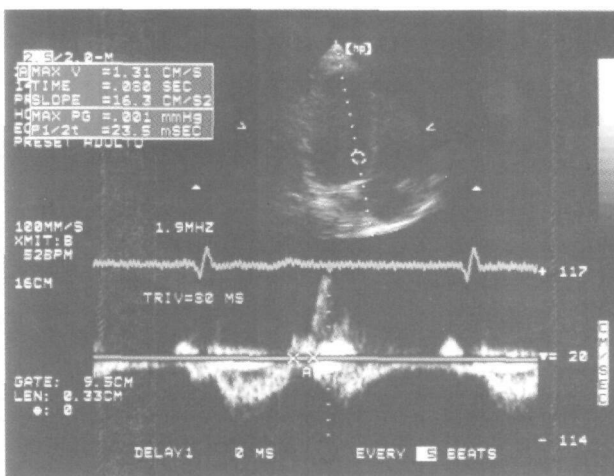


Figura 4. Ecodopplercardiograma espectral dos fluxos de via de entrada e de via de saída do ventrículo esquerdo, mostrando em (A) os pontos de fechamento da valva aórtica e de abertura da valva mitral de indivíduo normal do grupo controle, correspondendo à medida do tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV) do ventrículo esquerdo, que no presente caso foi de 80 mseg.

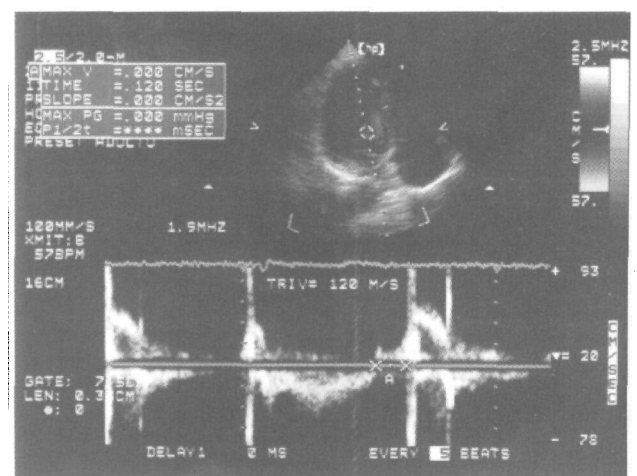


Figura 5. Ecodopplercardiograma espectral dos fluxos de via de entrada e de via de saída do ventrículo esquerdo, mostrando em (A) os pontos de fechamento da valva aórtica e de abertura da valva mitral de indivíduo obeso "sadio", correspondendo à medida do tempo de relaxamento isovolumétrico (TRIV) do ventrículo esquerdo, que no presente caso foi de 120 mseg.

em 1993 acompanhou um grupo de pacientes adultos obesos saudáveis, normotensos e não diabéticos (22).

Talvez uma das observações mais importantes na presente casuística foram os valores da espessura miocárdica septal e da parede posterior do VE, e consequentemente da massa ventricular, significativamente mais elevados nos indivíduos obesos do que na população normal, apesar de ambas apresentarem diâmetros cavitários sem diferença estatística entre si. Tal fato fez com que a relação volume cavitário sobre a massa ventricular, a qual define a condição de hipertrofia ventricular, fosse significativamente menor entre os pacientes obesos. Assim sendo, apesar de serem considerados hígidos e normotensos, esses indivíduos já se apresentavam mais hipertróficos do que os normais.

Aliás, a presença de hipertrofia miocárdica em indivíduos obesos sadios, inclusive em estudos anatomicopatológicos, já havia sido relatada por Alpert e Garcia, que por sinal responsabilizaram esta hipertrofia como a causadora do incremento da massa ventricular nestes indivíduos, mesmo sem aumento do volume global do coração (23,24). Nesses referidos estudos, os autores demonstraram que a prevalência da hipertrofia ventricular esquerda foi particularmente alta nos indivíduos cujo índice de massa corpórea era maior do que 30.

Outro achado importante nos obesos sadios foi o valor mais elevado do estresse circunferencial da parede posterior do VE, provavelmente secundário aos níveis mais altos da pressão sistólica intracavitária. Esse achado é particularmente interessante, pois é sabido que a resposta miocárdica ao componente perpendicular à parede, do estresse circunferencial, é um dos principais determinantes para o desenvolvimento de hipertrofia e hiperplasia das fibras musculares (25,21).

Vale a pena salientar ainda, as expressivas alterações encontradas nos tempos de relaxamento isovolumétrico do VE (TRIV) e no de aceleração do fluxo mitral (aT), além do aumento relativo da amplitude da onda A da contração atrial (MVa), os quais são índices que traduzem uma nítida dificuldade incipiente, imposta ao enchimento ventricular, nos indivíduos obesos sadios. Estes sinais de disfunção diastólica, precedendo em muito, o aparecimento de disfunção sistólica nos indivíduos obesos, também foi verificado nos trabalhos de Quinones e Di Devitiis publicados em 1981 (18,11).

Concomitantemente, todos os índices de função sistólica do ventrículo esquerdo, tanto global como segmentar, nos indivíduos obesos sadios, se apresentaram dentro dos limites da normalidade.

Fazendo crer que todas as alterações encontradas fazem parte de um contexto, ou melhor, de uma situação clínica e hemodinâmica, ainda em um estado compensado e adaptado.

CONCLUSÃO

Em uma população selecionada de indivíduos obesos teoricamente sadios, sem quaisquer alterações clínicas ou complicações cardiovasculares encontrou-se nítida tendência a valores elevados da pressão arterial sistólica, um aumento da hipertrofia e consequentemente da massa miocárdica, uma elevação do estresse circunferencial da parede do VE e uma indiscutível presença de disfunção diastólica já instalada. Diante desses achados, os autores acham imperativo a realização de uma avaliação semiológica mais aprofundada e específica em todos os pacientes com real excesso de peso, que irão se submeter a terapêuticas medicamentosas ou físicas, procedimentos esses que possam exercer repercussões sobre o sistema cardiovascular e vir a descompensar estados em equilíbrio potencialmente instáveis.

REFERÊNCIAS

1. Chadwick J, Mann WN. The Medical Works of Hippocrates. Aphorisms, Sect.II, 44 Charles C. Thomas, Springfield, IL, 1950, p. 154.
2. Sprengell CJ. The Aphorisms of Hippocrates and the sentences of Celsus. K. Bonwick, et al., London, 1708.
3. Senac JB. Traité de la structure du coeur, de son action, et de ses maladies, 2nd ed. Vol. 2. Mequignon, Paris, 1783, p. 384.
4. Corvisart JN. Essai sur les Maladies et les Lesions Organiques du Coeur et des Gros Vaisseaux. Migneret, Paris, 1806.
5. Laennec RTH. Del' Auscultation Mediate ou Traité du Diagnostic des Maladies des Poumons et du Coeur, Vol. 2. Brosson and Chaudé, Paris, 1819, p.295.
6. Quain R. Fatty disease of the heart. **Medicosurg Transact** 1985;33:121.
7. Gallavardin L. La Degenerescence Graisseuse du Myocarde. J.B. Bailliere, Paris, 1900.
8. Burwell CS, Robin ED, Whaley RD, et al. Extreme obesity associated with hypoventilation a Pickwickian syndrome. **Am J Med** 1956;21:811-8.
9. Alexander JK, Dennis EW. Circulatory dynamics in extreme obesity. **Circulation** 1959;20:662.
10. Amad KH, Brennan JC, Alexander JK. The cardiac pathology of the obesity. **Circulation** 1965;32:740-5.
11. Alexander JK, Woodard CB, Quinones MA, et al. Heart failure from obesity. In Marcini M, Lewis B, Contaldo F

- (eds). Medical Complications of Obesity. Academic Press, London, 1978, pp. 179-187.
12. Cueto Garcia L, Laredo C, Arriaga J, et al. Echocardiographic findings in obesity. **Rev Invest Clin** 1982;34:235-41.
 13. Alexander JK, Dennis EW, Smith WG, et al. Blood volume, cardiac output and distribution of systemic blood flow in extreme obesity. **Cardiovasc Res Center Bull** 1962;1:39-44.
 14. Bachman L, Freyschuss U, Hallberg D, et al. Cardiovascular function in extreme obesity. **Acta Med Scand** 1963;193:799-803.
 15. Agarwal N, Shibutani R, Sanfilippo JA, et al. Hemodynamic and respiratory changes in surgery of the morbidly obese. **Surgery** 1982;92:226-34.
 16. White RE, Alexander JK. Body oxygen consumption and pulmonary ventilation in obese subjects. **J Appl Physiol** 1965;20:197-201.
 17. Alexander JK, Peterson KL. Cardiovascular effects of weight reduction. **Circulation** 1972;45:310-8.
 18. Di Devitiis O, Fazio S, Petitto M, et al. Obesity and cardiac function. **Circulation** 1981;64:477-82.
 19. Backman L, Freyschuss U, Hallberg D, et al. Reversibility of cardiovascular changes in extreme obesity. **Acta Med Scand** 1979;205:367-73.
 20. Kasper EK, Hruban RH, Baughman KL. Cardiomyopathy of obesity: A clinicopathologic evaluation of 43 obese patients with heart failure. **Am J Cardiol** 1992;70:921-4.
 21. Nakajima T, Jujioka S, Tokunaga K, et al. Non-invasive study of left ventricular performance in obese patients: Influence of duration of obesity. **Circulation** 1985;71:481-6.
 22. Sasson Z, Rassoly Y, Bhesania T, et al. Insulin resistance is an important determinant of left ventricular mass in obese. **Circulation** 1993;88:1431-6.
 23. Alpert MA, Terry BE, Kelly DK. Effect of weight loss on cardiac chamber size, wall thickness and left ventricular function in morbid obesity. **Am J Cardiol** 1985;55:783-6.
 24. Garcia LC, Laredo C, Arriaga J, et al. Echocardiographic findings in obesity. **Rev Invest Clin** 1982;34:235-42.
 25. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisin ED, et al. Dimorphic cardiac adaptation to obesity and arterial hypertension. **Ann Intern Med** 1983;99:757-61.

Endereço para correspondência:

Alfonso Barbato
Rua Abílio Soares 233 / 63
04005-000 São Paulo, SP.
E-mail: abto@uol.com.br