

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO

GABRIELA FERREIRA DA COSTA

**EFEITOS EM CURTO PRAZO DA CIRURGIA BARIÁTRICA SOBRE A PRESSÃO
ARTERIAL E MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA EM PACIENTES COM
OBESIDADE METABOLICAMENTE SAUDÁVEL E COM OBESIDADE
METABOLICAMENTE NÃO-SAUDÁVEL**

João Pessoa

2024

GABRIELA FERREIRA DA COSTA

**EFEITOS EM CURTO PRAZO DA CIRURGIA BARIÁTRICA SOBRE A PRESSÃO
ARTERIAL E MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA EM PACIENTES COM
OBESIDADE METABOLICAMENTE SAUDÁVEL E COM OBESIDADE
METABOLICAMENTE NÃO-SAUDÁVEL**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Departamento de
Nutrição da Universidade Federal da Paraíba, como requisito
obrigatório para a aquisição do título de Bacharel em Nutrição.

Orientador (a): Prof. Dr. José Luiz de Brito Alves

João Pessoa

2024

Catálogo na publicação
Seção de Catalogação e Classificação

C838e Costa, Gabriela Ferreira da.

Efeitos em curto prazo da cirurgia bariátrica sobre a pressão arterial e modulação autonômica cardíaca em pacientes com obesidade metabolicamente saudável e com obesidade metabolicamente não-saudável / Gabriela Ferreira da Costa. - João Pessoa, 2024.

70 f. : il.

Orientador : José Luiz de Brito Alves.
TCC (Graduação) - UFPB/CCS.

1. Obesidade. 2. Comorbidades cardiometabólicas. 3. Cirurgia bariátrica. 4. Modulação autonômica cardíaca.
I. Alves, José Luiz de Brito. II. Título.

UFPB/CCS

CDU 616.24

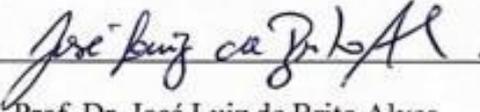
GABRIELA FERREIRA DA COSTA

**EFEITOS EM CURTO PRAZO DA CIRURGIA BARIÁTRICA SOBRE A PRESSÃO
ARTERIAL E MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA EM PACIENTES COM
OBESIDADE METABOLICAMENTE SAUDÁVEL E COM OBESIDADE
METABOLICAMENTE NÃO-SAUDÁVEL**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Departamento de Nutrição da Universidade Federal da Paraíba, como requisito obrigatório para a obtenção do título de Bacharel em Nutrição, com linha específica em Nutrição Clínica.

Aprovado 17 de outubro de 2024

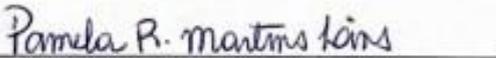
BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. José Luiz de Brito Alves

Universidade Federal da Paraíba

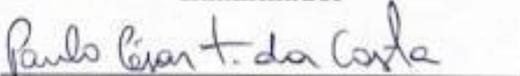
Orientador



Prof.ª Dr.ª Pamela Rodrigues Martins Lins

Universidade Federal da Paraíba

Examinador



Me. Paulo César Trindade da Costa

Universidade Federal da Paraíba

Examinador

*Dedico este trabalho à minha mãe, que, sob muito sol, me fez
chegar até aqui pela sombra.*

RESUMO

Indivíduos com obesidade indicados para cirurgia bariátrica (CB) apresentam risco cardiovascular elevado. As comorbidades associadas à obesidade, como a hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo 2, podem agravar a disfunção cardiovascular. De forma bidirecional, a disfunção vascular, também é agravada por elas, estabelecendo um ciclo interdependente. O objetivo do presente trabalho foi investigar, em curto prazo, as alterações na pressão arterial (PA) e modulação autonômica cardíaca em pacientes com obesidade metabolicamente saudável e pacientes com obesidade que apresentam hipertensão e diabetes mellitus tipo 2 submetidos à cirurgia bariátrica. Os sujeitos foram divididos em dois grupos: indivíduos com obesidade metabolicamente saudável (ObMS, n= 11) e indivíduos com obesidade e hipertensão e diabetes mellitus tipo 2 (OHTN-DM, n = 16). O índice de massa corporal (IMC), a composição corporal, a pressão arterial sistólica (PAS), a pressão arterial diastólica (PAD) e o eletrocardiograma (ECG) foram avaliados no início do estudo e 4 semanas após a gastrectomia vertical ou a derivação gástrica em Y de Roux. Os intervalos RR foram registrados para análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Os dados foram expressos como média±DP e os grupos comparados pelo teste t-Student não-pareado ou Mann-Whitney. Os dados basais e da intervenção foram comparados por testes t pareados ou Wilcoxon. As diferenças foram consideradas significativas quando $p \leq 0.05$. O grupo ObMS possuía idade média menor (ObMS: $32,1 \pm 5,3$ vs OHTN-DM: $44,8 \pm 7,5$ anos) e maior peso corporal ($p = 0.003$) comparada ao grupo OHTN-DM. Após 4 semanas, a perda de peso, redução de IMC e de percentual de gordura foi semelhante entre os grupos. Os parâmetros cardiovasculares de frequência cardíaca (FC), PAS e PAD sofreram redução em ambos os grupos ($p < 0,05$). Com relação aos índices de VFC, o grupo OHTN-DM apresentou um aumento do RMSSD e pNN50 ($p < 0,05$). Na análise espectral, houve uma redução da banda LF de $-18,8 \pm 15,1$ Hz e na relação LF/HF de $-0,93 \pm 0,91$ e um aumento do componente HF de $20,2 \pm 14,6$ Hz no grupo OHTN-DM. Ademais, o grupo OHTN-DM apresentou aumento nos índices SD1 e SD2, mas sem alterações na relação SD2/SD1. Esses achados demonstram que a cirurgia bariátrica tem um efeito positivo sobre a modulação autonômica, melhorando a atividade parassimpática em indivíduos com obesidade e comorbidades associadas.

Palavras-chave: obesidade; comorbidades cardiometabólicas; cirurgia bariátrica; modulação autonômica cardiovascular.

ABSTRACT

Individuals with obesity who are recommended for bariatric surgery (BS) are at increased cardiovascular risk. Comorbidities associated with obesity, such as hypertension and type 2 diabetes, may exacerbate cardiovascular dysfunction. In a bidirectional manner, vascular dysfunction is also aggravated by them, establishing an interdependent cycle. The aim of this study was to evaluate short term changes in blood pressure and cardiac autonomic modulation in patients with metabolically healthy obesity and patients with obesity and hypertension and type 2 diabetes mellitus undergoing bariatric surgery. Subjects were divided into two groups: individuals with metabolically healthy obesity (ObMS, n = 11) and individuals with hypertension and type 2 diabetes mellitus (OHTN-DM, n = 16). Body mass index (BMI), body composition, systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP) and electrocardiogram (ECG) were assessed at baseline and 4 weeks after vertical sleeve gastrectomy or Roux-en-Y gastric bypass. The RR intervals were recorded for analysis of heart rate variability (HRV). Data were expressed as mean \pm SD and groups were compared by unpaired Student's t-test or Mann-Whitney. Baseline and intervention data were compared by paired t-tests or the Wilcoxon test. Differences were considered significant when p-value was $p \leq 0.05$. The ObMS group had a lower mean age (ObMS: $32,1 \pm 5,3$ vs OHTN-DM: $44,8 \pm 7,5$ years) and higher body weight compared to the OHTN-DM group. After 4 weeks, weight loss, BMI reduction and fat percentage reduction were similar between groups. The cardiovascular parameters of heart rate (HR), SBP and DBP were significantly reduced in both groups ($p < 0,05$). Regarding the HRV variables, there was a significant increase in the RMSSD and pNN50 variables in the OHTN-DM group ($p < 0,05$). In the spectral analysis, there was a decrease in the LF component of $-18,8 \pm 15,1$ Hz and in the LF/HF ratio of $-0,93 \pm 0,91$ and an increase in the HF component of $20,2 \pm 14,6$ Hz in the OHTN-DM group. In addition, the OHTN-DM group showed an increase in the SD1 and SD2 variables, but no change in the SD2/SD1 ratio. These results demonstrate that bariatric surgery has a beneficial effect on autonomic modulation and improves parasympathetic activity in individuals with obesity and comorbidities.

Keywords: obesity; cardiometabolic comorbidities; bariatric surgery; cardiovascular autonomic modulation.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADA	<i>American Diabetes Association</i> (Associação Americana de Diabetes)
ASMBS	<i>American Society for Metabolic and Bariatric Surgery</i> (Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica e Metabólica)
AOS	Apneia Obstrutiva do Sono
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CB	Cirurgia Bariátrica
DCNT	Doença Crônica Não Transmissível
DCR	Doença Renal Crônica
DCV	Doenças Cardiovasculares
DM	Diabetes Mellitus
DM1	Diabetes Tipo 1
DM2	Diabetes Mellitus Tipo 2
DMG	Diabetes Gestacional
DGYR	Derivação Gástrica em Y de Roux
ECCG	Eletrocardiograma
FC	Frequência Cardíaca
GLP-1	Peptídeo semelhante ao glucagon-1
HbA1c	Hemoglobina Glicada
HA	Hipertensão Arterial
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HF	<i>High Frequency</i> (Alta Frequência)
HULW	Hospital Universitário Lauro Wanderley
IDF	<i>International Diabetes Federation</i> (Federação Internacional de Diabetes)
IMC	Índice de Massa Corporal
LF	<i>Low Frequency</i> (Baixa Frequência)
MESA	Multiétnico Estudo de Aterosclerose
MHO	<i>Metabolically Healthy Obesity</i> (Obesidade Metabolicamente Saudável)
MUO	<i>Metabolically Unhealthy Obesity</i> (Obesidade Metabolicamente não-saudável)
ObMS	Obesidade Metabolicamente Saudável

ObMNS	Obesidade Metabolicamente Não-Saudável
OHTN-DM	Obesidade com Hipertensão e Diabetes Mellitus
OMS	Organização Mundial da Saúde
PA	Pressão Arterial
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PAD	Pressão Arterial Diastólica
pNN50	Porcentagem de intervalos RR adjacentes com diferença de duração superior a 50 milissegundos
QV	Qualidade de vida
RYGB	<i>Roux-en-Y Gastric Bypass</i> (Bypass Gástrico em Y-de-Roux)
rMSSD	Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre os intervalos RR normais adjacentes
SBD	Sociedade Brasileira de Diabetes
SBCBM	Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica
SD1	<i>Poincaré plot standard deviation perpendicular to the identification line</i> (Desvio padrão do Poincaré plot perpendicular à linha de identificação)
SD2	<i>Poincaré standard deviation plot perpendicular along the line of identification</i> (Desvio padrão do Poincaré plot perpendicular ao longo da linha de identificação)
SDNN	Desvio padrão dos intervalos R-R normais
SG	Sleeve Gástrico
SNA	Sistema Nervoso Autônomo
SNS	Sistema Nervoso Simpático
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
VFC	Variabilidade da Frequência Cardíaca
WHO	<i>World Health Organization</i> (Organização Mundial da Saúde)

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 REFERENCIAL TEÓRICO	11
2.1 OBESIDADE: ASPECTOS GERAIS E COMPLICAÇÕES.....	11
2.2 OBESIDADE METABOLICAMENTE SAUDÁVEL.....	13
2.2.1 Características e Implicações da Obesidade Metabolicamente Saudável.....	13
2.2.2 Risco de Doenças Cardiovasculares na Obesidade Metabolicamente Saudável.....	15
2.3 DIABETES MELLITUS TIPO 2.....	17
2.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL.....	19
2.5 MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA.....	22
2.6 ASPECTOS GERAIS DA CIRURGIA BARIÁTRICA.....	26
2.7 IMPACTO DA CIRURGIA BARIÁTRICA NA RESOLUÇÃO DE COMORBIDADES E MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA.....	30
3 MATERIAIS E MÉTODOS	35
3.1 DESENHO, LOCAL E POPULAÇÃO DO ESTUDO.....	35
3.2 CRITÉRIOS E PROCEDIMENTOS PARA SELEÇÃO DO ESTUDO.....	35
3.3 PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS PARA COLETA DE DADOS.....	35
3.4 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL.....	36
3.5 AVALIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL.....	37
3.6 REGISTRO DO ELETROCARDIOGRAMA E ANÁLISE DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA.....	37
3.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	38
3.8 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	38
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	39
5 CONCLUSÃO	48
REFERÊNCIAS	49
ANEXO A- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	61
ANEXO B- FICHA DE COLETA DE DADOS ANTES DA CIRURGIA BARIÁTRICA	63
ANEXO C- FICHA DE COLETA DE DADOS APÓS A CIRURGIA BARIÁTRICA	64

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é uma desordem crônica de alta prevalência e de um manejo complexo. Na maioria dos casos, o excesso de peso corporal tem sido associado a várias comorbidades, tais como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial (HAS), dislipidemias e apneia obstrutiva do sono, que contribuem para a alta morbimortalidade cardiovascular nesse grupo de pacientes (Lim; Boster, 2024).

Indivíduos com obesidade apresentam aumento da atividade simpática e do desequilíbrio simpátovagal, fatores associados ao aumento do risco cardiovascular (Benjamin *et al.*, 2021). Além da obesidade, diabetes mellitus e a hipertensão arterial são comorbidades que comprometem o desempenho autonômico cardíaco (Kimura *et al.*, 2018). De forma bidirecional, a disfunção autonômica cardíaca também pode contribuir para o surgimento dessas condições, agravando a sua progressão. Por exemplo, entre os pacientes com diabetes, a taxa de mortalidade é mais alta naqueles com disfunção autonômica do que naqueles com a função autonômica bem controlada (Astrup *et al.*, 2006; Wheeler *et al.*, 2002).

É reconhecido que a perda de peso provoca uma notável melhora na função cardíaca autonômica (Gandolfini *et al.*, 2015; Voglino *et al.*, 2019; Wu *et al.*, 2015). Contudo, a perda de peso sustentada em pacientes com obesidade mórbida é difícil e repetidamente mal sucedida. Assim, a cirurgia bariátrica (CB) tem sido considerada a abordagem de tratamento mais eficaz para esses pacientes (Mechanick *et al.*, 2019). Embora a CB se mostre efetiva para redução do peso corporal, a melhora de comorbidades após a cirurgia bariátrica não é sempre satisfatória e, em parte, a disfunção cardíaca autonômica em pacientes com obesidade antes da cirurgia pode ser uma das causas de uma menor resolução de comorbidades (Auclair *et al.*, 2017).

A disfunção cardíaca autonômica precoce pode não apresentar sintomas e apenas ser detectada por índices anormais de variabilidade da frequência cardíaca (VFC). A VFC reflete a oscilação nos intervalos de tempo entre batimentos cardíacos consecutivos (geralmente indicados como intervalos RR) e pode ser amplamente utilizada para avaliar o componente autonômico da modulação da função cardíaca (Shaffer; Ginsberg, 2017). A VFC reduzida é associada ao aumento do tônus simpátovagal em vários distúrbios como hipertensão arterial, diabetes mellitus, obesidade e prediz maior risco cardiovascular (Carvalho *et al.*, 2019; Sant Anna Junior *et al.*, 2015). Em pesquisas anteriores, nosso laboratório demonstrou que a

hipertensão arterial e diabetes mellitus tipo 2 comprometem a função autonômica cardíaca em pacientes com obesidade recomendados para cirurgia bariátrica (Carvalho *et al.*, 2019). Em nosso entendimento, a compreensão da função autonômica em pacientes com ou sem comorbidades antes da cirurgia bariátrica pode ser essencial para prever resultados clínicos depois da cirurgia.

Neste sentido, o acompanhamento de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica com ou sem comorbidades, tais como hipertensão arterial e diabetes mellitus, é fundamental para compreender se tais comorbidades no pré-cirúrgico impactam negativamente os desfechos clínicos de pacientes com obesidade no pós-cirúrgico. Por isso, o objetivo deste trabalho foi investigar prospectivamente as implicações da hipertensão arterial e do diabetes mellitus pré-operatória sobre a perda de peso, pressão arterial e modulação autonômica cardíaca em indivíduos com obesidade submetidos à cirurgia bariátrica.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 OBESIDADE: ASPECTOS GERAIS E COMPLICAÇÕES

A obesidade é uma doença crônica de etiologia complexa, progressiva e multifatorial, caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal depositada em diferentes partes do corpo que prejudica a saúde, aumenta o risco de complicações médicas de longo prazo e reduz a expectativa e qualidade de vida (Lau; Wharton 2020).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a obesidade é considerada um dos principais problemas de saúde pública no mundo, adquirindo status de epidemia global. A prevalência da obesidade quadruplicou entre crianças e adolescentes (5-19 anos) entre os anos de 1990 e 2022. Entre os adultos, a taxa de obesidade mais que dobrou entre as mulheres (8,8% para 18,5%) e quase triplicou entre os homens (4,8% para 14%). Uma análise global conduzida recentemente em colaboração com a OMS, estima que mais de 1 bilhão de pessoas no mundo vivem com obesidade, incluindo 159 milhões de crianças e adolescentes e 879 milhões de adultos, segundo dados do ano de 2022 (Phelps *et al.*, 2024). Esse aumento exponencial na prevalência da obesidade é consequência das mudanças no estilo de vida da população mundial, que adotou um estilo de vida mais sedentário, associado à alta ingestão de açúcares simples, gorduras saturadas e trans e sal (WHO, 2022).

A obesidade é resultante de um superávit calórico sustentado. Esse excesso de energia é armazenado predominantemente na forma de gordura, resultando em aumento do adipócito e hipertrofia do tecido adiposo. Como estratégias nutricionais de destaque para essa condição, temos dietas de déficit calórico ricas em nutrientes associadas à prática regular de atividades físicas. Quanto aos substratos energéticos, estratégias como uma maior oferta de proteínas e fibras e de alimentos de baixa densidade calórica se destacam devido a sensação de saciedade promovida (Lee, 2023).

O diagnóstico da obesidade é realizado a partir da avaliação do estado nutricional pelo índice de massa corporal (IMC). O IMC é uma medida antropométrica utilizada para estratificar os riscos à saúde relacionados à obesidade em nível populacional. A obesidade é definida como um IMC $> 30 \text{ kg/m}^2$ e é subclassificada em Grau I (IMC 30-34,9 kg/m^2), Grau II (IMC 35-39,9 kg/m^2) e Grau III quando o IMC é acima de 40 kg/m^2 (Lim; Boster, 2024).

Embora o IMC seja amplamente utilizado para avaliar a obesidade, considera-se que ele não é um parâmetro preciso para identificar complicações relacionadas à adiposidade. A circunferência da cintura, uma medida da adiposidade abdominal, tornou-se um parâmetro cada vez mais importante e utilizado para prever risco cardiometabólico, o que não pode ser determinado diretamente pelo IMC elevado (Whitlock *et al.*, 2009). Logo, a integração do IMC e da circunferência da cintura na avaliação clínica pode identificar o fenótipo de maior risco de obesidade, possibilitando uma análise clínica mais robusta (Wharton *et al.*, 2020).

Diversos fatores estão envolvidos com o desenvolvimento da obesidade, como fatores metabólicos, psicossociais e comportamentais, que incluem composição genética, status socioeconômico e influências culturais (WHO, 2024). Além disso, a obesidade está associada à epigenética, falta de sono, desreguladores endócrinos e efeitos intrauterinos e intergeracionais, com as comorbidades e seus tratamentos também podendo contribuir para o seu desenvolvimento (McAllister *et al.*, 2009).

Sendo denominada como uma desordem sistêmica, a obesidade afeta múltiplos sistemas do organismo (Lim; Boster, 2024). Fruh (2017) relata que pacientes com obesidade possuem um risco maior de desenvolver uma variedade de comorbidades, incluindo doenças cardiovasculares (DCV), distúrbios gastrointestinais, DM2, distúrbios musculares e articulares, problemas respiratórios e psicológicos, que podem afetar de maneira significativa suas vidas diárias, como também aumenta os riscos de mortalidade.

A obesidade está associada com uma ampla variedade de complicações afetando diversos aspectos da fisiologia (Fruh, 2017). A progressão do estado de eutrofia para a obesidade traz consigo uma mudança fenotípica no tecido adiposo e o desenvolvimento de inflamação crônica de baixo grau. Esse estado de inflamação é caracterizado por níveis aumentados de ácidos graxos livres circulantes, aumento da secreção de adipocinas e citocinas pró-inflamatórias e a ativação e infiltração de células imunes em locais de inflamação (Rohm *et al.*, 2022). Os processos fisiológicos de hipertrofia das células adiposas e o aumento das células imunológicas no tecido adiposo branco, contribuem para a liberação de mediadores inflamatórios que perpetuam o estado inflamatório em indivíduos com obesidade (Hildebrandt; Ibrahim; Peltzer, 2023).

A inflamação crônica de baixo grau associado à obesidade pode desencadear disfunção vascular, distúrbios trombóticos, danos a múltiplos órgãos e disfunção metabólica. Concomitantemente, esses efeitos fisiológicos levam ao desenvolvimento de uma variedade

de comorbidades como DCV, DM2, AOS e alguns tipos de câncer (Blokhin; Lents, 2013). Evidências recentes sugerem que a inflamação crônica contribui para a resistência à insulina e a disfunção endotelial, fatores estes importantes na patogênese de várias doenças metabólicas e cardiovasculares (Zhao *et al.*, 2023).

Diversas condições são associadas à obesidade, porém, mesmo uma perda de peso modesta de 5-10% do peso corporal total gera muitos benefícios metabólicos, podendo ajudar os pacientes a prevenir e controlar condições relacionadas ao peso, como diabetes, apneia obstrutiva do sono e hipertensão, além de também melhorar a saúde e bem-estar (Fogarasi *et al.*, 2022). No entanto, para alguns objetivos clínicos específicos, como a melhora de marcadores inflamatórios, pode ser necessário uma perda de peso de 16% ou mais (Ryan; Yockey, 2017).

2.2 OBESIDADE METABOLICAMENTE SAUDÁVEL

2.2.1 Características e Implicações da Obesidade Metabolicamente Saudável

O conceito de “obesidade metabolicamente saudável” (ObMs) surgiu a partir de observações clínicas de que um subgrupo de até um terço das pessoas com obesidade não apresenta anormalidades cardiometabólicas evidentes, incluindo resistência à insulina, tolerância diminuída à glicose, dislipidemia e hipertensão, apesar do acúmulo excessivo de gordura corporal (Blüher, 2020).

Não existem critérios universalmente aceitos para identificar pessoas com obesidade metabolicamente saudável, resultando em mais de 30 definições diferentes (Cuthbertson; Wilding, 2021). Embora não haja uma definição padronizada desse subgrupo, os seguintes critérios foram propostos além do diagnóstico de obesidade (IMC ≥ 30 kg/m): triglicerídeos séricos em jejum ≤ 150 mg/dl; concentrações séricas de colesterol HDL > 40 mg/dl (em homens) ou > 50 mg/dl (em mulheres); pressão arterial sistólica (PAS) ≤ 130 mmHg; pressão arterial diastólica ≤ 85 mmHg; glicemia de jejum ≤ 100 mg/dl; nenhum tratamento medicamentoso para dislipidemia, diabetes ou hipertensão; e nenhuma manifestação de doença cardiovascular (Lavie *et al.*, 2018).

Indivíduos com ObMS apresentam menor gordura hepática e visceral, mas maior deposição de gordura subcutânea nas pernas, sensibilidade à insulina preservada, níveis mais

baixos de marcadores inflamatórios, maior capacidade cardiorrespiratória e função mais preservada do tecido adiposo em comparação com pacientes com obesidade metabolicamente não saudável (ObMNS) (Cobos-Palacios *et al.*, 2022).

A prevalência desse subgrupo varia devido à falta de definição padronizada. Estudos indicam que entre 4,2% e 13,6% da população adulta chinesa se enquadra na ObMS (Liu *et al.*, 2019). Ademais, uma meta-análise conduzida por Lin *et al.* (2017) de 12 estudos de coorte e 7 estudos de intervenção encontrou uma prevalência de 35% desse fenótipo, com diferenças regionais significativas. A ObMS pode ocorrer em qualquer sexo e idade, mas a prevalência tende a ser mais baixa em grupos de idade crescente e do sexo masculino. No estudo conduzido por Appleton *et al.* (2013), por exemplo, a persistência do estado de MHO/ObMS estava associada a uma idade mais jovem, menor circunferência da cintura e maior distribuição periférica de gordura em mulheres.

A estabilidade do perfil metabólico saudável ao longo do tempo também tem sido objeto de investigação. Estudos longitudinais têm demonstrado que, enquanto uma parte dos sujeitos com ObMS apresentam um perfil metabólico estável, outros podem transitar para um estado metabolicamente adverso, aumentando o risco de desenvolvimento de doenças metabólicas crônicas, como DM2 e DCV (Eckel *et al.*, 2018).

No estudo Multiétnico de Aterosclerose (MESA), quase 50% dos participantes classificados com ObMS no início da pesquisa desenvolveram anormalidades metabólicas durante o período de acompanhamento de aproximadamente 12 anos (Mongraw-Chaffin *et al.*, 2018). Esta descoberta é apoiada por uma meta-análise de 12 estudos, incluindo mais de 5.900 indivíduos com acompanhamento de 3 a 10 anos, que demonstra que quase metade dos participantes classificados com ObMS desenvolveram pelo menos uma anormalidade metabólica (Lin *et al.*, 2017). Entre os participantes do estudo prospectivo de Pizarra, aproximadamente 30% dos indivíduos diagnosticados com ObMS no início do estudo converteram-se em ObMNS na investigação de acompanhamento de 6 anos (Soriguer *et al.*, 2013). Finalmente, dados de acompanhamento de 30 anos de 90.257 participantes do Nurses' Health Study confirmaram de forma robusta a transição frequente de um perfil metabólico saudável para um estado metabolicamente adverso em pacientes com obesidade, além de evidenciar um declínio na saúde metabólica com o avanço da idade em toda a faixa de IMC (Eckel *et al.*, 2018). Concomitantemente, uma meta-análise conduzida por Abiri *et al.* (2022) sugeriu que a transição de um estado metabolicamente saudável para um estado prejudicado

aumenta o risco de doenças cardiovasculares. Sendo assim, pacientes com obesidade, mesmo apresentando um perfil metabólico saudável, ainda possuem indicação para intervenções de perda de peso. Embora o risco de desenvolver doenças cardiometabólicas seja menor do que em indivíduos com ObMNS ele permanece superior ao observado em sujeitos magros e metabolicamente saudáveis (Blüher, 2020).

No seu conjunto, estudos longitudinais demonstram que a saúde metabólica não é uma condição estável, não depende apenas do estado de obesidade e deteriora-se com o envelhecimento (Blüher, 2020).

É importante ressaltar que o conceito de ObMS só pode ser aplicado a indivíduos que preencham os critérios cardiometabólicos descritos e não deve ser mal interpretado como um subgrupo de pessoas com obesidade sem quaisquer problemas de saúde e, portanto, sem necessidade de tratamento.

Além de doenças metabólicas e cardiovasculares, a obesidade está associada à osteoartrite, lombalgia, distúrbios reprodutivos, doenças renais, apneia do sono, asma, depressão, comprometimento cognitivo e alguns tipos de câncer, todos os quais podem ter impacto na redução da qualidade de vida, na menor produtividade e nas desvantagens sociais (Blüher, 2020; Bray; Kim; Wilding, 2017). Portanto, a ausência de fatores de risco metabólicos em pessoas com obesidade não deve ser uma indicação para rotular indivíduos com obesidade como “saudáveis” e certamente não deve ser uma contra-indicação para iniciar o tratamento. Há uma necessidade clara de tratar ambos os fenótipos de obesidade, sejam eles saudáveis ou não (Magkos, 2019).

2.2.2 Risco de Doenças Cardiovasculares na Obesidade Metabolicamente Saudável

A obesidade aumenta significativamente o risco de desenvolvimento de diabetes mellitus e doenças cardiovasculares. Como o risco cardiometabólico aumentado em pessoas com obesidade pode ser mediado por anormalidades metabólicas e cardiovasculares, postulou-se que pessoas com ObMS estão protegidas contra DM2, DCV e até mesmo mortalidade por todas as causas (Kuk *et al.*, 2018). De fato, metanálises de estudos prospectivos consistentemente demonstraram que o estado de “obesidade metabolicamente saudável” está associado a uma incidência significativamente menor de doenças cardiometabólicas (Eckel *et al.*, 2018).

No entanto, a visão de que a ObMS é um subfenótipo benigno de obesidade tem sido desafiada por dados de grandes estudos epidemiológicos e meta-análises que demonstram que indivíduos com ObMS correm maior risco de desenvolver aterosclerose, insuficiência cardíaca e eventos cardiovasculares em comparação com sujeitos eutróficos e metabolicamente saudáveis (Nyberg *et al.*, 2018). Dentre os participantes do *Nurses Health Study* que mantiveram o estado de ObMS durante um longo período, ainda tinham um risco 57% maior de desenvolver DCV quando comparado a indivíduos com peso corporal normal e estável (Eckel *et al.*, 2018).

Apesar de alguns estudos examinando o risco de DCV em sujeitos com ObMS tenham produzido resultados contraditórios e conclusões divergentes, no geral, evidências sugerem que, embora o risco cardiovascular em pessoas com ObMS seja menor do que o observado naqueles com obesidade metabolicamente prejudicial, o risco permanece substancial em comparação com aqueles indivíduos que apresentam peso normal e estado metabólico saudável. (Caleyachetty, *et al.*, 2017; Cuthbertson; Wilding, 2021). Este achado é apoiado pelos resultados de uma revisão sistemática que destaca o aumento do risco cardiovascular proveniente da obesidade em longo prazo, mesmo sem anormalidades metabólicas evidentes (Kramer; Zinman; Retnakaran, 2013).

Um estudo de coorte prospectivo de base populacional que abrangeu 381.363 participantes do UK Biobank demonstrou que sujeitos com obesidade, sejam eles metabolicamente saudáveis ou não, apresentavam risco substancialmente maior de desenvolver aterosclerose, insuficiência cardíaca, doenças respiratórias, diabetes mellitus e de mortalidade por todas as causas em comparação com indivíduos de peso adequado e sem anormalidades metabólicas (Zhou *et al.*, 2021). Assim, é importante ressaltar que a obesidade eleva significativamente o risco de insuficiência cardíaca e de outros eventos cardiovasculares devido a efeitos adversos na estrutura e função cardíaca, independentemente de outros fatores de risco cardiovasculares e metabólicos, como alterações no perfil lipídico, tabagismo ou diabetes (Caleyachetty *et al.*, 2017; Eckel *et al.*, 2016).

O efeito da obesidade no risco de insuficiência cardíaca reflete muito provavelmente as consequências hemodinâmicas do aumento da massa do tecido adiposo levando ao aumento do volume sanguíneo total, conduzindo ao aumento do volume sistólico, do débito cardíaco e do trabalho cardíaco. Adaptações biventriculares secundárias ocorrem na morfologia cardíaca e na função ventricular. As mesmas anomalias hemodinâmicas,

estruturais e funcionais podem estar subjacentes ao risco aumentado de fibrilação atrial na obesidade, mesmo em indivíduos metabolicamente saudáveis (Cuthbertson; Wilding, 2021).

Logo, podemos afirmar que a obesidade tem consequências prejudiciais a longo prazo para a saúde cardiometabólica, mesmo naqueles indivíduos com perfil metabólico saudável (Lavie *et al.*, 2018; Magkos, 2019). Embora o estado de obesidade metabolicamente saudável esteja associado a um risco cardiovascular substancialmente menor em comparação com indivíduos com obesidade metabolicamente não-saudável, ele não oferece proteção contra doenças cardiometabólicas e, portanto, não deve ser tratado como uma condição benigna. Sendo assim, nesses indivíduos é necessária uma intervenção para perda de peso visando preservar a saúde metabólica e a redução do risco cardiovascular (Cuthbertson; Wilding, 2021).

2.3 DIABETES MELLITUS TIPO 2

Diabetes Mellitus (DM) é uma doença complexa e crônica que requer cuidados médicos contínuos com estratégias multifatoriais de redução de riscos além do controle glicêmico (S1). A Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2019) recomenda a categorização baseada na etiopatogenia do diabetes, compreendendo assim o diabetes tipo 1 (DM1), o diabetes tipo 2 (DM2) e o diabetes gestacional (DMG).

A prevalência de DM tem assumido proporções epidêmicas na maioria dos países. De acordo com a *International Diabetes Federation* (IDF, 2021), aproximadamente 537 milhões de adultos entre 20 e 79 vivem com diabetes e é previsto que esse número aumente para 643 milhões em 2030 e 783 milhões em 2045. Em regiões com taxas crescentes de obesidade, como na América Latina e no Caribe, a prevalência do DM2 tem se mostrado particularmente elevada, com taxas de prevalência variando entre 8 e 12% da população adulta (Gallardo-Rincón *et al.*, 2021). O Brasil ocupa o sexto lugar no ranking mundial dos países com maior número de adultos com diabetes entre 20 e 79 anos em 2021, com 15,7 milhões de pessoas. Esse número deve aumentar para 23,2 milhões até 2045, tornando a diabetes um problema de saúde pública que está se tornando cada vez mais prevalente (IDF, 2021).

Dentre os tipos de diabetes, o mais comum é o DM2, responsável por 90% dos casos, se manifestando principalmente em adultos. Este distúrbio metabólico está frequentemente associado à obesidade e ao envelhecimento e constitui um grande problema de saúde pública.

O DM2 é caracterizado por resistência a insulina e deficiência parcial da secreção de insulina pelas células β pancreáticas, além de também alterações na secreção de incretinas. Por ser um dos hormônios que regula os níveis de glicose no sangue, essas alterações na síntese de insulina geram um quadro de hiperglicemia, que pode causar danos em nível sistêmico do corpo, principalmente nos nervos e nos vasos sanguíneos (Rodacki *et al.*, 2022). Já o DM1 é mais comum em pacientes jovens e crianças e é caracterizado pela deficiência grave de insulina oriunda da destruição das células β (ADA, 2024).

Quando os mecanismos de feedback entre a ação da insulina e a secreção de insulina não funcionam adequadamente, a ação da insulina em tecidos sensíveis à insulina, como fígado, músculo e tecido adiposo e a secreção de insulina pelas células β das ilhotas pancreáticas são afetadas, o que resulta em níveis plasmáticos anormais de glicose (Ruze *et al.*, 2023). Além disso, a disfunção das células β resulta em redução da liberação de insulina, o que é insuficiente para manter os níveis normais de glicose. A resistência à insulina e a disfunção das células β ocorrem no início do processo patológico do DM2 (Fruh, 2017).

Vários fatores estão associados ao aumento da prevalência do diabetes, como rápida urbanização, transição nutricional e epidemiológica, aumento do sedentarismo e do sobrepeso, crescimento e envelhecimento populacional. Além disso, o uso do tabaco e o consumo excessivo de álcool também interferem no acometimento da doença. No entanto, o excesso de adiposidade, avaliado pela associação do IMC com a circunferência da cintura, é o fator de risco mais forte para o desenvolvimento de DM2 e está associado a muitas anormalidades metabólicas que resultam em resistência à insulina (Ruze *et al.*, 2023). A secreção de mediadores inflamatórios pelo tecido adiposo e alterações na homeostase da glicose estão entre os vários mecanismos que mediam a relação entre obesidade e DM2 (Zhao *et al.*, 2023).

As complicações associadas ao diabetes são classificadas como distúrbios microvasculares e macrovasculares, que resultam em nefropatia, retinopatia, neuropatia, doença coronariana, doença cerebrovascular e doença arterial periférica. A doença cardiovascular é uma das principais causas de morbidade e mortalidade entre os indivíduos com DM2, constituindo um risco de até quatro vezes em comparação com a população não diabética (Galbete *et al.*, 2021). Ademais, as complicações do DM2 são muito comuns, com metade dos pacientes com DM2 apresentando complicações microvasculares e 27% com complicações macrovasculares em um estudo observacional de 28 países na Ásia, África, América do Sul e Europa (Litwak *et al.*, 2013).

Além disso, diabetes tem sido apontado como um fator que contribui para agravos, de maneira direta ou indireta, no trato gastrointestinal, no sistema musculoesquelético, no sistema digestório, na função cognitiva e na saúde mental, além de também ser associado a diversos tipos de câncer (Gregg; Sattar; Ali, 2016).

A presença de DM2 em pacientes com obesidade, HA e dislipidemia é muito frequente. Os indivíduos com DM2 têm duas vezes mais probabilidade de desenvolver DCV do que aqueles sem DM2, independentemente da idade, tabagismo, IMC e PAS (Sarwar *et al.*, 2010). Várias comorbidades importantes, como doença hepática gordurosa não alcoólica, apneia obstrutiva do sono e depressão, estão associadas ao DM2 bidirecionalmente e tais inter-relações são pelo menos parcialmente causadas pela obesidade. No entanto, a escassez de dados em nível populacional sobre as associações de DM2 com essas doenças e outras complicações, como infecções e neuropatia, é uma lacuna importante no monitoramento em nível populacional (Jordan; McSharry; Malhotra, 2014; Tabak *et al.*, 2014).

Ensaio clínicos randomizados indicam que intervenções no estilo de vida podem diminuir a taxa de desenvolvimento do diabetes em indivíduos com maior risco de desenvolver essa condição fisiopatológica (ADA, 2017). O tratamento clínico da doença tem como objetivo alcançar o melhor controle dos parâmetros glicêmicos, lipídicos e da PA para prevenir, adiar ou tratar complicações micro/macrovasculares, enquanto minimiza a hipoglicemia e o ganho de peso (Mahan; Raymond, 2018). Além das intervenções farmacológicas, é recomendado adotar medidas referentes ao estilo de vida, como o controle do peso, alimentação saudável e prática de atividade física para a prevenção e manejo da diabetes (Lyra *et al.*, 2023). Assim, vemos como a DM2 é uma patologia modificável e que muitos são os fatores envolvidos no seu desenvolvimento.

2.4 HIPERTENSÃO ARTERIAL

A pressão arterial (PA) é determinada por parâmetros do sistema cardiovascular (débito cardíaco e resistência vascular), bem como o equilíbrio do tônus arterial que é afetado tanto pelo volume intravascular quanto pelos sistemas neuro-humorais (Oparil *et al.*, 2018).

A manutenção dos níveis fisiológicos de PA envolve uma interação complexa de diversos elementos de um sistema neuro-humoral integrado que inclui o sistema renina-angiotensina-aldosterona, o papel dos peptídeos natriuréticos, o endotélio, o sistema

nervoso simpático (SNS) e o sistema imunológico. O mau funcionamento ou interrupção dos fatores envolvidos no controle da PA em qualquer um desses sistemas pode levar direta ou indiretamente a aumentos na PA média, variabilidade da PA ou ambos, ao longo do tempo, resultando em dano ao órgão alvo (Hall; Hall, 2018; Oparil *et al.*, 2018). Sendo assim, fatores genéticos, disfunção endotelial, hiperatividade do SNS e desequilíbrio no sistema renina-angiotensina-aldosterona desempenham papéis fundamentais na regulação da PA (Harrison; Coffman; Wilcox, 2021). O volume sanguíneo elevado e a resistência vascular periférica aumentada são características cruciais na patogênese da hipertensão (Pandey, 2024).

A hipertensão arterial (HA) é uma doença crônica não transmissível (DCNT), de maior prevalência em indivíduos do sexo masculino e que pode ser classificada como primária e secundária. A hipertensão primária representa a maioria dos casos e não possui uma causa específica identificável. Por outro lado, a hipertensão secundária é causada por condições subjacentes, como doenças renais ou endocrinológicas (Ma; Chen, 2022).

Considera-se estado de hipertensão quando os valores de PA são maiores ou iguais a 140/90 mmHg. Porém, os indivíduos com PAS entre 130 e 139 e PAD entre 85 e 89 mmHg passam a ser considerados pré-hipertensos, pois esta população apresenta consistentemente maior risco de doença CV, doença arterial coronária e acidente vascular encefálico do que a população com níveis entre 120 e 129 ou 80 e 84 mmHg (Barroso *et al.*, 2020).

É considerada uma condição clínica multifatorial e na maioria das vezes se apresenta de forma assintomática. Por se portar frequentemente de maneira assintomática, a HA costuma evoluir com alterações estruturais e fisiológicas em órgãos-alvo, como coração, cérebro, rins e vasos. Concomitantemente, é considerada o principal fator de risco modificável com associação contínua, linear e independente para doenças cardiometabólicas (incluindo doença cardíaca coronariana, insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico, infarto do miocárdio, fibrilação atrial e doença periférica), doença renal crônica (DRC) e morte prematura (Barroso *et al.*, 2020). Além disso, é um dos principais fatores que contribui para todas as causas de morte e invalidez em todo o mundo (Martín-Fernández *et al.*, 2023).

Os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela hipertensão são complexos e atuam sobre um fundo genético. A hipertensão primária envolve vários tipos de genes; algumas variantes alélicas de vários genes estão associadas a um risco aumentado de desenvolver hipertensão primária e estão ligadas em quase todos os casos a uma história familiar positiva

(Pandey, 2024). Ademais, o excesso de peso parece ter uma relação direta e contínua com os níveis de PA (Barroso *et al.*, 2020).

Além da predisposição genética e do sobrepeso, uma série de fatores ambientais, como alta ingestão de sódio, sedentarismo, ingestão excessiva de álcool e alto estresse mental, contribuem para o desenvolvimento da hipertensão (Margerison *et al.*, 2020; Rios *et al.*, 2023). Além disso, a probabilidade de desenvolver hipertensão aumenta com o envelhecimento, devido ao enrijecimento progressivo da vasculatura arterial causado, entre outros fatores, pelo acúmulo de colágeno vascular, pela perda de elastina nas paredes dos vasos sanguíneos e aumento na aterosclerose (Laurent; Boutouyrie, 2020). Fatores imunológicos também podem desempenhar um papel importante, especialmente no contexto de doenças infecciosas ou reumatológicas, como a artrite reumatóide (Oparil *et al.*, 2018).

As doenças cardiovasculares compõem o grupo das principais causas de morte no mundo e têm como um dos principais determinantes do risco cardiovascular a hipertensão arterial. A relação entre a PA e o risco aumentado de DCV é gradativa e contínua, começando em 115/75 mmHg, valores considerados dentro da faixa normotensiva. A meta-análise de Lewington *et al.* (2002), de 61 estudos observacionais, com seguimento de 12,7 milhões de pessoas-ano e registro de mais de 50.000 mortes por eventos cardiovasculares, produziu uma sólida evidência observacional. Essa meta-análise demonstrou que o risco inicia-se com valores de PA tão baixos quanto 115 mmHg de PA sistólica (PAS) ou 75 mmHg de PA diastólica (PAD).

Diversos mecanismos patofisiológicos mediam a relação entre hipertensão e DCV. O estado de hipertensão provoca estresse hemodinâmico nas paredes dos vasos sanguíneos, acarretando em alterações estruturais, como a hipertrofia ventricular esquerda e a rigidez arterial. Tais alterações comprometem a capacidade do coração de bombear sangue de maneira eficiente, aumentando o risco de insuficiência cardíaca (Fuchs; Whelton, 2019). Ademais, a hipertensão está associada à disfunção endotelial, caracterizada pela redução da síntese de óxido nítrico (ON), um importante vasodilatador. A diminuição da biodisponibilidade de ON contribui para a vasoconstrição e para a formação de placas ateroscleróticas, fatores estes cruciais no desenvolvimento de AVC e infarto do miocárdio (Gallo; Volpe; Savoia, 2022).

Em 2010, as DCV foram responsáveis por mais de um terço de todas as mortes de adultos na China, incluindo 1,7 milhão de mortes devido a acidente vascular cerebral e 0,9

milhão de mortes devido a isquemia cardíaca. A hipertensão é considerada uma das causas mais importantes de mortalidade por DCV na China, devido à sua alta prevalência e riscos vasculares concomitantes (Kearney *et al.*, 2005; Lewington *et al.*, 2002; Yang *et al.*, 2013). Um grande estudo de coorte prospectivo relatou que cerca de 60% das mortes por DCV na China nas idades de 55 a 64 anos em 2005 eram atribuídas à hipertensão, em comparação com cerca de 40% nessa faixa etária no presente estudo (He *et al.*, 2009).

Em indivíduos de 40-69 anos de idade, um aumento de 20 mmHg da PAS ou um aumento de 10 mmHg da PAD, independentemente dos valores basais, está associado a mais do que uma duplicação do risco de acidente vascular cerebral ou mortalidade por doença cardíaca isquêmica, enquanto a redução da PAS de 5 mmHg pode diminuir a mortalidade por AVC em 14% e a mortalidade por DCV em 9% (OPARIL *et al.*, 2018). A redução dos níveis de PA reduz o nível de risco de DCV, reduz a progressão da doença renal e reduz a mortalidade geral entre uma série de pacientes com risco de DCV. Sendo assim, a presença de hipertensão justifica um tratamento mais agressivo dos fatores de risco de DCV concomitantes, como obesidade, diabetes mellitus e dislipidemia (Bays *et al.*, 2022).

2.5 MODULAÇÃO AUTÔNOMICA CARDÍACA

A PA é determinada pelo resultado do produto entre a resistência vascular periférica e o débito cardíaco, variáveis controladas pelo sistema nervoso autônomo (SNA). Já o débito cardíaco depende de três variáveis: volume diastólico final, frequência cardíaca e contratilidade do miocárdio. A contratilidade miocárdica e a frequência cardíaca são reguladas pelas divisões simpática e parassimpática do SNA (Guyenet *et al.*, 2006; Oparil *et al.*, 2018).

O SNA cardíaco é constituído pelos subsistemas simpático e parassimpático e sua disfunção é característica em diversas doenças cardiometabólicas. Além disso, o SNA influencia de forma tônica e reflexamente o sistema cardiovascular, considerando que, tanto a noradrenalina como a acetilcolina liberadas no coração, modificam o débito cardíaco por alterar a força de contração das fibras miocárdicas e a frequência cardíaca (Cavalcante, 2019; Giannino *et al.*, 2024).

O SNA tem o importante papel de modular a atividade cardíaca e adaptá-la em diferentes ocasiões, por meio de estímulos excitatórios e inibitórios. A modulação autonômica

cardíaca é essencial para a manutenção da homeostase cardiovascular, principalmente em situações de estresse, exercício físico e alterações patológicas. Em condições normais, esses reflexos são modulados com alto grau de precisão e velocidade (Benjamin *et al.*, 2021).

A disfunção autonômica se refere a condição na qual a função autonômica se altera de forma a afetar adversamente a saúde. Evidências apontam para a hiperatividade simpática na fisiopatologia da HA, da obesidade, do DM2 e da insuficiência cardíaca (Angelis; Santos; Irigoyen, 2004; Yu; Lee, 2021).

A literatura relata que há uma forte relação entre a modulação autonômica cardíaca e os fatores de risco cardiovasculares. A mensuração da função autonômica pode ser realizada de modo não invasivo através de sinais fisiológicos de frequência cardíaca, frequência respiratória e pressão arterial. Para a avaliação do sistema nervoso autonômico cardiovascular, é utilizada a VFC, parâmetro este que fornece uma medida simpática e interação parassimpática e que permite a avaliação da função autonômica cardiovascular de maneira seletiva e não invasiva (Sant Anna Junior *et al.*, 2015; Campos, 2017).

A VFC reflete a regulação do equilíbrio autonômico, pressão arterial, trocas gasosas, intestino, coração e tônus vascular (diâmetro dos vasos sanguíneos que regulam a PA) e, possivelmente, os músculos faciais (Ginsberg; Shaffer, 2017). Alterações na VFC são aplicadas como um indicador sensível e precoce de comprometimento da homeostase fisiológica (Benjamin *et al.*, 2021).

A avaliação da VFC quantifica as oscilações no intervalo entre batimentos cardíacos consecutivos (intervalos R-R) e também oscilações entre frequências cardíacas consecutivas. Um nível ideal de VFC está associado a uma melhor saúde cardiovascular e a capacidade de autorregulação e boa adaptabilidade do SNA. Em um coração humano saudável, existe uma relação dinâmica entre o sistema nervoso simpático e parassimpático. O controle parassimpático predomina no repouso, resultando em uma FC média de 75 bpm. Além disso, a VFC pode variar quanto à idade, sexo e grau de atividade física, sendo mais baixa em mulheres e idosos e mais alta em indivíduos mais treinados (Ginsberg; Shaffer, 2017).

A análise da VFC pode ser feita avaliando os parâmetros de domínio de tempo, domínio da frequência e parâmetros não-lineares. Os índices mais comuns de domínio do tempo incluem o intervalo RR (tempo entre batimentos sucessivos), a média dos intervalos RR e a sua desvio padrão (SDNN). O SDNN é considerado um indicador global da VFC, representando as atividades simpática e parassimpática, porém não permite a distinção quando

as mudanças da VFC são devidas à retirada do tônus vagal ou aumento do tônus simpático. Já os índices RMSSD (raiz quadrada da média das diferenças ao quadrado entre intervalos RR sucessivos) e o pNN50 (porcentagem de intervalos RR que diferem em mais de 50 ms) refletem predominantemente a atividade parassimpática (Mulkey; Plessis, 2018).

Os índices do domínio da frequência são os componentes de alta frequência (High frequency, HF) e de baixa frequência (Low frequency, LF). O componente HF (0,15 a 0,4 Hz) reflete predominantemente a função parassimpática e é influenciada pela frequência respiratória. Por outro lado, o componente LF, que se estende de 0,04 a 0,15 Hz, reflete uma combinação de estímulos simpáticos e parassimpáticos e alterações induzidas pelo barorreflexo cardíaco. A relação LF/HF é utilizada como um parâmetro da relação entre os sistemas simpático e parassimpático, sendo um marcador da atividade autonômica e de estresse (Fournié *et al.*, 2021).

Além dos parâmetros lineares, a variabilidade também pode ser avaliada através de análises não-lineares, como a entropia de Shannon, a dimensionalidade fractal e o Lyapunov Exponent. A análise por método não-linear pode ser feita usando o *Poincaré plot*, avaliando assim as medidas SD1, SD2 e a relação SD1/SD2. Essas análises consideram a complexidade e a imprevisibilidade dos sinais cardíacos, fornecendo informações acerca da regularidade e complexidade dos intervalos RR (Shaffer; Ginsberg, 2017).

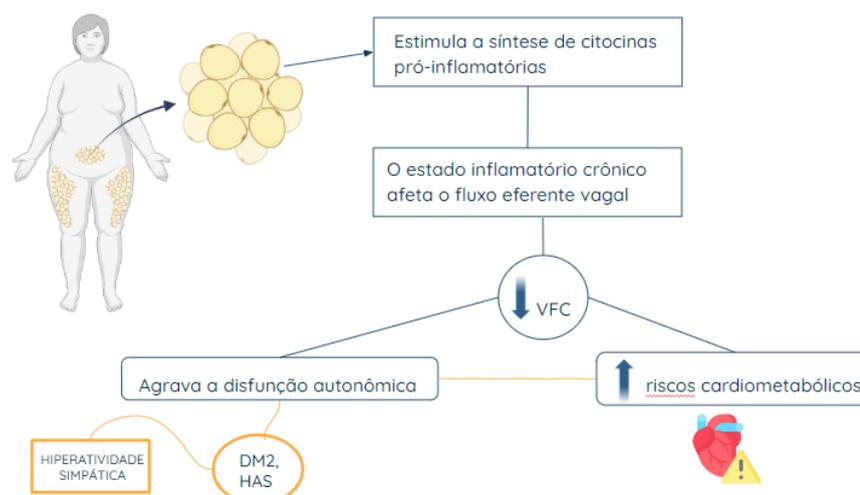
Estudos relatam que alterações nos índices de domínio de tempo e da frequência foram observados com frequência em doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), como diabetes e hipertensão, sendo associadas com disfunção cardíaca autonômica (Martinez; Okoshi, 2018).

Enquanto uma VFC alta caracteriza um indivíduo saudável, com regulação autonômica eficiente, uma VFC baixa é frequentemente um sinal de incapacidade e adaptação insuficiente do SNA, manifestando um mau funcionamento fisiológico. Em indivíduos com obesidade, a sensibilidade dos receptores adrenérgicos é comprometida, gerando um desequilíbrio autonômico em que o tônus vagal é reduzido e a atividade simpática é aumentada. O aumento do tônus simpático atenua a modulação autonômica cardíaca e reduz a VFC (Benjamin *et al.*, 2021).

Um dos principais fatores responsáveis pelo comprometimento do SNA em pacientes com obesidade é a produção em larga escala de citocinas pró-inflamatórias produzidas pelo excesso de tecido adiposo. A síntese aumentada desses marcadores inflamatórios pelo tecido adiposo, como evidenciado pelos estudos de Cooper *et al.* (2015) e Williams *et al.* (2019),

atua como um mediador chave na disfunção autonômica cardíaca (Figura 1). Os estudos supracitados demonstraram que a magnitude da inflamação, avaliada por biomarcadores (ex: proteína C-reativa, fibrinogênio, interleucina-1, fator de necrose tumoral alfa) causa comprometimento no fluxo eferente vagal e, portanto, é responsável pela diminuição da VFC.

Figura 1 - Efeito do estado inflamatório crônico sobre a VFC em indivíduos com obesidade.



Fonte: Adaptada da referência Benjamin *et al.* (2021), Cooper *et al.* (2015) e Williams *et al.* (2019).

Além disso, a redução da VFC constitui um importante fator prognóstico para o aparecimento de eventos cardíacos e também está associada com diversas condições clínicas, incluindo hipertensão e diabetes, havendo indícios de que essa redução esteja relacionada a hiperativação simpática ou diminuição da atividade vagal (Kim *et al.*, 2005; Santamaria; Montella; Pietrobelli, 2012). Sendo assim, a VFC pode ser utilizada como um marcador valioso para função autonômica em várias condições fisiopatológicas.

Diversos estudos apontam que a redução da VFC é um previsor de morbidade e mortalidade em condições clínicas como infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e hipertensão pulmonar (Can *et al.*, 2013; Harris *et al.*, 2014; Liu *et al.*, 2011). A literatura aponta uma mortalidade global 5,3 vezes maior em pacientes com menor VFC quantificada por índices do domínio do tempo (Kleiger *et al.*, 1987).

A hiperativação simpática é uma condição caracterizada por um aumento na intensidade e na frequência das despolarizações elétricas do nervo simpático. Além disso, nessa desregulação é relatado um aumento nos níveis plasmáticos de catecolaminas, promove

vasoconstrição, disfunção endotelial, aumento na resistência vascular, o que consequentemente, ocasiona em um aumento nos níveis basais da PA. O aumento crônico de catecolaminas e cortisol, ocasionado pela hiperativação simpática, pode levar à inflamação sistêmica, resistência à insulina e aumento do risco de DCV, gerando um ambiente propício ao desenvolvimento de comorbidades metabólicas (Grassi et al., 2015; Guyenet et al., 2006).

É relatado que há um estado de desequilíbrio autonômico com um aumento da atividade simpática e diminuição da atividade parassimpática em indivíduos com hipertensão, quando comparados a indivíduos normotensos. A atividade do SNS também é maior e a VFC é reduzida em indivíduos com obesidade e com diabetes (Sant Anna Junior *et al.*, 2015).

Bassi *et al.* (2018) avaliou a influência da hipertensão na modulação autonômica cardíaca em indivíduos com DM2 e os resultados demonstraram que a presença de HAS afetou negativamente a função autonômica cardíaca nos pacientes com DM2, os quais já são propensos a desenvolverem disfunção autonômica. Logo, a coexistência de hipertensão e diabetes pode aumentar significativamente a probabilidade do desenvolvimento de patologias cardiovasculares (Huikuri; Stein, 2013).

A hiperatividade do SNS é relevante tanto para a geração quanto para a manutenção da hipertensão. Estudos em humanos também identificaram marcadores (como aumento do transbordamento de catecolaminas) de hiperatividade simpática em indivíduos normotensos com histórico familiar de hipertensão. Em pacientes hipertensos, o aumento da gravidade da hipertensão está associado a níveis crescentes de atividade simpática (Grassi *et al.*, 2015).

Além disso, o aumento da atividade do SNS resulta em disfunção endotelial mediada pelo receptor alfa-1 adrenérgico, vasoconstrição, proliferação do músculo liso vascular e aumento da rigidez arterial, que contribuem para o desenvolvimento e manutenção da hipertensão (Oparil *et al.*, 2018).

A perda de peso induzida pela cirurgia bariátrica está associada a um aumento significativo na VFC. Esse impacto benéfico é mediado pelo aumento do fluxo eferente vagal e é mais pronunciado em indivíduos que alcançam uma perda de peso de aproximadamente 10% (Benjamin et al., 2021). Tais achados destacam o potencial da CB para melhorar a função autonômica cardíaca e, consequentemente, reduzir o risco cardiovascular.

2.6 ASPECTOS GERAIS DA CIRURGIA BARIÁTRICA

A cirurgia bariátrica (CB) é uma opção de tratamento eficaz para indivíduos com obesidade mórbida ou grave que não obtiveram sucesso com o tratamento convencional da obesidade. O objetivo principal da CB é promover uma redução significativa do peso corporal e sua manutenção a longo prazo, resultando em melhorias na qualidade de vida e nas comorbidades associadas à obesidade (Mechanick *et al.*, 2019). Estudos demonstram que, tipicamente, os pacientes perdem a maior parte do peso 1-2 anos após a cirurgia bariátrica e observam melhorias substanciais nas condições relacionadas à obesidade. Os pacientes podem perder até 60% do peso excessivo seis meses após a cirurgia, e até 77% do peso excessivo aos 12 meses. Em média, cinco anos após a cirurgia, os pacientes mantêm cerca de 50% da perda de peso excessivo alcançada (ASMBS, 2021).

De acordo com a Resolução CFM nº 2.131/15, os requisitos para realização da cirurgia são: ter idade entre 18-65 anos, apresentar IMC igual ou superior a 40 kg/m² ou superior a 35 kg/m² quando portadores de comorbidades de alto risco relacionadas com a obesidade, tais como diabetes, apneia obstrutiva do sono, hipertensão arterial, dislipidemias, osteoartroses e doenças cardiovasculares. Além disso, o indivíduo deve possuir documentação que constate que não conseguiu perder peso por meio de outros tratamentos convencionais (Mancini, 2020). Diretrizes internacionais recentes recomendam a realização da CB para indivíduos com IMC a partir de 35 kg/m², independentemente da presença ou gravidade das comorbidades (Eisenberg *et al.*, 2022).

Os procedimentos cirúrgicos bariátricos são classificados em restritivas, disabsortivas e mistas, conforme seu mecanismo de funcionamento. As técnicas restritivas, como Banda Gástrica Ajustável, Gastroplastia Vertical com Bandagem e Gastrectomia Vertical em “Sleeve”, reduzem o tamanho do estômago, limitando a ingestão de alimentos e promovendo a saciedade precoce (SBCBM, 2017). Na gastrectomia vertical (SG), a maior parte do estômago é removida, criando um tubo gástrico estreito com capacidade reduzida para 80 a 100 ml, o que resulta em 20% do tamanho original do estômago. Esse procedimento também gera efeitos neuro-hormonais que favorecem a perda de peso, sendo a abordagem mais comum, representando entre 45,9% e 58,3% de todas as cirurgias bariátricas (Biertho; Hong; Gagner, 2020). A perda média de excesso de peso após cinco anos é de aproximadamente 60% (Seeras; Lopez, 2023).

Por sua vez, as técnicas predominantemente disabsortivas, como a Cirurgia de Scopinaro e o Duodenal Switch, são as que não alteram significativamente o tamanho do

estômago, mas modificam substancialmente a absorção de nutrientes por meio de um grande desvio intestinal (Biertho; Hong; Gagner, 2020).

As técnicas mistas, que combinam restrição e dissaborção, são consideradas uma das cirurgias mais realizadas no Brasil e no mundo. Além de apresentarem elevados índices de satisfação e excelente controle das patologias associadas, proporcionam também excelente manutenção do peso perdido a longo prazo. O principal procedimento oriundo dessa técnica é a Derivação Gástrica em Y de Roux (DGYR), também conhecida como bypass gástrico (SBCBM, 2019). Atualmente, a DGYR e o sleeve gástrico são as intervenções bariátricas mais praticadas, representando cerca de 90% de todas as operações realizadas globalmente (Eisenberg *et al.*, 2022).

Na DGYR, é realizada a criação de um pequeno reservatório gástrico (pouch) de 30-50 mL através do grampeamento de parte do estômago, que reduz o espaço para o alimento. Este estômago reduzido é então conectado ao intestino delgado na região do jejuno, através de um segmento de alça em Y, ultrapassando assim o duodeno e impedindo a ação das secreções pancreática e biliar no duodeno (Gulinac *et al.*, 2023). Essa reconfiguração anatômica diminui a área de contato entre os alimentos e a mucosa intestinal, promovendo emagrecimento por meio da redução da capacidade gástrica, menor ingestão alimentar e aumento da saciedade (SBCBM, 2019).

Além disso, a CB atua na regulação e na modulação de hormônios intestinais envolvidos com apetite e saciedade, como grelina, peptídeo YY3-36 e peptídeo semelhante ao glucagon 1 (GLP-1), tendo efeitos sobre o controle de doenças associadas à obesidade, principalmente a DM2 (Mancini, 2020). Ocorre um aumento na síntese de GLP-1 e PYY e uma redução na síntese de grelina, hormônio que estimula o apetite. Essas alterações hormonais auxiliam a controlar o apetite e a sensação de fome.

Cada tipo de gastroplastia é indicado para perfis específicos de pacientes, com a escolha do procedimento sendo feita em conjunto com uma equipe multidisciplinar, considerando condições clínicas, peso, doenças associadas, adesão a tratamentos e preferências pessoais (Biertho; Hong; Gagner, 2020). O sleeve gástrico é versátil e adequado para diversos pacientes, incluindo aqueles com IMC mais baixo e riscos à saúde, oferecendo menor complexidade técnica e rápida recuperação. Por sua vez, o bypass gástrico é recomendado geralmente para pacientes com IMC mais elevado ou para aqueles que não obtiveram resultados satisfatórios com opções menos invasivas (Sudan; Jain-Spangler, 2018).

Para realizar uma análise rigorosa das duas técnicas, foi realizado um ensaio clínico randomizado com 628 pacientes submetidos à gastrectomia vertical e ao DGYR, com acompanhamento de cinco anos. O estudo avaliou a perda de peso pela porcentagem de perda do IMC e encontrou que a perda de excesso de IMC foi comparável entre os grupos, atendendo à definição de equivalência. Entretanto, os pacientes que se submeteram ao bypass gástrico em Y de Roux apresentaram uma perda total de peso significativamente maior e benefícios em desfechos secundários, como dislipidemia e refluxo gastroesofágico (Biter *et al.*, 2024).

Apesar dos benefícios significativos, a cirurgia metabólica não está isenta de riscos. Complicações potenciais incluem infecções, trombose venosa profunda, hérnias, vazamentos de anastomose e deficiências nutricionais. Em uma pequena parte de todos os casos, a complicação mais grave é um desfecho fatal. Contudo, as taxas de mortalidade perioperatória melhoraram significativamente nos últimos 20 anos (Aderinto *et al.*, 2023).

Indivíduos com obesidade grave frequentemente apresentam pior percepção de saúde em todas as dimensões de qualidade de vida (QV), mas a CB pode melhorar significativamente a QV, com maior impacto na função física (Mar *et al.*, 2013; Hachem; Brennan, 2016).

Comparações entre gastrectomia vertical e DGYR mostraram melhorias equivalentes na qualidade de vida, embora o bypass gástrico tenha resultando em maior perda de peso estável (Ignat *et al.*, 2017; Salminen *et al.*, 2018). Em contraste, uma meta-análise conduzida por Shoar e Saber (2017) encontrou resultados semelhantes para perda de peso e resolução de comorbidades no médio prazo (3-5 anos pós-operatório), com o bypass gástrico eventualmente mostrando maior perda de peso a longo prazo, mas com melhorias nas comorbidades permanecendo similares entre os dois procedimentos.

Além de melhorar a QV, a cirurgia metabólica está associada à redução da mortalidade geral e à melhora na morbidade cardiovascular. Um estudo observacional de duas coortes comparando a morbidade e mortalidade de 1.035 pacientes com obesidade grave tratados com CB a 5.746 indivíduos controle com obesidade grave mostrou que a CB reduz significativamente a mortalidade geral e o risco de doenças crônicas. Pacientes submetidos à CB apresentaram reduções significativas no risco de DCV, DM2, câncer, além de doenças infecciosas, psiquiátricas e mentais, comparados ao grupo controle. A taxa de mortalidade na

coorte de CB foi de 0,68% em comparação com 6,17% nos controles, traduzindo-se em uma redução no risco relativo de morte em 89% (Christou *et al.*, 2004; Robert *et al.*, 2019).

Portanto, a cirurgia bariátrica representa um tratamento eficaz para a obesidade e suas comorbidades associadas, promovendo uma perda de peso significativa e sustentada, melhorando a qualidade de vida e reduzindo a mortalidade e morbidade associadas à obesidade mórbida.

2.7 IMPACTO DA CIRURGIA BARIÁTRICA NA RESOLUÇÃO DE COMORBIDADES E MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA

A cirurgia bariátrica é considerada o método mais eficiente para perda de peso a longo prazo e para o controle e resolução de diversas comorbidades associadas à obesidade, como DM2, HA e apneia obstrutiva do sono. A resolução ou melhora das comorbidades está associada à perda de peso significativa e sustentada e às alterações hormonais e metabólicas induzidas pela cirurgia, que diminui a carga metabólica e o estado inflamatório no organismo (Eisenberg *et al.*, 2022).

Estudos comparativos entre pacientes submetidos à cirurgia bariátrica e controles não cirúrgicos mostraram maior perda de peso e melhorias nas comorbidades após 10 anos de acompanhamento (Adams *et al.*, 2017; Colquitt *et al.*, 2014). Há evidências robustas de que a cirurgia bariátrica tem efeitos positivos significativos em pacientes com DM2, sendo considerada uma estratégia altamente eficaz para seu tratamento. No entanto, são poucos os estudos que abordam os efeitos da CB sobre a hipertensão arterial a longo prazo (Stenberg *et al.*, 2020).

A literatura aponta impactos substanciais da CB sobre o metabolismo da glicose em indivíduos com DM2, resultando na redução da necessidade de medicamentos para controle glicêmico e nas complicações micro e macrovasculares associadas ao diabetes (Backman *et al.*, 2019; Mingrone *et al.*, 2021; Schauer *et al.*, 2017). Ensaios clínicos randomizados demonstraram a superioridade da cirurgia em comparação ao tratamento médico em termos de perda de peso durável e controle glicêmico (Arterburn *et al.*, 2020; Mingrone *et al.*, 2021; Schauer *et al.*, 2017). No geral, para controle glicêmico, a cirurgia diminuiu a HbA1c de 1,8% a 3,5%, e os tratamentos médicos causaram reduções menores de 0,4% a 1,5%. Outros estudos, com até 20 anos de acompanhamento, demonstraram que as complicações

microvasculares do diabetes diminuem após a cirurgia metabólica (Sjöström *et al.*, 2014), e que o risco e os marcadores de nefropatia diabética melhoram após a CB (Docherty; Roux, 2020; Young *et al.*, 2018). Esses dados são apoiados por estudos observacionais de longo prazo, sugerindo que a CB está associada a menores taxas de complicações micro e macrovasculares e mortalidade em comparação aos cuidados médicos usuais para diabetes (Arterburn *et al.*, 2020).

Pacientes podem alcançar remissão do DM2 após a cirurgia, definida como níveis normais de HbA1c sem uso de medicamentos por pelo menos três meses. Aproximadamente 72% dos pacientes com DM2 podem alcançar remissão após 2 anos de cirurgia (Schauer *et al.*, 2017). A remissão é atribuída a fatores como aumento da sensibilidade à insulina e melhora na função das células beta pancreáticas (Almeida, 2013). Entretanto, os mecanismos precisos que levam à melhora do controle glicêmico após a cirurgia ainda não são totalmente compreendidos.

Apesar dos benefícios, muitos pacientes não alcançam a perda de peso esperada nem a melhora ou remissão das comorbidades, possivelmente devido às condições clínicas prévias ao procedimento; como idade e presença de comorbidades (Molero *et al.*, 2022; Nuijten *et al.*, 2022). O grau de perda de peso obtido com a CB é geralmente associado ao grau de resolução do DM2 (Blackstone *et al.*, 2012; Sjöström *et al.*, 2016; Zechner *et al.*, 2013). Assim, os pacientes com maior perda de peso têm maior propensão ao controle e remissão do DM2 após a cirurgia do que aqueles com menor perda de peso. A perda de peso produz reduções no tecido adiposo total, visceral e pancreático, reduções nos níveis intra-hepáticos de lipídios e melhora da sensibilidade à insulina, o que como consequência melhoram o metabolismo sistêmico da glicose (Sandoval; Patti, 2022). Entretanto, existem fatores adicionais, como a duração da doença, idade e nível de controle glicêmico, sugerindo assim mecanismos independentes da perda de peso (Dang *et al.*, 2019; Sjöström *et al.*, 2016).

Evidências sugerem que mecanismos adicionais podem contribuir para melhorias metabólicas precoces e sustentadas após a cirurgia. Isso se deve ao fato do controle glicêmico melhorar rapidamente após a cirurgia, permitindo muitas vezes a descontinuação da insulina e de outros medicamentos redutores de glicose, mesmo antes de ocorrer perda substancial de peso (Sandoval; Patti, 2022).

Embora a cirurgia seja eficaz na remissão do DM2, a recidiva pode ocorrer, com um terço dos pacientes apresentando recidiva nos 5 anos seguintes (Arterburn *et al.*, 2013).

Fatores associados à recidiva do DM2 incluem idade avançada, o controle glicêmico pré-operatório inadequado, a terapia prévia com insulina e a maior duração da doença.

Quanto às técnicas cirúrgicas, o bypass gástrico em Y de Roux e a gastrectomia vertical geralmente apresentam eficácia comparável para perda de peso e potência igual para controle de DM2 em alguns estudos (Biter *et al.*, 2024), enquanto outros demonstram uma eficácia um pouco maior de RYGB (Schauer *et al.*, 2017). No ensaio clínico randomizado e controlado conduzido recentemente por Biter *et al.* (2024), foi observado equivalência da perda de peso a longo prazo e melhora significativa das comorbidades entre os grupos (DM2, HAS), porém a dislipidemia e refluxo gastroesofágico melhoraram significativamente no grupo submetido à DGYR.

O estudo STAMPEDE, realizado em pacientes com obesidade e DM2 não controlado, relatou que a perda de peso foi maior nos pacientes que se submeteram à DGYR em comparação com o SG e, enquanto DGYR foi semelhante a SG para controle glicêmico, pacientes que passaram pela DGYR precisaram de menos medicação para atingir esse controle (Schauer *et al.*, 2017). Em contraste, o estudo Oseberg, que comparou a remissão do DM2 entre as técnicas cirúrgicas, demonstrou uma melhora mais significativa do DM2 após 3 anos de acompanhamento em favor da técnica de DGYR (Svanevik *et al.*, 2023).

A hipertensão arterial também apresenta uma melhora significativa após a realização da CB; no entanto, quando comparada ao DM2, esses efeitos são menos expressivos. A perda de peso, a consequente redução da adiposidade, a melhora da resistência à insulina e a diminuição da inflamação sistêmica contribuem para a redução da PA após a cirurgia metabólica (Moriconi; Nannipieri; Rebelos, 2023). Contudo, a redução da PA pode ocorrer já 1 semana após a cirurgia, antes mesmo da ocorrência de qualquer perda de peso significativa (Ahmed *et al.*, 2009). Portanto, pelo menos inicialmente, o impacto da cirurgia na PA pode ser atribuído a mecanismos hormonais e somente posteriormente à perda de peso (Moriconi; Nannipieri; Rebelos, 2023).

Nas primeiras semanas após a CB, ocorre um aumento nos níveis de incretinas, como o GLP-1, que pode influenciar na redução precoce da pressão arterial (PA) devido à sua ação nos neurônios catecolaminérgicos do mielencéfalo, sugerindo envolvimento do sistema nervoso simpático (Yamamoto *et al.*, 2003). O GLP-1 também parece facilitar a natriurese, contribuindo para a diminuição da PA no período pós-operatório inicial (Gutzwiller *et al.*, 2004). Outro mecanismo importante na regulação da PA pode ser a distribuição de depósitos

de gordura. Moritz e colaboradores (2022) demonstraram recentemente que a gordura do seio renal diminui após a CB e que essa redução está associada à remissão da hipertensão. A redução da gordura do seio renal pode aliviar a pressão na veia renal e, assim, contribuir para um sistema renina-angiotensina-aldosterona menos ativado. Contudo, mais estudos são necessários para entender melhor os mecanismos envolvidos na regulação da PA após a CB tanto no curto quanto no longo prazo (Moriconi; Nannipieri; Rebelos, 2023).

Na hipertensão arterial, o impacto da cirurgia pode levar a uma redução do número de anti-hipertensivos ou até mesmo a remissão desta condição clínica. Ensaios clínicos randomizados geralmente demonstram que a CB proporciona melhorias mais significativas na hipertensão e uma redução no uso de medicamentos em comparação aos tratamentos não cirúrgicos (Arterburn *et al.*, 2020).

No estudo prospectivo com 5 anos de acompanhamento realizado por Schiavon *et al.* (2016), os pacientes com obesidade e DM2 submetidos a DGYR apresentaram uma taxa de remissão da hipertensão de 58%, com PA inferior a 130/80 sem uso de medicamentos. Desses, os pacientes com hipertensão não resolvida possuíam idade avançada, menor perda de peso e de gordura corporal e também mobilizaram menos seus depósitos de gordura ectópica em comparação com pacientes que apresentaram resolução de hipertensão.

A cirurgia bariátrica está associada a uma taxa de remissão da hipertensão em 1 ano, variando de 43% a 83% (Climent *et al.*, 2020). O ensaio randomizado pioneiro que avaliou o efeito da cirurgia metabólica na hipertensão é um pequeno estudo de centro único que demonstra remissão da hipertensão em 51% dos pacientes tratados cirurgicamente (Schiavon *et al.*, 2018).

As taxas de remissão da hipertensão parecem ser maiores em DGYR em comparação com a gastrectomia vertical, embora as alterações na PAS e PAD após 5 anos possam ser semelhantes entre os procedimentos (Climent *et al.*, 2020). No entanto, Ebadinejad *et al.* (2023) relataram taxas semelhantes de remissão e recidiva entre pacientes de diferentes cirurgias, com uma remissão cumulativa de 83,9% e recidiva de 31,4%. Fatores como idade mais jovem, menor uso de medicamentos no início e maior perda de peso no primeiro ano parecem estar associados a melhores taxas de remissão, enquanto uma menor perda de peso após três anos parece estar relacionada à recidiva da hipertensão.

O efeito de longo prazo da CB na hipertensão é menos bem caracterizado, porém um estudo observacional sugere que até 44% dos pacientes que apresentam remissão inicial terão

uma recorrência e precisarão reiniciar os medicamentos anti-hipertensivos em 10 anos, o que provavelmente é decorrente do envelhecimento e ganho de peso (Sjöström *et al.*, 2004).

A perda de peso ocasionada pela CB também acarreta em efeitos positivos na modulação autonômica cardíaca. Embora seja eficaz para a perda de peso, a melhora das comorbidades nem sempre é alcançada após a CB. A disfunção autonômica cardíaca, frequentemente observada em pacientes com obesidade, pode ser um dos fatores que explicam a menor resolução das comorbidades após a cirurgia (Auclair *et al.*, 2017). Indivíduos com obesidade apresentam tanto comprometimento do SNA quanto do metabolismo da glicose, condições que podem ser parcialmente revertidas após a CB. Nesse contexto, esses pacientes costumam apresentar uma baixa VFC, em parte decorrente da alta síntese de citocinas pró-inflamatórias pelo tecido adiposo. A perda de peso decorrente da CB gera um aumento no fluxo eferente vagal, resultando em uma maior condução parassimpática e, conseqüentemente, promovendo assim um aumento da VFC (Benjamin *et al.*, 2021; Gandolfini *et al.*, 2015). Em sua maioria, as alterações na VFC podem ser observadas entre 6 e 12 meses após o procedimento (Benjamin *et al.*, 2021). No entanto, ainda são poucos os estudos avaliando os efeitos da CB na variabilidade da FC.

Adicionalmente, a redução de peso é uma medida importante para prevenir e tratar a hipertensão. A CB também pode transformar a situação dos pacientes que apresentam má resposta ou resistência ao tratamento farmacológico para hipertensão, tornando-a mais favorável e reduzindo o risco de desenvolvimento de danos nos órgãos-alvo (Moore *et al.*, 2005; Neter *et al.*, 2003). Muitos desses efeitos protetores provavelmente contribuem para diminuir o risco de eventos cardiovasculares, bem como a mortalidade geral (Stenberg *et al.*, 2020).

Portanto, os estudos supracitados fornecem uma nova perspectiva sobre a remissão de comorbidades após a cirurgia e sugerem que a CB apresenta potencial para reduzir o risco cardiovascular por meio da resolução ou melhora da hipertensão e DM2. Além disso, ao facilitar o tratamento dessas condições e reduzir a necessidade de medicamentos, a CB pode promover uma melhor adesão ao tratamento. Assim, o principal benefício da cirurgia bariátrica para pacientes com hipertensão pode, portanto, não ser a remissão da hipertensão em si, mas sim uma combinação de efeitos cardiometabólicos protetores, incluindo melhorias na VFC (Schiavon *et al.*, 2016; Stenberg *et al.*, 2020).

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 DESENHO, LOCAL E POPULAÇÃO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo epidemiológico de coorte prospectiva, de caráter analítico, que foi realizado no período de maio de 2019 a março de 2022 no Hospital Universitário Lauro Wanderley (HULW), João Pessoa-PB. Participaram deste estudo 27 pacientes que se submeteram à cirurgia bariátrica (CB), os quais foram alocados em dois grupos: o grupo de indivíduos com obesidade metabolicamente saudável (ObMS, n=11) e o grupo com obesidade associada à hipertensão e diabetes mellitus (OHTN-DM, n= 16). Esses pacientes foram acompanhados por 1 mês após a cirurgia bariátrica. As avaliações pré-cirúrgicas foram realizadas e publicadas previamente (Carvalho *et al.*, 2019).

3.2 CRITÉRIOS E PROCEDIMENTOS PARA SELEÇÃO DO ESTUDO

Após convite para participar da pesquisa e os devidos esclarecimentos sobre a mesma, o paciente assinou o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Foram incluídos indivíduos com idade entre 18-50 anos, $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ com comorbidades, que realizaram CB pela técnica de derivação gástrica em y de Roux (DGYR) ou gastrectomia de Sleeve (SG).

Foram excluídos: gestantes e mulheres em menopausa, pacientes com doença ou sequela neurológica que podem levar a comprometimento físico (déficit de força ou desempenho físico), uso de medicações controladas que podem causar efeitos colaterais que comprometam o desempenho físico, pacientes com doenças psiquiátricas importantes, neoplasias malignas em atividade e doenças com comprometimento pulmonar, cardíaco e renal. Transplantes cardíacos, presença de arritmias (ex.: bloqueio átrio ventricular, fibrilação atrial) e marcapassos. Medicações que possam interferir na VFC, como betabloqueadores ou outros antiarrítmicos a critério do pesquisador. Doenças disabsortivas, hipotireoidismo descompensado.

3.3 PROCEDIMENTOS E INSTRUMENTOS PARA COLETA DE DADOS

Os participantes foram avaliados em dois momentos, antes da CB e um mês após. Os participantes foram recrutados do ambulatório de CB do HULW e de clínicas particulares dos mesmos cirurgiões que operam no hospital universitário. No primeiro encontro, após assinatura do TCLE, foi aplicado o questionário-1 (ANEXO B) para coleta de dados da história clínica como: sexo, data de nascimento, estado civil, dados socioeconômicos, escolaridade, relato de atividade física e de acompanhamento nutricional, história clínica de doenças progressivas (DM2, HAS, dislipidemia, síndrome da apnéia obstrutiva do sono, osteoartrite severa, história clínica de fratura etc), história clínica do ganho de peso, uso de medicações e ainda realizado exame físico e medidas antropométricas (peso, altura, IMC). Em seguida, foi realizada a mensuração dos níveis de pressão arterial, eletrocardiograma e bioimpedância em paciente em jejum. No segundo encontro, foi realizada a avaliação antropométrica, bioimpedância, aferição da pressão arterial e registro do ECG para análise da VFC com os participantes em jejum. Além disso, após a CB foi aplicado o questionário-2 (ANEXO C), coletando informações sobre a data da cirurgia, tipo de cirurgia, complicações cirúrgicas e/ou pós-operatório, sintomas gastrointestinais ou sintomas clínicos, uso de medicações e suplementos, atividade física e acompanhamento nutricional.

3.4 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS E DE COMPOSIÇÃO CORPORAL

O peso corporal foi aferido com precisão de 0,1 kg e a estatura com aproximação de 0,5 cm, utilizando-se um estadiômetro (balança antropométrica com capacidade mecânica 300 kg). O IMC (kg / m^2) foi calculado por peso dividido pela altura ao quadrado (Kg/m^2) (WHO, 2000)

A composição corporal foi avaliada por bioimpedância (Inbody 370, modelo JMW140, Chungcheongnam-do, Coreia), tetrapolar, multifrequência, segmentar, com 15 medições de impedância usando 3 frequências diferentes (5 KHz, 50 KHz, 250 KHz) de cada um dos 5 segmentos (braço direito, braço esquerdo, perna direita e perna esquerda) através de um corrente elétrica de 250 μA . Para realizar o teste, todos os sujeitos seguiram as seguintes recomendações: esvaziar a bexiga antes do teste, não executar atividades vigorosas exercícios físicos no dia anterior, não estar no período menstrual e a temperatura ambiente estar entre 20 e 25 °C. O percentual de gordura corporal foi fornecido a partir do algoritmo do fabricante.

3.5 AVALIAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

A pressão arterial foi aferida após 3 minutos de descanso, através do esfigmomanômetro (WelchAllyn) com manguito de circunferência do braço adequado, seguindo as recomendações do “2013 ESH/ESC *Guidelines for the management of arterial hypertension*” (Mancia *et al.*, 2014).

Todos os participantes tiveram que se abster de atividade física intensa 24 horas antes do exame, como também do consumo de bebidas com cafeína ou de qualquer bebida estimulante antes da aferição da pressão arterial (PA) e da realização do eletrocardiograma (ECG). As gravações foram realizadas durante a manhã (7h30 às 11h00) em uma sala aclimatada e silenciosa. Após um período inicial de estabilização de 15 minutos, os indivíduos foram instruídos a permanecer em silêncio, respirando normalmente no volume corrente e com os sujeitos em repouso e em decúbito dorsal.

3.6 REGISTRO DO ELETROCARDIOGRAMA E ANÁLISE DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

A seguir, as medidas do ECG foram registradas por 10 minutos. Foi utilizado o modelo de ECG 26T-LTS (AD instruments®, Bella Vista, NSW, Austrália) e as gravações foram feitas com a configuração de 5 eletrodos através do software de aquisição de dados LabChart® (ADinstruments®, Bella Vista, NSW, Austrália). O ECG foi ajustado para uma taxa de amostragem de 1 KHz, faixa de 2 milivolts usando um filtro digital de 50 Hz. Todos os dados foram exportados e analisados às cegas por um pesquisador treinado independente, utilizando o software LabChart 8. As gravações de ECG foram processadas por software (módulo de análise de ECG para LabChart Pro; ADInstruments) para detecção automática das ondas R e cálculo batimento por batimento do intervalo RR. Para a detecção de ECG, 80 ms foram utilizados para determinar a largura típica do QRS e para as ondas R com pelo menos 300 ms de distância. Para a análise de ECG, foram utilizados 240 ms para o PR máximo e 240 ms para o TR máximo.

A frequência cardíaca (FC) e as seguintes medidas da análise da variabilidade da FC (VFC) foram determinadas; 1) parâmetros no domínio do tempo: intervalo RR médio, RMSSD, e pNN50 2) parâmetros do domínio da frequência: LF (de 0,04 a 0,15 Hz); HF (de

0,15 a 0,40 Hz) e a relação LF / HF, a potência de cada componente espectral foi calculada em unidades normalizadas (un); 3) Parâmetros não lineares (SD1 e SD2). As plotagens de dispersão de *Pointcaré* foram construídas e investigadas como uma ferramenta não linear, incluindo os eixos transversais (SD1, um indicador de atividade parassimpática) e os eixos longitudinais (SD2, uma função da atividade simpática e vagal).

3.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O teste de Kolmogorov Smirnov foi utilizado para avaliar a normalidade dos dados. As comparações entre os grupos foram realizadas pelo teste t de Student não pareado ou Mann Whitney, de acordo com a distribuição dos dados. Os dados da linha de base e após a cirurgia foram comparados por testes t pareados ou pelo teste de Wilcoxon de acordo com a distribuição dos dados. Os dados categóricos foram analisados por qui-quadrado. Os valores foram apresentados como média (intervalo de confiança de 95%). As diferenças foram consideradas significativas quando $p \leq 0,05$. A análise estatística foi realizada utilizando o software computacional Prism6 (GraphPad Software, San Diego, CA, EUA).

3.8 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Este projeto de pesquisa é um recorte de um projeto de doutorado intitulado “Avaliação Cardiovascular, metabólica e muscular em obesos sarcopênicos e não sarcopênicos submetidos à cirurgia bariátrica”, e foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Lauro Wanderley, Universidade Federal da Paraíba (Número de referência 80984817.9.0000.5183) e que todos os procedimentos foram conduzidos de acordo com a Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Pacientes com obesidade recomendados para cirurgia bariátrica foram avaliados ao longo de um período de quatro semanas. A amostra final foi composta por 27 pacientes, os quais foram alocados em dois grupos: indivíduos com obesidade metabolicamente saudável (ObMS, n = 11, IMC= 43,9 ± 4,4 kg/m²) e aqueles com obesidade associada à hipertensão e diabetes mellitus tipo 2 (OHTN-DM, n = 16, IMC= 40,8 ± 3,7 kg/m²).

As características clínicas basais dos pacientes são apresentadas na Tabela 1. A maioria dos pacientes era do sexo feminino. As variáveis técnicas cirúrgicas, dias de hospitalização e complicações pós-operatórias não diferiram significativamente entre os grupos. Os participantes classificados com ObMS possuíam idade média menor que o grupo OHTN-DM (32.1 ± 5.3 anos vs 44,8 ± 7,5 anos) e maior peso corporal, $p= 0.003$. No grupo OHTN-DM, 50% apresentaram DM2 e 37,5% apresentavam dislipidemia (Tabela 1).

As diferenças basais observadas entre os grupos, principalmente no peso corporal e IMC, podem ser explicadas pelos próprios critérios de seleção para CB, que variam entre indivíduos com e sem comorbidades associadas. Indivíduos com comorbidades podem ser indicados para cirurgia a partir de um IMC de 35 kg/m², enquanto que aqueles sem comorbidades o IMC mínimo deve ser de 40 kg/m².

Tabela 1. Avaliação das características clínicas em pacientes com obesidade metabolicamente saudável (ObMS) e em indivíduos com obesidade e comorbidades (HAS/DM2) na linha de base do estudo e quatro semanas após a cirurgia bariátrica.

Variáveis	ObMS (n=11)	OHTN-DM (n=16)	valor de <i>p</i>
Gênero (feminino/masculino)	9/2	14/2	1.000
Idade (anos)	32.1±5.3	44.8±7.5	0.001
Peso (Kg)	122.2±19.1	104.6±8.4	0.003
IMC (Kg/m ²)	43.9±4.4	40.8±3.7	0.060
DM2 - % (n)	0 (0)	50 (8)	0.008
Dislipidemia - % (n)	0 (0)	37.5 (6)	0.021
Hipertensão - % (n)	0 (0)	100 (16)	0.0001
Medicamento			
<i>Anti-hipertensivo</i>			
BRAs - % (n)	0 (0)	62.5 (10)	0.001

IECAs - % (n)	0 (0)	25 (4)	0.122
β-bloqueadores - % (n)	0 (0)	18.7 (3)	0.247
Bloqueadores de Cálcio - % (n)	0 (0)	18.7 (3)	0.247
Diuréticos - % (n)	0 (0)	56.2 (9)	0.003
<i>Antiglicêmicos</i>			
Biguanidas - % (n)	9 (1)	50 (8)	0.041
Inibidores de SGLT-2 - % (n)	0 (0)	12.5 (2)	0.498
Tiazolidinedionas- % (n)	0 (0)	6.2 (1)	1.000
Inibidores de DPP-4	0 (0)	0 (0)	--
Análogos de GLP-1	0 (0)	0 (0)	--
Gastrectomia vertical - % (n)	45.5 (5)	25 (4)	0.410
Derivação gástrica em Y de Roux - % (n)	54.5 (6)	75 (12)	0.410
Complicações pós-operatórias - % (n)	9 (1)	12.5 (2)	1.000
Internação hospitalar (dias)	4.45±1.7	4.62±1.8	0.81

IMC, índice de massa corporal; DM2, diabetes mellitus tipo 2; SGLT-2, inibidores do cotransportador de sódio e glicose do tipo 2; DPP-4, inibidores da dipeptidil peptidase-4; GLP-1, análogos do peptídeo semelhante ao glucagon 1; BRAs, bloqueadores dos receptores da angiotensina II; IECAs, inibidores da enzima conversora de angiotensina.

Dados relativos aos parâmetros antropométricos, cardiovasculares e de composição corporal são apresentados na Tabela 2. Após 4 semanas, a perda de peso, bem como a redução do IMC, do percentual de gordura e da massa gorda do tronco foram semelhantes entre os dois grupos. Na análise intragrupo, ambos os grupos demonstraram melhorias significativas em relação às condições basais para os parâmetros antropométricos após a intervenção ($p < 0,05$). Esses resultados sugerem a eficácia da CB na promoção de uma redução inicial do excesso de peso e na melhoria da composição corporal, independentemente da presença de comorbidades.

Em contrapartida, um estudo realizado em 197 pacientes com obesidade que passaram pela cirurgia bariátrica demonstrou que, após 12 meses, a porcentagem de perda de peso e redução do IMC foi significativamente maior entre os pacientes normotensos em comparação aos indivíduos hipertensos (Benaiges *et al.*, 2016). Apesar do presente estudo ter um período de acompanhamento de curto tempo, essa comparação é relevante para discutir as possíveis

implicações das comorbidades, como a HAS e DM2, sobre a perda de peso a longo prazo, sugerindo que o curto período de acompanhamento pode ter sido um viés para não obtenção de resultados significativos entre os grupos.

Após a cirurgia bariátrica, há uma melhora acentuada nos fatores de risco cardiovascular, como hipertensão, dislipidemia, marcadores inflamatórios e DM2. Esses efeitos positivos no perfil de risco cardiovascular resultam em reduções substanciais na incidência de eventos adversos, como infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e mortalidade geral (Beamish *et al.*, 2016).

No presente estudo, os parâmetros cardiovasculares analisados, incluindo FC, PAS e PAD mostraram-se comparáveis entre os grupos, tanto no pré-operatório quanto um mês após a intervenção (Tabela 2). Entretanto, a análise intragrupo revelou uma redução significativa na FC, PAD e PAS em ambos os grupos ($p < 0,05$; Tabela 2). Esses dados indicam que, após a cirurgia, ambos os grupos apresentaram melhorias significativas nos parâmetros cardiovasculares. Contudo, ao comparar os grupos entre si, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas nas condições pré e pós-operatórias. Assim, podemos sugerir que, embora a cirurgia bariátrica tenha promovido benefícios cardiovasculares em ambos os grupos, a magnitude das melhorias não variou de forma significativa entre os indivíduos com e sem comorbidades.

O estudo GATEWAY, realizado em 100 pacientes com hipertensão e obesidade demonstrou que 51% dos pacientes submetidos à cirurgia bariátrica tiveram remissão da hipertensão após 1 ano. Além disso, o estudo constatou que os pacientes operados reduziram em 30% o número de anti-hipertensivos que utilizavam antes da cirurgia. Vale destacar que, diferentemente do presente estudo, a maioria dos pacientes no GATEWAY não apresentava DM2 juntamente com a hipertensão (Schiavon *et al.*, 2018).

Ademais, em uma análise de indivíduos com obesidade submetidos à CB pela técnica de derivação gástrica em Y de Roux (DGYR), observou-se que 2 de 3 pacientes com hipertensão submetidos à cirurgia metabólica apresentaram remissão da HTN no primeiro ano pós-cirúrgico, porém 1 de cada 5 pacientes tiveram recorrência ao longo de 3 anos. Nesse mesmo estudo, foi constatada uma queda nos níveis de PAS nos primeiros 6 meses após a cirurgia (-24.4 ± 26.2 mmHg, $p < 0.01$), seguida por um aumento progressivo de 6.0 ± 17.6 mmHg, $p = 0.028$ ao longo dos 3 anos de acompanhamento (Benaiges *et al.*, 2016). No presente estudo, observou-se uma redução na PAS de -9 ± 11 mmHg nos sujeitos com

obesidade associada a comorbidades e de -8 ± 12 mmHg nos indivíduos com obesidade metabolicamente saudável (Tabela 2).

Tais evidências sugerem que, embora a CB possa proporcionar uma melhora inicial significativa nos índices cardiovasculares, a continuidade dessa melhoria a longo prazo pode ser influenciada por fatores como a presença de comorbidades, adesão ao tratamento e intervenções no estilo de vida após a cirurgia. O acompanhamento dos pacientes é, portanto, crucial para assegurar a eficácia das intervenções e prevenir a recorrência da HTN.

Tabela 2. Avaliação das variáveis antropométricas, cardiovasculares e de composição corporal em indivíduos com obesidade metabolicamente saudável e em pacientes com obesidade associada a comorbidades (HAS/DM2) na linha de base do estudo e quatro semanas após a cirurgia bariátrica.

Variáveis	ObMS (n=11)	OHTN-DM (n=16)	valor de p
Peso (Kg)			
Pré	122.2±19.1	104.6±8.4	0.003
Pós	110.9±15.4*	95.5±7.4*	0.002
Diferença média	-11.3±7.5	-9.1±2.8	0.293
IMC (Kg/m²)			
Pré	43.9±4.4	40.8 ± 3.7	0.057
Pós	40.0± 4.4*	37.2 ± 3.8*	0.087
Diferença média	-3.93± 2.4	- 3.58± 0.8	0.600
Massa gorda (tronco)			
Pré	27.7 ±2.1	26.2 ±2.1	0.096
Pós	25.8±2.3*	23.6 ±2.4*	0.030
Diferença média	-1.9 ±2.0	-2.2 ±0.9	0.559
GC (%)			
Pré	51.8 ±3.9	51.3 ±4.2	0.395
Pós	51.0 ±5.2	49.5 ±4.5*	0.319
Diferença média	-0.80±2.2	-1.30±1.6	0.529
PAS (mmHg)			
Pré	109 ±11	113 ±11	0.462
Pós	100 ±10*	105±11*	0.353
Diferença média	-9 ±11	-8 ±12	0.780
PAD (mmHg)			
Pré	74 ±10	75±9	0.829

Pós	67±9*	68 ±8*	0.828
Diferença média	-7±9	-7 ±8	0.893
FC (bpm)			
Pré	71.3 ±13.1	72.5 ±12.5	0.821
Pós	65.8 ±10.2*	63.1±6.7 *	0.400
Diferença média	-5.5 ±6.5	-9.4 ±11.3	0.313

Os dados foram expressos como média ± DP (intervalo de confiança de 95%). * $p < 0.05$ quarta semana versus condição basal. IMC, índice de massa corporal; GC, gordura corporal; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; FC, frequência cardíaca.

A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) é um marcador não invasivo que reflete a modulação do ritmo cardíaco pelo sistema nervoso autônomo. Uma VFC reduzida indica um desequilíbrio autonômico, com predomínio da atividade simpática sobre a parassimpática. Essa condição está associada a um maior risco de eventos cardiovasculares.

Evidências sugerem que a obesidade associada à comorbidades (DM2 e HAS) frequentemente levam à disfunção autonômica, caracterizada pela diminuição da atividade do nervo vago e pelo aumento da atividade simpática (Ibacache et al., 2020). Os resultados obtidos corroboram com a literatura, que associa a presença de DCNTs a uma hiperatividade simpática e consequente redução da VFC (Carvalho et al., 2019). Nesse contexto, estudos demonstram que indivíduos com DM2 e HAS apresentam maior disfunção nos parâmetros lineares e não lineares da FC, quando comparados aos pacientes que apresentavam somente DM2 (Bassi et al., 2018). Esses achados ressaltam a ideia de que a coexistência de DM2 e HAS pode agravar a disfunção cardiovascular, enfatizando a importância do monitoramento integrado dessas comorbidades.

No presente estudo, a análise da VFC nas condições basais revelou diferenças significativas entre os grupos (Tabela 3). O grupo OHTN-DM apresentou valores basais significativamente menores de RMSSD ($24,7 \pm 12,1$ ms vs $45,6 \pm 26$ ms; $p = 0,009$), pNN50 ($2,89 \pm 14,8$ ms vs $23,4 \pm 19,8$ ms; $p = 0,054$) e HF ($43,1 \pm 17,9$ Hz vs $58,2 \pm 11,9$ Hz; $p = 0,021$), indicando uma menor modulação parassimpática. Além disso, os índices de não linearidade, SD1 e SD2, também foram menores, sugerindo menor complexidade da sinalização cardíaca.

Tabela 3. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos com obesidade metabolicamente saudável e em indivíduos com obesidade associada a comorbidades (HAS/DM2) na linha de base do estudo e quatro semanas após a cirurgia bariátrica.

Variáveis	ObMS (n=11)	OHTN-DM (n=16)	valor de p
RMSSD (ms)			
Pré	45.6 ±26.0	24.7 ±12.1	0.009
Pós	46.5 ±23.8	33.2 ±8.9*	0.050
Diferença média	0.9 ±12.1	8.5 ±17.0	0.215
pNN50 (ms)			
Pré	23.4±19.8	2.89 ±14.8	0.054
Pós	26.2±23.1	13.6 ±9.8*	0.062
Diferença média	2.7 ±15.0	7.5 ±14.1	0.404
LF (nu)			
Pré	38.7 ±13.9	50.0 ±15.6	0.064
Pós	31.5 ±11.8	31.2 ±11.9*	0.949
Diferença média	-7.2 ±12.2	-18.8 ±15.1	0.044
HF (nu)			
Pré	58.2 ±11.9	43.1 ±17.9	0.021
Pós	62.3 ±9.3	63.3 ±15.1*	0.847
Diferença média	4.1 ±15.2	20.2± 14.6	0.010
LF/HF			
Pré	0.71 ±0.5	1.47± 1.0	0.028
Pós	0.51 ±0.3	0.54 ±0.3*	0.800
Diferença média	-0.20 ±0.46	-0.93 ±0.91	0.021
SD1 (ms)			
Pré	34.2 ±16.8	16.4 ±7.7	0.001
Pós	34.8 ±16.4	23.4 ±6.5*	0.022
Diferença média	0.6 ±8.7	7.0 ±11.9	0.164
SD2 (ms)			
Pré	63.5±31.3	38.0 ±9.5	0.006
Pós	60.9 ±20.4	48.6 ±11.7*	0.066
Diferença média	-2.6 ±8.7	10.6 ±11.9	0.076
SD2/SD1			
Pré	1.98 ±0.5	2.66 ±1.0	0.062
Pós	1.97 ±0.7	2.17 ±0.6	0.255
Diferença média	-0.01 ±0.47	-0.49 ±1.21	0.256

Os dados foram expressos como média \pm DP (intervalo de confiança de 95%). * $p < 0.05$ quarta semana versus condição basal. RMSSD, raiz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças sucessivas entre batimentos normais a normais adjacentes; pNN50, número de pares de sucessivos intervalos de batimento normal a normal que diferiram em 50 ms; LF, banda de baixa frequência; HF, banda de alta frequência; SD, parâmetros não lineares.

Concomitantemente, a razão LF/HF, que reflete o balanço entre as atividades simpática e parassimpática, foi significativamente maior no grupo OHTN-DM ($1,41 \pm 1,0$ vs $0,71 \pm 0,5$; $p = 0,028$) quando comparado ao grupo ObMS, sugerindo uma hiperatividade simpática neste grupo. A redução da VFC observada nas condições basais do grupo OHTN-DM sugere um desequilíbrio autonômico caracterizado por uma maior atividade simpática e menor atividade parassimpática, conforme evidenciado nos parâmetros analisados.

A análise dos índices da VFC entre os grupos OHTN-DM e ObMS antes e após a intervenção, abrangendo os parâmetros de domínio de tempo, de frequência e métodos não-lineares, revelou uma melhora mais acentuada e estatisticamente significativa nos parâmetros de modulação autonômica no grupo OHTN-DM. O grupo ObMS não apresentou alterações significativas nos parâmetros de VFC analisados após a intervenção. No entanto, a análise comparativa revelou que apenas os índices RMSSD e SD1 mantiveram diferenças estatísticas significativas entre os grupos OHTN-DM e ObMS, após a intervenção ($p = 0,05$ e $p = 0,022$, respectivamente). Esses achados podem indicar que, apesar da melhora geral, o grupo OHTN-DM ainda apresenta uma modulação autonômica distinta, caracterizada por menor variabilidade de curto prazo e menor complexidade da sinalização cardíaca.

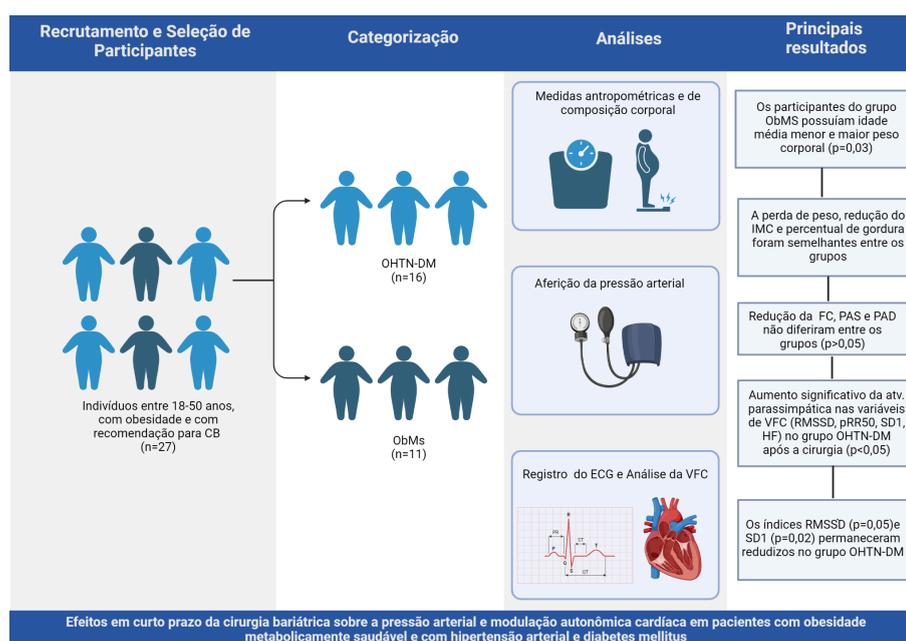
Nossos resultados estão alinhados com os de Braga *et al.* (2020), que analisaram a VFC em indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica em comparação com indivíduos sob tratamento medicamentoso, com um acompanhamento de 3 meses. Nesse estudo, foi possível constatar uma melhora nos índices de VFC após a CB, especialmente nas variáveis de domínio do tempo SDNN e RMSSD ($p < 0,01$), as quais mudaram consistentemente após a cirurgia. De maneira semelhante, o presente estudo evidenciou um aumento da atividade parassimpática, refletido nos índices de RMSSD e pNN50, conforme demonstrado na Tabela 3.

No domínio da frequência, observou-se uma redução significativa nos níveis de baixa frequência (LF) de -18,815,1 Hz ($p= 0,044$) e na razão LF/HF no grupo OHTN-DM de -0,930,91 ($p= 0,021$), acompanhada de um aumento nos níveis de alta frequência (HF; 20,214,6 Hz; $p= 0,010$). Esses resultados sugerem uma maior modulação parassimpática e menor atividade simpática no grupo OHTN-DM após a intervenção, indicando uma melhora da modulação autonômica. No entanto, a razão LF/HF permaneceu significativamente maior no grupo OHTN-DM em comparação com o grupo ObMS ($p= 0,021$), sugerindo um leve desequilíbrio autonômico.

Em um estudo observacional com mulheres submetidas à cirurgia metabólica, foram reportadas melhorias nos índices de VFC de domínio de tempo e de frequência, como HF, SDNN, RMSSD e pNN50, a partir do primeiro mês após a cirurgia. Não foram encontradas mudanças significativas na razão LF/HF, contrapondo-se aos resultados do presente estudo, em que observou-se uma redução da razão LF/HF, especialmente no grupo OHTN-DM (Ibacache *et al.*, 2020).

A análise intragrupo do presente estudo revelou uma melhora significativa em todos os índices de variabilidade da frequência cardíaca no grupo com comorbidades ($p < 0,05$), exceto na relação SD2/SD1, cujos valores não apresentaram diferenças nas condições antes e depois da cirurgia (Tabela 3). A figura 2 mostra as etapas e principais resultados do estudo.

Figura 2 - Ilustração esquemática demonstrando as etapas e principais achados do estudo.



Juntos, esses resultados anulam a hipótese inicial de que a presença de comorbidades impactaria negativamente a perda de peso e modulação autonômica em pacientes submetidos à cirurgia metabólica. A melhora nos índices de VFC após a intervenção no grupo OHTN-DM sugere uma resposta positiva à cirurgia, embora a manutenção de um leve desequilíbrio autonômico, como indicado pelos parâmetros RMSSD, SD1 e pela razão LF/HF, indique a necessidade de monitoramento contínuo. Porém, é importante considerar as limitações do estudo, como o tamanho da amostra e o curto período de acompanhamento. Logo, não podemos afirmar que essas mudanças se manterão ao longo do tempo, sendo necessários novos estudos que investiguem essas variáveis após a CB com um período de acompanhamento maior.

5 CONCLUSÃO

Este estudo evidenciou que, após 4 semanas, houve um aumento significativa da atividade parassimpática nas variáveis analisadas de variabilidade da frequência cardíaca (VFC) no grupo de indivíduos com obesidade associada à hipertensão e diabetes mellitus tipo 2 submetidos à cirurgia bariátrica. No entanto, as variáveis de RMSSD e SD1 permaneceram reduzidas no grupo OHTN-DM. Os mecanismos pelos quais a VFC é modificada pela intervenção cirúrgica permanecem desconhecidos.

Além disso, observou-se uma melhora significativa da frequência cardíaca, PAS e PAD em ambos os grupos após a cirurgia. Em relação aos índices antropométricos, a perda de peso e redução do percentual de gordura foram comparáveis em ambos os grupos. Portanto, a presença de comorbidades não impactou negativamente a perda de peso e modulação autonômica cardíaca.

REFERÊNCIAS

- ABIRI, B. *et al.* Transition from metabolically healthy to unhealthy overweight/obesity and risk of cardiovascular disease incidence: a systematic review and meta-analysis. **Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 32, n.9, p. 2041-2051, 2022.
- ADAMS, T. D. *et al.* Weight and Metabolic Outcomes 12 Years after Gastric Bypass. **New England Journal of Medicine**, v. 377, n. 12, p. 1143–1155, 2017.
- ADERINTO, N. *et al.* Recent advances in bariatric surgery: a narrative review of weight loss procedures. **Annals of Medicine and Surgery**, v. 85, n. 12, p. 6091–6104, 2023.
- AHMED, A.A. *et al.* Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Its Early Effect on Blood Pressure. **Obesity Surgery**, v. 19, n. 7, p. 845–849, 2009.
- ALMEIDA, L. J. **Percentual de remissão do diabetes tipo 2 em pacientes submetidos a gastroplastia tipo fobi-capella**. 2013. 48 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação)-Faculdade de Medicina, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2013.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Prevention or delay of type 2 diabetes. **Diabetes Care**, Virginia, v. 40, n. 1, p. 44-47, 2017.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Type 1 Symptoms | ADA. Disponível em: <<https://diabetes.org/about-diabetes/type-1>>. Acesso em: 12 ago. 2024.
- ANGELIS, K.; SANTOS, M. S. B.; IRIGOYEN, M. Sistema Nervoso Autônomo e Doença Cardiovascular. **Rev Soc Cardiol RS**, Rio Grande do Sul, v. 3, n. 9, p. 1-7, 2004.
- APPLETON, S. L. *et al.* Diabetes and Cardiovascular Disease Outcomes in the Metabolically Healthy Obese Phenotype: A cohort study. **Diabetes Care**, v. 36, n. 8, p. 2388–2394, 2013.
- ARTERBURN, D. E. *et al.* A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. **Obes Surg**, Seattle, v. 23, n. 1, p. 93-102, 2013.
- ARTERBURN, D. E. *et al.* Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults. **JAMA**, v. 324, n. 9, p. 879, 2020.
- ASMBS, 2021. Metabolic and bariatric surgery. Disponível em: <https://asmbs.org/resources/metabolic-and-bariatric-surgery/>. Acesso em: 28 ago. 2024.
- ASTRUP, A. S. *et al.* Cardiac autonomic neuropathy predicts cardiovascular morbidity and mortality in type 1 diabetic patients with diabetic nephropathy. **Diabetes Care**, Virginia, v. 29, n. 2, p. 334-339, 2006.
- AUCLAIR, A. *et al.* Bariatric surgery-induced resolution of hypertension and obstructive sleep apnea: impact of modulation of body fat, ectopic fat, autonomic nervous activity, inflammatory and adipokine profiles. **Obes. Surg**, Québec, v. 27, n. 12, p. 3156-3164, 2017.

BACKMAN, O. *et al.* Gastric Bypass Surgery Reduces De Novo Cases of Type 2 Diabetes to Population Levels: A Nationwide Cohort Study From Sweden. **Ann Surg**, Sweden, v. 269, n. 5, p. 895-902, 2019.

BARROSO, W. K. S. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial-2020. **Arq. Bras. Cardiol.**, Rio de Janeiro, v. 116, 3 ed., 2021.

BASSI, D. *et al.* Efeitos da Coexistência de Diabetes Tipo 2 e Hipertensão sobre a Variabilidade da Frequência Cardíaca e Capacidade Cardiorrespiratória. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, n. 3, p. 64–72, 2018.

BAYS, H. E. *et al.* Ten things to know about ten cardiovascular disease risk factors – 2022. **American Journal of Preventive Cardiology**, v. 10, n. 10, p. 100342, 2022.

BENJAMIM, J. R. *et al.* Does bariatric surgery improve cardiac autonomic modulation assessed by heart rate variability? A systematic review. **Surgery for Obesity and Related Diseases**, v. 17, n. 8, p. 1497–1509, 2021.

BENAIGES, D. *et al.* Predictors of Hypertension Remission and Recurrence After Bariatric Surgery. **Am J Hyperten.**, Cary, v. 29, n. 5, p. 653-359, 2016.

BIERTHO, L.; HONG, D.; GAGNER, M. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Bariatric Surgery: Surgical Options and Outcomes. **CMAJ**, Canada, v. 192, n. 31, p. 1-13, 2020.

BITER, L. *et al.* Long-term effect of sleeve gastrectomy vs Roux-en-Y gastric bypass in people living with severe obesity: a phase III multicentre randomised controlled trial (SleeveBypass). **The Lancet Regional Health - Europe**, v. 38, n.2, p. 100836–100836, 2024.

BLACKSTONE, R. *et al.* Type 2 diabetes after gastric bypass: remission in five models using HbA1c, fasting blood glucose, and medication status. **Surg Obes Relat Dis**, v. 8, n.5, p. 548-555, 2012.

BLOKHIN, I. O.; LENTZ, S. R. Mechanisms of thrombosis in obesity. **Current Opinion in Hematology**, New York, v. 20, n. 5, p. 437-444, 2013.

BLÜHER, M. Metabolically Healthy Obesity. **Endocrine Reviews**, v. 41, n. 3, p. 405–420, 2020.

BRAY, G. A.; KIM, K. K.; WILDING, J. P. H. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. **Obesity Reviews**, v. 18, n. 7, p. 715–723, 2017.

CALEYACHETTY, R. *et al.* Metabolically Healthy Obese and Incident Cardiovascular Disease Events Among 3.5 Million Men and Women. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 70, n. 12, p. 1429–1437, 2017.

CARVALHO, N. N. C. *et al.* Impact of arterial hypertension and type 2 diabetes on cardiac autonomic modulation in obese individuals with recommendation for bariatric surgery. **Diabetes Metab Syndr Obes**, United States, v. 12, p. 1503-1511, 2019.

CAMPOS, M. Heart rate variability: A new way to track well-being - Harvard Health Blog. Disponível em: <<https://www.health.harvard.edu/blog/heart-rate-variability-new-way-track-well-2017112212789>>. 2017. Acesso em: 14 ago. 2024.

CAN, M. M. *et al.* Impact of pulmonary arterial hypertension and its therapy on indices of heart rate variability. **Med Glas (Zenica)**, [s.l.], v. 10, n. 2, p. 249-253, 2013.

CAVALCANTE, R. G. S. **Administração oral de *Lactobacillus fermentum* 296 reduz a pressão arterial via inibição do tônus simpático e melhora os parâmetros metabólicos em ratos dislipidêmicos**. 2019. 92 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Nutrição)- Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, 2019.

CHRISTOU, N. V. *et al.* Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. **Ann Surg**, Boston, v. 240, n. 3, p. 416-424, 2004.

CLIMENT, E. *et al.* Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy for 5-year hypertension remission in obese patients. **Journal of Hypertension**, v. 38, n. 2, p. 185–195, 2020.

COBOS-PALACIOS, L. *et al.* Metabolically healthy obesity: Inflammatory biomarkers and adipokines in elderly population. **PLOS ONE**, v. 17, n. 6, p. e0265362, 2022.

COLQUITT, J. L. *et al.* Surgery for weight loss in adults. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 10, n. 8, p. 8-12, 2014.

COOPER, T. M. *et al.* Heart rate variability predicts levels of inflammatory markers: Evidence for the vagal anti-inflammatory pathway. **Brain, Behavior, and Immunity**, v. 49, p. 94–100, 2015.

CUTHBERTSON, D. J.; WILDING, J. P. H. Metabolically healthy obesity: time for a change of heart? **Nature Reviews Endocrinology**, v. 17, n. 9, p. 519–520, 2021.

DANG, J. T. *et al.* Predictive factors for diabetes remission after bariatric surgery. **Canadian Journal of Surgery**, v. 6, n. 5, p. 315–319, 2019.

DOCHERTY, N. G.; LE ROUX, C. W. Bariatric surgery for the treatment of chronic kidney disease in obesity and type 2 diabetes mellitus. **Nature Reviews Nephrology**, v. 16, n. 12, p. 709–720, 2020.

EBADINEJAD, A. *et al.* Comparison of hypertension remission and relapse after sleeve gastrectomy and one-anastomosis gastric bypass: a prospective cohort study. **Hypertension Research: Official Journal of the Japanese Society of Hypertension**, v. 46, n. 5, p. 1287–1296, 2023.

ECKEL, N. *et al.* Metabolically healthy obesity and cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 23, n. 9, p. 956–966, 2016.

ECKEL, N. *et al.* Transition from metabolic healthy to unhealthy phenotypes and association with cardiovascular disease risk across BMI categories in 90 257 women (the Nurses' Health Study): 30 year follow-up from a prospective cohort study. **The Lancet Diabetes & Endocrinology**, v. 6, n. 9, p. 714–724, 2018.

EISENBERG, D. *et al.* 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. **Obesity Surgery**, v. 33, n. 1, p.1345-1356, 2022.

FOGARASI, A. *et al.* The Impact of the Rate of Weight Loss on Body Composition and Metabolism. **Current Obesity Reports**, v. 11, n.2, p. 33-44, 2022.

FOURNIÉ, C. *et al.* Heart rate variability biofeedback in chronic disease management: A systematic review. **Complementary Therapies in Medicine**, v. 60, p. 102750, 2021.

FRUH, S. M. Obesity: Risk factors, complications, and strategies for sustainable long-term weight management. **Journal of the American Association of Nurse Practitioners**, Philadelphia, v. 29, n. 1, p. 3-14, 2017.

FUCHS, F. D.; WHELTON, P. K. High Blood Pressure and Cardiovascular Disease. **Hypertension**, v. 75, n. 2, p. 285–292, 2019.

GALBETE, A. *et al.* Cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes: A systematic review of prediction models. **Diabetes Research and Clinical Practice**, p. 109089, 2021.

GALLARDO-RINCÓN, H. *et al.* Review: Type 2 diabetes in Latin America and the Caribbean: Regional and country comparison on prevalence, trends, costs and expanded prevention. **Primary Care Diabetes**, v. 15, n. 2, p. 352–359, 2021.

GALLO, G.; VOLPE, M.; SAVOIA, C. Endothelial Dysfunction in Hypertension: Current Concepts and Clinical Implications. **Frontiers in Medicine**, v. 8, n. 1, p. 1-5, 2022.

GANDOLFINI, M. P. *et al.* Cardiovascular changes after gastric bypass surgery: involvement of increased secretions of glucagon-like peptide-1 and brain natriuretic peptide. **Obes. Surg.**, Seattle, v. 25, n. 10, p. 1933-1939, 2015.

GIANNINO, G. *et al.* The Intrinsic Cardiac Nervous System: From Pathophysiology to Therapeutic Implications. **Biology**, v. 13, n. 2, p. 105–105, 2024.

GRASSI, G. *et al.* The sympathetic nervous system alterations in human hypertension. **Circ Res**, Dallas, v. 116, n. 6, p. 976-990, 2015.

GREGG, E. W.; SATTAR, N.; ALI, M. K. The changing face of diabetes complications. **Lancet Diabetes Endocrinol**, Florida, v. 4, n. 6, p. 537-547, 2016.

GULINAC, M. *et al.* Long-term effectiveness, outcomes and complications of bariatric surgery. **World Journal of Clinical Cases**, v. 11, n. 19, p. 4504–4512, 2023.

GUTZWILLER, J.-P. *et al.* Glucagon-Like Peptide 1 Induces Natriuresis in Healthy Subjects and in Insulin-Resistant Obese Men. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 89, n. 6, p. 3055–3061, 2004.

GUYENET, P.G. The sympathetic control of blood pressure. **Nature Reviews**, [s.l.], v. 7, n. 1, p. 335-346, 2006.

HACHEM, A.; BRENNAN, L. Quality of life outcomes of bariatric surgery: A systematic review. **Obes. Surg.**, Seattle, v. 26, n. 2, p. 395-409, 2016.

HALL, M.; HALL, J. Pathogenesis of Hypertension. **Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease**. Elsevier, Amsterdam, p. 33-51, 2018.

HARRIS, P. R. *et al.* Heart rate variability measured early in patients with evolving acute coronary syndrome and 1-year outcomes of rehospitalization and mortality. **Vasc Health Risk Manag**, Switzerland, v. 10, n. 1, p. 451-464, 2014.

HARRISON, D. G.; COFFMAN, T. M.; WILCOX, C. S. Pathophysiology of hypertension. **Circulation Research**, v. 128, n. 7, p. 847–863, 2021.

HE, J. *et al.* Premature deaths attributable to blood pressure in China: a prospective cohort study. **Lancet**, Florida, v. 374, n. 9703, p. 1765-1772, 2009.

HILDEBRANDT, X.; IBRAHIM, M.; PELTZER, N. Cell death and inflammation during obesity: “Know my methods, WAT(son)”. **Cell Death & Differentiation**, v. 30, n.2, p. 279-292, 2023.

HU, F. B. *et al.* Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. **N Engl J Med**, Waltham, v. 345, n. 11, p. 790-797, 2001.

HUIKURI, H. V.; STEIN, P. K. Heart rate variability in risk stratification of cardiac patients. **Prog Cardiovasc Dis**, Louisiana, v. 56, n. 2, p. 153-159, 2013.

IBACACHE, P. *et al.* Improvements in Heart Rate Variability in Women with Obesity: Short-term Effects of Sleeve Gastrectomy. **Obes Surg.**, v. 30, p. 4038-4045, 2020.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. *IDF diabetes atlas: 10th edition*. Brussels: International Diabetes Federation, 2021.

IGNAT, M. *et al.* Randomized trial of Roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy in achieving excess weight loss. **Br J Surg.**, Brasil, v. 104, n. 3, p. 248-256, 2017.

JORDAN, A. S.; MCSHARRY, D. G.; MALHOTRA, A. Adult obstructive sleep apnoea. **Lancet**, Florida, v. 383, n. 1, p. 736-747, 2014.

KEARNEY, P. M. *et al.* Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. **Lancet**, Florida, v. 365, n. 9455, p. 217-223, 2005.

KIM, J. A. *et al.* Heart rate variability and obesity indices: emphasis on the response to noise and standing. **J Am Board Fam Pract**, Lexington, v. 18, n. 2, p. 97-103, 2005.

KIMURA, T. *et al.* Phospho-Tau Bar Code: Analysis of Phosphoisotypes of Tau and Its Application to Tauopathy. **Front Neurosci**, Switzerland, v. 12, p. 44, 2018.

KLEIGER, R. E. *et al.* Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. **Am J Cardiol**, Philadelphia, v. 59, n. 4, p. 256-262, 1987.

KRAMER, C. K.; ZINMAN, B.; RETNAKARAN, R. Are metabolically healthy overweight and obesity benign conditions?: A systematic review and meta-analysis. **Annals of Internal Medicine**, v. 159, n. 11, p. 758–69, 2013.

KUK, J. L. *et al.* Individuals with obesity but no other metabolic risk factors are not at significantly elevated all-cause mortality risk in men and women. **Clinical Obesity**, v. 8, n. 5, p. 305–312, 2018.

LAU, D. C. W.; WHARTON, S. The Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: The Science of Obesity. **Canadian Medical Association Journal**, Canada, v.1, ed. 1, p. 1-7, 2020.

LAURENT, S.; BOUTOUYRIE, P. Arterial Stiffness and Hypertension in the Elderly. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, v. 7, n.1, p.2-10, 2020.

LAVIE, C. J. *et al.* Healthy weight and obesity prevention: JACC health promotion series. **J Am Coll Cardiol**, v. 72, n. 13, p. 1506–1531, 2018.

LEE, V. Introduction to the dietary management of obesity in adults. **Clinical Medicine**, v. 23, n. 4, p. 304–310, 2023.

LEWINGTON, S. *et al.* Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**, London, v. 360, n. 9349, p. 1903-1913, 2002.

LIM, Y.; BOSTER, J. Obesity and Comorbid Conditions. Disponível em:
<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574535/>>. 2024. Acesso em: 12 ago. 2024.

LIN, H. *et al.* The prevalence, metabolic risk and effects of lifestyle intervention for metabolically healthy obesity. **Medicine**, v. 96, n. 47, p. e8838, 2017.

LYRA, R. *et al.* Tratamento farmacológico da hiperglicemia no DM2. In: SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. São Paulo: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2023. p. 123-135.

LITWAK, L. *et al.* Prevalence of diabetes complications in people with type 2 diabetes mellitus and its association with baseline characteristics in the multinational A1chieve study. **Diabetol Metab. Syndr**, Buenos Aires, v. 5, n.1, p. 1-10, 2013.

LIU, C. *et al.* Comparison of different threshold values r for approximate entropy: application to investigate the heart rate variability between heart failure and healthy control groups. **Physiol Meas**, United Kingdom, v. 32, n. 2, p. 167-180, 2011.

LIU, C. *et al.* The Prevalence of Metabolically Healthy and Unhealthy Obesity according to Different Criteria. **Obesity Facts**, v. 12, n. 1, p. 78–90, 2019.

MA, J.; CHEN, X. Advances in pathogenesis and treatment of essential hypertension. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, v. 9, n.1, p. 1003852, 2022.

MAGKOS, F. Metabolically healthy obesity: what's in a name?. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 110, n. 3, p. 533–539, 2019.

MAHAN, L. K.; RAYMOND, J. L. Krause: Alimentos, Nutrição e Dietoterapia. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

MANCIA, G. *et al.* 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. **European Heart Journal**, United Kingdom, v. 23, n. 1, p. 3-16, 2014.

MANCINI, M. C. *et al.* **Tratado de Obesidade**, Guanabara Koogan. São Paulo, 3^a ed., 2020.

MAR, J. *et al.* Two-year changes in generic and obesity-specific quality after gastric by-pass. **Eat Weight Disord**, Italy, v. 18, n. 3, p. 305-310, 2013.

MARGERISON, C. *et al.* Associations between dietary patterns and blood pressure in a sample of Australian adults. **Nutrition Journal**, v. 19, n. 1, p.10-15, 2020.

MARTINEZ, P. F.; OKOSHI, M. P. Heart Rate Variability in Coexisting Diabetes and Hypertension. **Arq. Bras. Cardiol.**, Rio de Janeiro, v. 111, n. 1, p. 1-2, 2018.

MARTÍN-FERNÁNDEZ, J. *et al.* Impact of hypertension diagnosis on morbidity and mortality: a retrospective cohort study in primary care. **BMC Primary Care**, v. 24, n. 1, 23, p.105-121, 2023.

MCALLISTER, E. J. *et al.* Ten putative contributors to the obesity epidemic. **Crit Rev Food Sci Nutr**, Amherst, v. 49, n. 10, p. 868-913, 2009.

MECHANICK, J. I. *et al.* Clinical practice guidelines for perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric surgery procedures. **Endocr Pract**, Atlanta, v. 25, n. 1, p.1346-59, 2019.

MINGRONE, G. *et al.* Metabolic surgery versus conventional medical therapy in patients with type 2 diabetes: 10-year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. **The Lancet**, v. 397, n. 10271, p. 293–304, 2021.

MONGRAW-CHAFFIN, M. *et al.* Metabolically Healthy Obesity, Transition to Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Risk. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 71, n. 17, p. 1857–1865, 2018.

MOORE, L. L. *et al.* Weight loss in overweight adults and the long-term risk of hypertension: the Framingham study. **Arch Intern Med**, [s.l.], v. 165, n. 11, p. 1298-1303, 2005.

MORICONI, D.; NANNIPIERI, M.; REBELOS, E. Bariatric surgery to treat hypertension. **Hypertension Research**, v. 46, n. 5, p. 1341–1343, 2023.

MORITZ, E. *et al.* Renal Sinus Fat Is Expanded in Patients with Obesity and/or Hypertension and Reduced by Bariatric Surgery Associated with Hypertension Remission. **Metabolites**, v. 12, n. 7, p. 617, 2022.

MULKEY, S. B.; PLESSIS, A. J. Autonomic nervous system development and its impact on neuropsychiatric outcome. **Pediatric Research**, Washington, v. 85, n.1, p. 120-126, 2018.

NETER, J. E. *et al.* Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertension**, Dallas, v. 42, n. 5, p. 878-884, 2003.

NYBERG, S. T. *et al.* Obesity and loss of disease-free years owing to major non-communicable diseases: a multicohort study. **The Lancet Public Health**, v. 3, n. 10, p. e490–e497, 2018.

OPARIL, S. *et al.* Hypertension, **Nat Rev Dis Primers**, [s.l.], v. 18014, n. 4, p. 1-48, 2018.

PANDEY, K. N. Genetic and Epigenetic Mechanisms Regulating Blood Pressure and Kidney Dysfunction. **Hypertension**, v. 81, n. 7, p. 25-39, 2024.

PHELPS, N. H. *et al.* Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. **The Lancet**, v. 403, n. 10431, p. 1027-1050, 2024.

RIOS, F. J. *et al.* Impact of Environmental Factors on Hypertension and Associated Cardiovascular Disease. **Canadian Journal of Cardiology**, v. 39, n. 9, p. 476-497, 2023.

ROBERT, M. *et al.* Efficacy and safety of one anastomosis gastric bypass versus Roux-en-Y gastric bypass for obesity (YOME-GA)>: A multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial. **Lancet**, Florida, v. 10178, n. 393, p. 1299-1309, 2019.

RODACKI, M. *et al.* Classificação do diabetes. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2022.

ROHM, T. V. *et al.* Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. **Immunity**, v. 55, n. 1, p. 31–55, 2022.

RUZE, R. *et al.* Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments. **Frontiers in Endocrinology**, v. 14, n. 1161521, p.234-245, 2023.

RYAN, D. H.; YOCKEY, S. R. Weight Loss and Improvement in Comorbidity: Differences at 5%, 10%, 15%, and Over. **Current Obesity Reports**, v. 6, n. 2, p. 187–194, 2017.

SALMINEN, P. *et al.* Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss at 5 years among patients with morbid obesity: The SLEEVEPASS randomized clinical trial. **JAMA**, Chicago, v. 319, n. 3, p. 241-254, 2018.

SANDOVAL, D. A.; PATTI, M.-E. Glucose metabolism after bariatric surgery: implications for T2DM remission and hypoglycaemia. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 19, n. 3, p. 164–176, 2022.

SANT ANNA JUNIOR, M. *et al.* Cardiovascular autonomic dysfunction in patients with morbid obesity. **Arq Bras Cardiol**, Rio de Janeiro, v. 105, n. 6, p. 580-587, 2015.

SANTAMARIA, F.; MONTELLA, S.; PIETROBELLI, A. Obesity and pulmonary disease: unanswered questions. **Obes Rev**, United Kingdom, v. 13, n. 9, p. 822-833, 2012.

SARWAR, N. *et al.* Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. **Lancet**, Florida, v. 375, n. 1, p. 2215-2222, 2010.

SBCBM, Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. **Técnicas cirúrgicas**, 2019. Disponível em: <https://www.sbcbm.org.br/tecnicas-cirurgicas-metabolica/>. Acesso em: 19 de novembro de 2021.

SBCM, Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. **A cirurgia bariátrica**, 2017. Disponível em: <https://www.sbcbm.org.br/a-cirurgia-bariatrica/>. Acesso em: 19 de novembro de 2021.

SBD, Sociedade Brasileira de Diabetes. **Classificação do diabetes**, 2019. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/classificacao-do-diabetes/>. Acesso em: 18 de novembro de 2021.

SCHAUER, P. R. *et al.* et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes—5-Year Outcomes. **N Engl J Med**, Waltham, v. 376, n. 7, p. 641-651, 2017.

SCHELLENBERG, E. S. *et al.* Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. **Ann Intern Med**, Philadelphia, v. 159, n. 8, p. 543-551, 2013.

SCHIAVON, C. A. *et al.* The role of metabolic surgery on blood pressure control. **Curr Atheroscler**, New York, v. 18, n. 8, p. 1-8, 2016.

SCHIAVON, C. A. *et al.* Effects of bariatric surgery in obese patients with hypertension: the GATEWAY randomized trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension). **Circulation**, Dallas, v. 137, n. 11, p. 1132-1142, 2018.

SEERAS, K.; LOPEZ, P. P. Sleeve Gastrectomy. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519035/>>. 2023. Acesso em: 5 ago. 2024.

SHAFFER, F.; GINSBERG, J. P. An overview of heart rate variability metrics and norms. **Front Public Health**, Switzerland, v. 5, n. 1, p. 258, 2017.

SHOAR, S.; SABER, A. A. Long-term and midterm outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. **Surgery for Obesity and Related Diseases**, v. 13, n. 2, p. 170–180, 2017.

SJÖSTRÖM, L. *et al.* Association of Bariatric Surgery With Long-term Remission of Type 2 Diabetes and With Microvascular and Macrovascular Complications. **JAMA**, v. 311, n. 22, p. 2297, 2014.

SJÖSTRÖM, C. D. *et al.* Differentiated long-term effects of intentional weight loss on diabetes and hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 36, n. 1, p. 20-25, 2000.

SJÖSTRÖM, L. *et al.* Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. **New England Journal of Medicine**, v. 351, n. 26, p. 2683–2693, 2004.

SJÖHOLM, K. *et al.* Weight Change–Adjusted Effects of Gastric Bypass Surgery on Glucose Metabolism: 2- and 10-Year Results From the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. **Diabetes Care**, v. 39, n. 4, p. 625–631, 2015.

SORIGUER, F. *et al.* Metabolically Healthy but Obese, a Matter of Time? Findings From the Prospective Pizarra Study. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 98, n. 6, p. 2318–2325, 2013.

SOROCEANU, R. P. *et al.* The Impact of Bariatric Surgery on Quality of Life in Patients with Obesity. **Journal of Clinical Medicine**, v. 12, n. 13, p. 4225, 2023.

STENBERG, E. *et al.* Association between metabolic surgery and cardiovascular outcome in patients with hypertension: A nationwide matched cohort study. **PLOS Med**, Sweden, v. 17, n. 9, p. 1-15, 2020.

SUDAN, R.; JAIN-SPANGLER, K. Tailoring Bariatric Surgery: Sleeve Gastrectomy, Roux-en-Y Gastric Bypass and Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch. **Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques**, v. 28, n. 8, p. 956–961, 2018.

SVANEVIK, M. *et al.* Patient-reported outcomes, weight loss, and remission of type 2 diabetes 3 years after gastric bypass and sleeve gastrectomy (Oseberg); a single-centre, randomised controlled trial. **The Lancet Diabetes & Endocrinology**, v. 11, n. 8, p. 555–566, 2023.

TABAK, A. G. *et al.* Depression and type 2 diabetes: a causal association? **Lancet Diabetes Endocrinol**, Florida, v. 2, n. 1, p. 236-245, 2014.

VOGLINO, C. *et al.* Cardiovascular Benefits and Lipid Profile Changes 5 Years After Bariatric Surgery: A Comparative Study Between Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass. **J Gastrointest Surg**, New York, v. 24, n. 12, p. 2722-2729, 2020.

WHARTON, S. W. *et al.* Obesity in adults: a clinical practice guideline. **CMAJ**, Canada, v. 192, p. 875-891, 2020.

WHEELER, S. G. *et al.* Prospective study of autonomic neuropathy as a predictor of mortality in patients with diabetes. **Diabetes Res. Clin. Pract.**, Ireland, v. 58, n. 2, p. 131-138, 2002.

WHITLOCK, G. *et al.* Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. **Lancet**, Florida, v. 373, n. 9667, p. 1083-1096, 2009.

WHO, World Health Organization. **Obesity and overweight**, 2015. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Acesso em: 19 de julho de 2024.

WHO, World Health Organization. **Obesity**, 2021. Disponível em: https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1. Acesso em 19 de julho de 2024.

WHO, World Health Organization, 2022. **Obesity and overweight**. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>[(<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>)]. Acesso em: 28 de julho de 2024.

WHO, World Health Organization. **Obesity and overweight**, 2024. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight#:~:text=Facts%20about%20overweight%20and%20obesity&text=About%2016%25%20of%20adults%20aged>. Acesso em: 29 jul. 2024.

WILLIAMS, D. P. *et al.* Heart rate variability and inflammation: A meta-analysis of human studies. **Brain, Behavior, and Immunity**, v. 80, n. 1, p. 219–226, 2019.

WU, J. M. *et al.* Improvement of heart rate variability after decreased insulin resistance after sleeve gastrectomy for morbidly obesity patients. **Surg. Obes. Relat. Dis.**, Florida, v. 11, n. 3, p. 557-563, 2015.

YAMAMOTO, H. *et al.* Glucagon-Like Peptide-1-Responsive Catecholamine Neurons in the Area Postrema Link Peripheral Glucagon-Like Peptide-1 with Central Autonomic Control Sites. **The Journal of Neuroscience**, v. 23, n. 7, p. 2939–2946, 2003.

YANG, G. *et al.* Rapid health transition in China, 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. **Lancet**, London, v. 381, n. 9882, p. 1987-2015, 2013.

YOUNG, L. *et al.* Long-term impact of bariatric surgery in diabetic nephropathy. **Surgical Endoscopy**, v. 33, n. 5, p. 1654–1660, 2018.

YU, T. Y; LEE, M.-K. Autonomic dysfunction, diabetes and metabolic syndrome. **Journal of Diabetes Investigation**, v. 12, n. 12, p. 2108–2111, 2021.

ZECHNER, J. F. *et al.* Weight-Independent Effects of Roux-en-Y Gastric Bypass on Glucose Homeostasis via Melanocortin-4 Receptors in Mice and Humans. **Gastroenterology**, v. 144, n. 3, p.23-29, 2013.

ZHAO, X. *et al.* The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease. **Frontiers in Endocrinology**, v. 14, n.3, p. 1149239, 2023.

ZHOU, Z. *et al.* Are people with metabolically healthy obesity really healthy? A prospective cohort study of 381,363 UK Biobank participants. **Diabetologia**, v. 64, n. 9, p. 1963–1972, 2021.

ANEXO A- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Avaliação cardiovascular, metabólica e osteomuscular em obesos sarcopênicos e não sarcopênicos indicados à cirurgia bariátrica

Pesquisadora: Nara Nóbrega Crispim Carvalho.

Orientador: José Luiz de Brito Alves

Estamos convidando você para participar desta pesquisa, que será realizada no Hospital Universitário Lauro Wanderley e em duas clínicas particulares (Instituto do Cérebro da Paraíba e Centro de Saúde Luís Antônio), com pessoas adultas que tenham obesidade e indicação de cirurgia bariátrica.

O objetivo principal desse estudo é avaliar os batimentos do seu coração, níveis de “açúcar”, colesterol, triglicerídeos e inflamação no sangue, composição corporal (quantidade de gordura e músculo no corpo), massa óssea e função muscular (medição da força do aperto de mão e da velocidade de sua caminhada) antes e após à cirurgia bariátrica (1, 3, 6 meses e entre 1 a 2 anos).

Acreditamos que pacientes com obesidade que já tenham diminuição da quantidade de músculo no corpo mais diminuição da força do aperto de mão e/ou diminuição da velocidade da caminhada, terão pior avaliação dos batimentos do coração, piores níveis de “açúcar”, colesterol, triglicerídeos e inflamação no sangue e também mais comprometimento da perda de massa muscular, massa óssea e função muscular após a cirurgia bariátrica.

Ao participar deste estudo, você permitirá que a pesquisadora analise os dados coletados por prontuário e consulta médica, aplique questionários, realize exame físico (incluindo testes de força muscular e velocidade de marcha), teste de bioimpedância, densitometria de corpo inteiro (exame para avaliar a quantidade de massa de gordura e músculo no corpo), densitometria óssea (exame para avaliar massa óssea), exame eletrocardiográfico (para avaliar os batimentos do seu coração) e realize coleta de sangue para exames laboratoriais.

Esses exames poderão ocasionar algum desconforto devido ao tempo gasto para executá-los (bioimpedância- 2 minutos, densitometria de corpo inteiro e densitometria óssea- 10 minutos, exame eletrocardiográfico-15 minutos, velocidade de marcha-6 minutos, coleta de sangue-15 minutos, aplicação de questionários-15 minutos, exame físico-10 minutos), necessidade de um pequeno esforço físico (medição da velocidade de caminhada e da força do aperto de mão) e necessidade de ficar em jejum (devido bioimpedância e coleta de sangue).

Os riscos que você corre durante a pesquisa são devidos à punção venosa para coleta de sangue, podendo ocorrer dor, inflamação da veia, extravasamento do sangue e ficar com a pele arroxeadada no local da punção, entretanto esses riscos serão pequenos porque serão realizados por técnico de enfermagem experiente. A densitometria de corpo inteiro, apresenta risco mínimo, devido à radiação, porém semelhante a um dia ensolarado. Outro risco que você corre é de sofrer alguma queda durante caminhada para medir sua velocidade de marcha, porém utilizaremos uma superfície plana e daremos a orientação da utilização de calçados adequados. Qualquer complicação das descritas anteriormente, ou outra que porventura surja, será responsabilidade do pesquisador a assistência médica prestada.

Entretanto, esperamos trazer benefícios para os pacientes que se submeterão à

cirurgia bariátrica, identificando uma subpopulação com maior risco de terem piores desfechos após a cirurgia, através de métodos ainda não usuais na nossa prática clínica e assim poderemos traçar estratégias futuras de acompanhamento e tratamento mais precoce nesses pacientes.

Você não terá nenhum tipo de despesa para participar deste estudo, bem como, nada será pago por sua participação, porém caso necessário, você receberá auxílio transporte e alimentação em qualquer umas das fases da pesquisa. Terá a liberdade de se recusar a participar ou continuar participando da pesquisa sem qualquer prejuízo pessoal. A participação nesta pesquisa não traz complicações legais.

Este estudo obedece aos Critérios da Ética em Pesquisa com Seres Humanos, conforme resolução no 466/12 do Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde, e não oferece riscos a sua dignidade. Todas as informações coletadas neste trabalho são confidenciais. Após estes esclarecimentos, solicitamos o seu consentimento de forma livre para participar desta pesquisa.

Eu _____ após entendimento dos riscos e benefícios desse estudo, aceito participar de forma livre desta pesquisa.

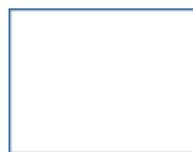
Consentimento Livre e Esclarecido

Assinatura do participante:

Impressão digital em caso de analfabetismo

Telefone: () _____

Endereço:



Qual melhor forma de entrar em contato? Identifique:

Assinatura da pesquisadora: _____

Em caso de dúvidas, entrar em contato com a pesquisadora ou comitê de ética:

- Nara Crispim Telefone: (83) 993680937

Endereço: Hospital Universitário Lauro Wanderley, setor ambulatorial da cirurgia bariátrica (térreo)

-Comitê de Ética do Hospital Universitário Lauro Wanderley -Endereço: Hospital Universitário Lauro Wanderley-HULW – 2º andar. Cidade Universitária. Bairro: Castelo Branco – João Pessoa - PB. CEP: 58059-900. E-mail::comitedeetica@hulw.ufpb.br Campus I – Fone: 32167964

ANEXO B- FICHA DE COLETA DE DADOS ANTES DA CIRURGIA BARIÁTRICA

DATA DA COLETA: _____

1- SEXO:

FEMININO () MASCULINO ()

2- DATA DE NASCIMENTO: _____ / IDADE (ANOS): _____

3- ESTADO CIVIL:

SOLTEIRO () CASADO ()

4- ESCOLARIDADE:

ENSINO FUNDAMENTAL I: () COMPLETO ()

INCOMPLETO ENSINO FUNDAMENTAL II: () COMPLETO
() INCOMPLETO ENSINO

MÉDIO: () COMPLETO () INCOMPLETO

ENSINO SUPERIOR: () COMPLETO ()

INCOMPLETO 5- ATIVIDADE FÍSICA: () NÃO

() SIM

Se sim;

Qual AF: _____

Quantos dias na semana e qual a duração: _____

6- NÍVEL SÓCIO-ECONÔMICO

Quantidade de salários mínimos recebidos por mês pela família: _____

7- ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL: () NÃO () SIM

Há quantos meses realiza acompanhamento: _____

8- DOENÇAS PRÉVIAS E TEMPO DE

DOENÇA: DIABETES: () NÃO () SIM

PRÉ-DIABETES: () NÃO () SIM_____
HIPERTENSÃO ARTERIAL: () NÃO () SIM_____
DISLIPIDEMIA: () NÃO () SIM_____
SÍNDROME DA APNÉIA OBSTRUTIVA DO SONO: () NÃO () SIM_____
OSTEOARTRITE: () NÃO () SIM

OUTRAS

9- CITAR USO DE MEDICAÇÕES:

10- HISTÓRIA CLÍNICA DO GANHO DE PESO:

QUANTOS QUILOS GANHOU E EM QUANTO TEMPO:

PESO HABITUAL:

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO PRÉVIO PARA OBESIDADE: () NÃO () SIM

(Quais): _____

HISTÓRIA FAMILIAR (1 GRAU) DE OBESIDADE: () NÃO () SIM

Quem: _____

11- ETILISMO: () NÃO () SIM

Relatar: _____

12- TABAGISMO: () NÃO () SIM

Relatar: _____

13- MENOPAUSA () NÃO () SIM

14- HISTÓRIA DE FRATURA () NÃO () SIM

Relatar fratura: _____

15- CIRURGIAS () NÃO () SIM

Quais: _____

16 – EXAME FÍSICO:

PESO EM KG:

PESO PARA IMC 24.9:

ALTURA EM CM:

CIRCUNFERÊNCIA ABDOMINAL EM CM:

CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO EM CM:

CIRCUNFERÊNCIA DE PANTURILHA EM CM:

PRESSÃO ARTERIAL EM MMHG:

1 _____
 2 _____
 3 _____

FORÇA DE PREENSÃO PALMAR (KG): MÃO DOMINANTE DIREITA () ESQUERDA ()
 DOMINANTE:

NÃO-DOMINANTE:

VELOCIDADE DE MARCHA (m/s):

IMC (KG/M²):

PERCENTUAL DE GORDURA CORPORAL (%)

RELAÇÃO CINTURA-QUADRIL (CM):

TAXA DE METABOLISMO BASAL (KCAL):

ANÁLISE SEGMENTAR DE GORDURA:

BRAÇO	DIREITO	(KG)
-------	---------	------

BRAÇO	ESQUERDO	(KG)
-------	----------	------

TRONCO		(KG)
--------	--	------

PERNA	DIREITA	(KG)
-------	---------	------

PERNA	ESQUERDA	(KG)
-------	----------	------

ANÁLISE SEGMENTAR DE MASSA MAGRA:

BRAÇO	DIREITO	(KG)
-------	---------	------

BRAÇO	ESQUERDO	(KG)
-------	----------	------

TRONCO		(KG)
--------	--	------

PERNA	DIREITA	(KG)
-------	---------	------

PERNA	ESQUERDA	(KG)
-------	----------	------

ÍNDICE DE MASSA MUSCULAR:

IMM-IMC

IMM-PESO

IMM-ALTURA

ÌNDICE DE MASSA LIVRE DE GORDURA (IMLG):

ANEXO C – FICHA DE COLETA DE DADOS APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA

DATA DA COLETA: _____

1- SEXO:

FEMININO ()

MASCULINO ()

2- DATA DA CIRURGIA BARIÁTRIA : _____

3- TIPO DE CIRURGIA BARIÁTRICA: _____

SOLTEIRO ()

CASADO

() 4- DURAÇÃO DO INTERNAMENTO

(dias):

5- COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS OU EM PÓS-OPERATÓRIO:

() NÃO

() SIM

Se sim, detalhe:

6- OUTRAS COMPLICAÇÕES [INDAGAR QUEDAS, FRATURA ÓSSEA, SINTOMAS DEPRESSIVOS (TRISTEZA, CHORO FÁCIL E ANEDONIA)...]

() NÃO

() SIM

Se sim, detalhe:

7- SINTOMAS GASTROINTESTINAIS E/OU OUTROS SINTOMAS:

() NÃO

() SIM

Se sim, detalhe:

8- ATIVIDADE FÍSICA: () NÃO () SIM

Se sim;

Qual: _____

Quantos dias na semana e qual a duração: _____

9- ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL: () NÃO

() SIM

Detalhe periodicidade: _____

10- USO DE MEDICAÇÕES:

() NÃO () SIM

Se sim;

Quais: _____

11- USO DE SUPLEMENTOS:

() NÃO () SIM

TAXA DE METABOLISMO BASAL (KCAL):

ANÁLISE SEGMENTAR DE GORDURA:

BRAÇO	DIREITO	(KG)
-------	---------	------

BRAÇO	ESQUERDO	(KG)
-------	----------	------

TRONCO		(KG)
--------	--	------

PERNA	DIREITA	(KG)
-------	---------	------

PERNA	ESQUERDA	(KG)
-------	----------	------

ANÁLISE SEGMENTAR DE MASSA MAGRA:

BRAÇO	DIREITO	(KG)
-------	---------	------

BRAÇO	ESQUERDO	(KG)
-------	----------	------

TRONCO		(KG)
--------	--	------

PERNA	DIREITA	(KG)
-------	---------	------

PERNA	ESQUERDA	(KG)
-------	----------	------

ÍNDICE DE MASSA MUSCULAR:

IMM-IMC _____

IMM-PESO _____

IMM-ALTURA _____

ÍNDICE DE MASSA LIVRE DE GORDURA (IMLG): _____