

Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Raquel Maisa Gonçalves

Uso da ultrassonografia para avaliação do volume gástrico residual no pré-operatório de
pacientes obesos

Uberaba - MG

2017

Raquel Maisa Gonçalves

Uso da ultrassonografia para avaliação do volume gástrico residual no pré-operatório de
pacientes obesos

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação
em Ciências da Saúde, área de concentração
Patologia Humana, da Universidade Federal do
Triângulo Mineiro, com requisito parcial para a
obtenção do Título de Mestre.

Orientadora: Dr^a Renata Margarida Etchebehere

Uberaba - MG

2017

**Catálogo na fonte: Biblioteca da Universidade Federal do
Triângulo Mineiro**

G629u Gonçalves, Raquel Maisa
 Uso da ultrassonografia para avaliação do volume gástrico residual no
 pré-operatório de pacientes obesos / Raquel Maisa Gonçalves. – 2017.
 72 f. : il., fig., graf., tab.

 Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) -- Universidade Federal
do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG, 2017
Orientadora: Profa. Dra. Renata Margarida Etchebehere

 1. Obesidade. 2. Ultrassonografia. 3. Aspiração respiratória de conteúdos
gástricos. 4. Cirurgia. 5. Anestesia. I. Etchebehere, Renata Margarida. II.
Universidade Federal do Triângulo Mineiro. III. Título.

CDU 613.25

Raquel Maisa Gonçalves

Uso da ultrassonografia para avaliação do volume gástrico residual no pré-operatório de
pacientes obesos

Dissertação apresentada ao curso de Pós-Graduação
em Ciências da Saúde, área de concentração
Patologia Humana, da Universidade Federal do
Triângulo Mineiro, com requisito parcial para a
obtenção do Título de Mestre.

06 de Setembro de 2017.

BANCA EXAMINADORA

Dra. Renata Margarida Etchebehere

Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Orientadora

Dra. Renata Calciolari Rossi e Silva

Universidade do Oeste Paulista

Dra. Millena Prata Jammal

Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Dedico esta tese,

A Deus, por me colocar no lugar certo e na hora certa para poder abraçar essa oportunidade de crescer com esta tese de mestrado que buscava a tanto tempo e com o apoio de pessoas com capacidade e dedicação.

À Dra. Renata Margarida Etchebehere, minha orientadora que, mesmo sobrecarregada com seu trabalho e inúmeras pesquisas em andamento, com esmero e competência dedicou muitas horas do seu dia estudando, orientando e sempre com paciência e carinho.

Aos meus pais, Maria e Armando, à minha filha Rafaela, à minha querida irmã Jussara, esteios da minha vida. Incentivaram-me sempre a buscar meus sonhos e a me levantar quando a vida se fizer difícil, pois com o amor da família a vida se torna mais leve.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho, especialmente:

À Dra. Renata Margarida Etchebehere, pelas várias horas dedicadas à pesquisa e orientação para que esta tese se estruturasse, sempre com paciência e carinho.

À Dra. Élia Cláudia de Souza Almeida, minha gratidão pela análise estatística deste estudo.

Ao Dr. Júverson Alves Terra Júnior, demais médicos e residentes da Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo e da Obesidade e Cristiene, secretária do ambulatório, pela disponibilização das pacientes obesas em período preparatório para cirurgia bariátrica.

À Dra. Ana Cristina Abdu Peixoto, médica radiologista, pela realização de todos os exames de ultrassonografia para coleta de dados necessários à essa pesquisa.

À Dra. Jussara Gonçalves, médica endoscopista, pela realização dos exames de endoscopia digestiva, para coleta de material necessário à essa pesquisa.

Ao Rhéltheer Martins, biomédico, pela realização das medidas de pH do suco gástrico coletado, sempre atencioso e cuidadoso.

Ao amigo Dylmadson Iago Brito de Queiroz, pela dedicação na digitação dessa tese e auxílio na pesquisa científica.

Aos professores do curso de pós-graduação em Ciências da Saúde da UFTM, pela contribuição ao ensino.

Aos funcionários do Serviço de Ultrassonografia, Serviço de Endoscopia Digestiva, Serviço de Bioquímica e Serviço de Patologia Cirúrgica pelo auxílio na realização desse trabalho e amizade.

Aos colegas do curso de pós-graduação e de profissão, especialmente à Célia Regina Oliveira e Oliveira e Maida Silva Calçado, pelo companheirismo e amizade, meu respeito e admiração.

Ao Dr. João Paulo Vieira Santos, cirurgião torácico, grande amigo e o primeiro incentivador para meu ingresso neste projeto, com bons conselhos e sempre colaborativo.

Aos pacientes envolvidos nesse projeto de pesquisa que aceitaram participar deste estudo, aprimorando os conhecimentos científicos de todos envolvidos nesta tese.

À Universidade Federal do Triângulo Mineiro, onde foi realizado este trabalho, pela disponibilização da estrutura.

A todos aqueles que não foram citados nestes agradecimentos e que contribuíram para a realização deste trabalho.

“A corpulência não é apenas uma enfermidade em si, mas o prenúncio de outras. A morte súbita é mais comum naqueles que são naturalmente gordos do que nos magros”

Hipócrates (460 a.C.-370 a.C.)

RESUMO

A obesidade é atualmente um dos maiores problemas de saúde pública mundial e o número de obesos submetidos a anestesia geral têm aumentado. O risco de aspiração do conteúdo gástrico durante a anestesia é considerado maior nestes pacientes e suas consequências muito graves.

OBJETIVO Avaliar a ultrassonografia gástrica para o cálculo do volume gástrico residual após jejum prolongado no pré-operatório de obesos.

MATERIAL E MÉTODO Estudo prospectivo realizado em hospital público terciário envolvendo 41 pacientes obesas ($IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$), com indicação de cirurgia bariátrica. Comparou-se o volume gástrico obtido pela ultrassonografia com o aspirado sob visualização direta durante a endoscopia digestiva alta e este último com o pH do conteúdo gástrico e o tempo de jejum.

RESULTADO A ultrassonografia não se mostrou um bom método para avaliar o volume gástrico em obesos, provavelmente devido às maiores dimensões gástricas apresentadas pelos obesos e a má transmissão do sinal pelo tecido adiposo abundante. O pH não se associou com o volume gástrico. Tempo de jejum inferior a 700 minutos associou-se à maiores volumes gástricos.

CONCLUSÃO Nossos resultados sugerem a necessidade de adequação da fórmula para o cálculo do volume gástrico em obesos através da ultrassonografia, considerando-se principalmente um índice para correção da área de secção transversal do antro gástrico. Além disso, não houve correlação entre aumento do peso e do volume gástrico residual.

Palavras-chave: obesidade, ultrassonografia, aspiração, cirurgia, anestesia

ABSTRACT

Obesity is currently one of the major public health problems in the world and the number of obese patients undergoing general anesthesia is growing. The risk of gastric contents aspiration while under anesthesia is considered major to these patients and its consequences are extremely severe.

OBJECTIVES Evaluate gastric ultrasound to calculate residual gastric volume after obese patients' preoperative long fasting.

MATERIALS AND METHODS A prospective study was conducted in a tertiary public hospital involving 41 obese patients ($\text{BMI} \geq 35 \text{ kg/m}^2$), referred to bariatric surgery. Gastric volume got in ultrasound and aspirated on direct vision during upper gastrointestinal endoscopy were compared and the last was compared to gastric contents pH and fasting period.

RESULTS Ultrasound did not appear as a good method to assess gastric volume in obese patients, probably because of the large gastric dimensions presented by obese patients and the bad signal transmission through abundant adipose tissue. There was no relation between pH and gastric volume. Fasting period lower than 700 minutes associated with large gastric volumes.

CONCLUSION Our results suggest the necessity to adapt the formula to calculate gastric volume in obese patients through ultrasound, taking mainly into account an index to fix the cross-sectional area of gastric antrum. Furthermore, there was no connection between weight and residual gastric volume increase.

Keywords: obesity, ultrasound, aspiration, surgery, anesthetics

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Ultrassonografia de um estômago vazio.	37
Figura 2 Ultrassonografia de antro gástrico com sólido recente, pouco depois de uma refeição sólida.	38
Figura 3 Ultrassonografia do antro com conteúdo de sólido em estágio final.	38
Figura 4 Ultrassonografia do antro com líquido claro.	39
Figura 5 Varrimento sagital do antro gástrico após ingestão límpida de líquidos.	40
Figura 6 Identificação do antro gástrico em posição e em decúbito lateral direito.	41
Figura 7 Gráfico de dispersão para análise da correlação entre a variação do peso em relação ao volume gástrico aspirado durante a EDA em 41 pacientes obesos com indicação de cirurgia bariátrica – UFTM, 2017.	52

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Peso, Índice de Massa Corporal, volume aspirado na endoscopia, volume estimado pelo ultrassom gástrico e relações destes volumes com os pesos reais das pacientes - HC-UFTM, 2017. ..	48
Tabela 2 Dados demográficos e descritivos de 41 pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica - HC-UFTM, 2017.	49
Tabela 3 Comorbidades associadas à obesidade em 41 pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica - HC-UFTM, 2016-2017.	49
Tabela 4 Volume gástrico residual após jejum prolongado medido pela ultrassonografia gástrica e aspirado durante a endoscopia, pH do conteúdo gástrico e o tempo de jejum em pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica - HC-UFTM, 2017.	50
Tabela 5 Comparação entre o volume gástrico aspirado durante a endoscopia e o pH do conteúdo gástrico em 40 pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica - HC-UFTM, 2017.	50
Tabela 6 Comparação entre o tempo total de jejum e o volume gástrico aspirado durante a endoscopia em 40 pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica – UFTM, 2017.	51
Tabela 7 Relação de volumes aspirados na EDA e volumes estimados pelo GUS com os pesos das pacientes.	51

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AVT - Anestesia Venoso Total

BNM - Bloqueadores Neuromuscular

CPAP - Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas

CPT - Capacidade Pulmonar Total

CRF - Capacidade Residual Funcional

CSA – Área de Secção Transversal

DMT2 – Diabetes Mellitus Tipo 2

DPOC - Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

DRGE – Doença do Refluxo Gastroesofágico

EDA – Endoscopia Digestiva Alta

GUS - Ultrassom Gástrico Simples

HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica

IMC – Índice de Massa Corporal

Mpa - Megapascal

PCA - Analgesia Controlada pelo Paciente

PEEP - Pressão Positiva Expiratória Final

SAOS - Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono

US - Ultrassom

USG – Ultrassonografia

WHO – World Health Organization

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
1.1 OBESIDADE.....	15
1.1.2 MEDIDA DA MASSA CORPORAL.....	17
1.3 EPIDEMIOLOGIA DA OBESIDADE	19
1.4 ETIOLOGIA DA OBESIDADE	21
1.5 DOENÇAS ASSOCIADAS À OBESIDADE.....	25
1.6 ANESTESIA NO OBESO MÓRBIDO.....	28
1.7 ASPIRAÇÃO PULMONAR DO CONTEÚDO GÁSTRICO.....	34
1.8 ULTRASSONOGRRAFIA PARA AVALIAR O CONTEÚDO GÁSTRICO.....	36
2 JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE.....	43
3 OBJETIVOS.....	44
3.1 OBJETIVO GERAL	44
3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO	44
4 MATERIAL E MÉTODOS.....	45
4. RESULTADOS	47
6. CONCLUSÃO.....	57
6.1 CONCLUSÃO GERAL.....	57
6.2 CONCLUSÕES ESPECÍFICAS.....	57
7. REFERÊNCIAS	59

1 INTRODUÇÃO

1.1 OBESIDADE

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a obesidade é definida como um acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal prejudicial à saúde (WHO, 2016). Tal excesso de gordura no organismo é compreendido pelo aumento do tecido adiposo, resultando em um acréscimo da massa corpórea. Se esse fenômeno for ocorrente de uma forma constante ou crescente no organismo, ele tende a se perenizar, desenvolvendo assim a obesidade - uma doença crônica, a qual é determinada pela OMS como um dos maiores problemas de saúde pública do mundo moderno, ainda que o problema da desnutrição esteja presente em várias nações (MARTINS, 2015; AMARAL e PEREIRA, 2016).

As mudanças culturais na população nos últimos tempos justificam o desenvolvimento dessa recente calamidade na saúde (SOARES e BARRETO, 2014). Dietas altamente ricas em energia e gorduras, e pobres em vitaminas e nutrientes, o desenvolvimento dos meios de transporte que oferecem maior comodidade e menores custos de utilização dos mesmos e rotinas voltadas ao trabalho sem tempo para as atividades físicas são os principais fatores para o surgimento de hábitos de vida sedentários, justificando a velocidade com que a ocorrência da obesidade aumenta no mundo (MENEZES et al., 2014).

De acordo com a Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (2016), a obesidade no Brasil está se desenvolvendo de forma progressiva, uma vez que as estatísticas do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) indicam que mais de 50% da população adulta está acima do peso, classificada como sobrepeso e obesidade. Nas crianças, essa taxa já atinge o patamar de 15%. Para a WHO (2016), a previsão é que em 2025 cerca de 2,3 bilhões de adultos estarão com sobrepeso e mais de 700 milhões estarão obesos no mundo.

Além do aumento de gordura, a obesidade provoca uma série de alterações fisiológicas no organismo humano, como a diminuição da função pulmonar, maior volume de sangue e fluxo sanguíneo renal, aumento do débito cardíaco e das chances de desenvolver Diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), hipertensão arterial sistêmica (HAS), dislipidemia, osteoartropatias,

apneia do sono, esteatose hepática, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), síndrome metabólica e alguns tipos de câncer (ONZI et al., 2014). Além desses agravos à saúde, a obesidade torna o indivíduo mais propício a desenvolver doenças cardiovasculares numa probabilidade três a quatro vezes maior quando comparada a uma pessoa com peso normal, resultando num aumento de até três vezes da mortalidade do obeso por doenças cardiovasculares (REUTER et al., 2016).

Em análise no contexto da saúde, especificadamente na área anestésica, a obesidade tem sido considerada um fator de risco para a aspiração pulmonar do conteúdo gástrico durante a anestesia geral. O obeso apresenta uma capacidade gástrica surpreendente, com ingestão de grandes quantidades de líquido e, além disso, possui um tempo de esvaziamento gástrico lentificado. Como a obesidade vem atingindo cada vez mais a população, pacientes obesos que serão submetidos à cirurgia estão se tornando cada vez mais comuns, inclusive para procedimentos cirúrgicos bariátricos (MACUCO, 1998; ONZI et al., 2014). Isso mostra que melhoramentos e inovações em técnicas cirúrgicas voltadas para esse público são necessários.

De acordo com Pereira et al. (2016), a obesidade é uma doença crônica multifatorial, isto é, causada por diversos fatores, decorrente de condições genéticas e ambientais, podendo ser destacados como fatores de causa da doença os distúrbios metabólicos, desordens endócrinas, problemas psicológicos como estresse e ansiedade os quais são contribuídos pelo modo de vida sedentário e consumo de alimentos muito energéticos. Fatores culturais, psicossociais e comportamentais estão envolvidos na causa da doença, a qual responde, juntamente com os agravos dela decorrentes, por pelo menos 2,8 milhões de mortes por ano (BATISTA, SANTOS e MARANHÃO, 2016).

Castro et al. (2016) apontaram ainda para a obesidade como sendo um acréscimo de gordura abdominal, decorrente do aumento em tamanho e/ou em quantidade dos adipócitos, a qual está se tornando mais comum entre os adolescentes, compreendendo um fator de risco para doenças crônicas do tipo metabólica e HAS. Peeters e Backholer(2015) salientam que a obesidade compreende sim o aumento de peso, no entanto, não é todo aumento de peso que acusa ou corresponde à obesidade, como por exemplo os esportistas que têm seus pesos aumentados devido ao desenvolvimento do tecido muscular, e não do adiposo.

A fim de se diagnosticar a doença em adultos, são utilizados os valores do padrão de medida corpórea definidos de acordo com o Índice de Massa Corporal (IMC). De acordo com

sua fórmula, o valor da massa do corpo (kg) total é dividido pelo quadrado da altura (m). O IMC é o cálculo mais utilizado para a avaliação da adiposidade corporal (ABESO, 2016).

Trata-se de um índice que foi fruto da criação de um sociólogo, matemático e astrônomo belga chamado Adolphe Quételet no final do século XIX. O IMC é uma medida internacionalmente utilizada para calcular se uma pessoa está no peso ideal e por isso é um fator prognóstico da obesidade, avaliando o nível de gordura de um organismo (BARRETO, 2015).

De acordo com os resultados obtidos por meio do cálculo do IMC, é possível definir o estado de obesidade em que se enquadra um indivíduo de acordo com a classificação proposta pela OMS (WHO, 2016), a qual utilizou-se de critérios internacionais desenvolvidos para pessoas adultas descendentes de europeus para elaboração do quadro de classificação, e este foi adotado para identificar o nível de gordura da população brasileira (FERREIRA, 2015).

1.1.2 MEDIDA DA MASSA CORPORAL

A medida da massa corporal mais tradicional e básica utilizada no diagnóstico da obesidade é o peso isolado ou peso ajustado para a altura. A combinação de massa corporal e distribuição de gordura é, provavelmente, a melhor opção para preencher a necessidade de avaliação clínica. Contudo é necessário ressaltar que não há avaliação perfeita para sobrepeso e obesidade, e que a avaliação pode variar de acordo com fatores étnicos e genéticos (PREVIATO, 2014).

Strober e Schneider (2009) classificam o nível de IMC entre 20 e 22 como o ideal, isto é, um nível saudável de gordura corporal, relacionado a um tempo maior de vida e a uma menor incidência de doenças graves. Além disso, este índice é considerado bonito e atraente para as pessoas em geral, embora o intervalo entre os níveis de 23 a 25 kg/m² sejam bem aceitos por estar associados à uma boa saúde. No entanto, Freitas et al. (2016) indicam que os valores de IMC entre 23 a 25kg/m² estão mais relacionados a melhores taxas de sobrevivência. O autor atribui esses valores tanto para homens como para mulheres e aponta que índices de IMC menores que 23 ou maiores que 25kg/m² associam-se com maior risco relativo de tempo menor de vida, tornando assim esses valores menos seguros.

Segundo o IMC, classifica-se como sobrepeso IMC de 25 a 30 kg/m² e como obesidade valores maiores que 30 kg/m², sendo a obesidade classificada como grau III quando o indivíduo tem IMC superior a 40 kg/m² (SCHWEIDER, 2007)

O IMC, no geral, é um bom indicador de obesidade, além de ser simples, prático e sem custo. No entanto, não está totalmente correlacionado com a gordura corpórea, pois não distingue massa gordurosa de massa magra. Assim, o IMC pode apresentar diferenças na estrutura corporal em razão do sexo, idade e etnia. Um grupo de pesquisadores da OMS chegou à conclusão de que pessoas de origem asiática poderiam ser consideradas em estado de sobrepeso com um IMC maior que 25 kg/m², adotando valores diferentes para a classificação menor que 18,5 kg/m² para baixo peso, 18,5-22,9 Kg/m² para peso normal com risco aceitável, embora crescente; 23-27,5 Kg/m² para maior risco correspondendo a sobrepeso; e >27,5 Kg/m² para alto risco da obesidade (FREITAS et al., 2016).

O IMC pode apresentar diferenças também quando se trabalha com indivíduos sedentários em comparação a atletas, como por exemplo, pessoas musculosas podem ter um IMC alto e não serem gordas. Dessa forma, o índice torna-se superestimado em indivíduos musculosos, o que indica que o IMC não reflete a distribuição da gordura corporal (LOFFROY et al., 2015). Nos idosos, a perda de massa muscular, característica comum da idade elevada, e o maior risco de sarcopenia diminuem o grau de precisão do IMC em decorrência da diminuição do peso (AFZAL et al., 2016).

Dessa forma, para sanar essa diferença que o IMC pode apresentar em relação a diminuição de massa muscular que os idosos apresentam em relação aos adultos, foi projetada uma adequação no quadro de relação das medidas do IMC nos idosos (SPYRIDES et al., 2016).

Além disso, o organismo das crianças possui um desenvolvimento peculiar que exige uma classificação de IMC diferente da classificação dos adultos. Elas naturalmente iniciam a vida com um índice mais elevado de gordura corpórea e, à medida que o corpo vai crescendo, o índice de gordura tende a diminuir. Nessa fase da vida, além da variação do peso, o IMC também varia com a altura e com a idade. Além disso, já foram apontadas diferenças entre a composição no corpo das meninas e dos meninos (LUZ et al., 2015). Desse modo, a fim de tornar a determinação do IMC infantil mais fidedigna aos padrões de classificação usuais, definiu-se a partir de pesquisas médico-nutricionais um quadro que permite determinar o IMC infantil (PHARM et al., 2014).

Crianças com síndrome de Down têm taxas de obesidade mais elevadas, devido a uma variedade de mecanismos fisiológicos e tendências de comportamento. Os médicos da atenção primária devem aprender a avaliar apropriadamente essas crianças para identificar alterações e garantir intervenções baseadas em nutrição adaptadas individualmente e participação segura em atividades esportivas (PITETTI et al., 2013; ZEMEL et al., 2015). O IMC também não se aplica às gestantes, pois elas apresentam aumento de peso devido ao feto e a retenção de líquidos associada à gestação, invalidando o IMC (TANVIG, 2014).

Portanto, além das diferenças mostradas no IMC, é importante para a análise verídica do nível de gordura no organismo humano a utilização de outros métodos, em conjunto com o IMC, de determinação da gordura corporal, como por exemplo, o método da distribuição de gordura, sendo dessa forma possível corrigir erros de cálculo do IMC isolado (VINTER et al., 2014).

A disposição da gordura abdominal no organismo humano é determinada pelo sexo. O homem possui aproximadamente o dobro da quantidade de gordura abdominal comparado com a da mulher antes da menopausa (EZEH et al., 2013). Segundo Vazier, Poitou e Clément (2014), a medida da distribuição de gordura é importante na avaliação dos pacientes com sobrepeso ou já obesos, afinal a gordura visceral é um verdadeiro fator de risco para os agravos da obesidade, não sendo necessário, assim, levar em consideração a gordura corporal total, pois já está evidenciado que indivíduos com o mesmo IMC podem ter diferentes níveis de massa adiposa visceral.

1.3 EPIDEMIOLOGIA DA OBESIDADE

Swinburn et al. (2015) realizaram 1,6 mil levantamentos em 186 países num período de quatro décadas, e observaram que nos últimos 40 anos houve um aumento surpreendente no número de obesos no mundo, o qual subiu de 105 milhões em 1975 para 641 milhões em 2014. Os autores apresentaram que a média global de peso por indivíduo subiu 1,5kg a cada década e que esse ganho se deu com diferenças consideráveis entre as populações dos países, com um aumento acelerado da proporção de pessoas com obesidade grave. Ainda de acordo com os autores, as projeções alcançadas preveem que, se as pessoas continuarem engordando

nesse ritmo, cerca de um quinto da população mundial estará acima do peso saudável em menos de 10 anos.

A OMS prevê que em 2025 aproximadamente 2,3 bilhões de adultos estejam com sobrepeso e mais de 700 milhões estarão obesos. Dessa forma, a Organização já vem indicando a obesidade como um dos maiores problemas de saúde pública existente no mundo, e a considera como um problema tão preocupante quanto a desnutrição (SANTOS, 2016). No Brasil ficou evidenciada uma ascensão média de 0,1 ponto no índice médio de massa corporal da população por ano. Durante os últimos 40 anos, brasileiras e brasileiros atingiram uma classificação de IMC de 25,6 e 26, respectivamente, o que levou a população a ser classificada de modo oficial como acima do peso. Em 2014, os brasileiros chegaram ao patamar de 30 milhões de sobrepeso, sendo que aproximadamente um terço deles classificados como obesidade severa (GODINO et al., 2016).

Tanto os países ricos, quanto os países pobres e até mesmo os que tem como característica uma população magra, como o Japão, estão passando pelo problema de crescimento do número de pessoas com excesso de peso, ainda que em taxas menores. Nos Estados Unidos, um dos países com maiores índices de sobrepeso, entre as idades de 20 e 64 anos a taxa ocorrente em homens é de 34%, e nas mulheres de 55%. A obesidade possui maior ocorrência nas áreas urbanas e está ligada com o poder aquisitivo das famílias, sendo diretamente proporcional a ele, isto é, quanto maior a renda, maior a taxa de obesidade (ESKINAZI et al., 2011). No entanto, essa taxa assume valores altos em se tratando de mulheres de baixa renda e se tornando constante ou até mesmo diminuindo em mulheres de classe de renda mais elevadas (MARMORSTEIN et al., 2014).

A obesidade na população mais pobre é explicada pela falta de instrução quanto a alimentação e hábitos saudáveis de vida. Fatores como a falta de atividade física regular e o consumo de alimentos altamente energéticos como cereais, óleos e açúcares são evidentes no modo de vida dessa parcela da população (BRAUN e SCHUETZ, 2015). Esse tipo de alimento tem um custo menor, e por isso estão presentes em abundância nos cardápios da população menos favorecida. Para Aguiar e Manini (2013), essa realidade acarreta no aumento do problema da obesidade, o qual cresce menos nas classes sociais elevadas, pois elas têm acesso a informações e conscientização sobre os danos que a obesidade pode gerar no organismo, além de ter acesso a melhores hábitos alimentares e prática de atividade física regular.

Em 2015 quase 60% dos brasileiros estava acima do peso, pois cerca de 82 milhões estavam com o IMC igual ou maior a 25 Kg/m², tornando o país oficialmente com uma população acima do peso saudável. A quantidade de obesos nesse mesmo ano, atingiu a marca dos 26,2 milhões de pessoas (IBGE, 2015). De acordo com as médias, ocorre um aumento de 0,1 ponto no IMC médio dos brasileiros por ano, e o excesso de peso, atualmente, acomete 58,2% das mulheres brasileiras, enquanto que os homens brasileiros possuem uma prevalência de 55,6% de sobrepeso. Já a obesidade atinge 11,7% dos homens, e 20,6% das mulheres brasileiras (BATISTA, SANTOS e MARANHÃO, 2016).

O aumento da prevalência da obesidade na população brasileira aumenta de acordo com a idade, sendo esta mais rápida para os homens na faixa etária dos 25 aos 29 anos, na qual atinge 50,4%. No entanto, as mulheres brasileiras apresentam esse aumento da prevalência da obesidade entre os 35 a 44 anos, alcançando a porcentagem de 63,6%, sendo que esta aumenta para 70,0% na faixa etária dos 55 a 64 anos (IBGE, 2015).

A partir dos 65 anos de idade, a prevalência do excesso de peso na população brasileira diminui tanto no sexo masculino quanto no feminino, e por volta dos 75 anos a taxa de obesidade atinge 45,4% dos homens e 58,3% das mulheres. Essa média de sobrepeso e obesos no Brasil é preocupante, pois o país ocupa o quinto lugar entre os países com os maiores números de obesos no mundo, sendo os Estados Unidos o primeiro colocado (GODINO et al., 2016).

1.4 ETIOLOGIA DA OBESIDADE

A ascensão da obesidade vivenciada no mundo implica na investigação das razões dessa epidemia observada nas últimas décadas. O patrimônio genético da humanidade não pode ter sofrido mudanças tão rápidas a ponto de justificar toda essa repercussão que a obesidade atinge (GURNANI et al., 2015). Dessa forma, os fatores externos são os mais ligados à causa da obesidade. No entanto, é necessário levar em conta que diversos fatores genéticos predisponentes podem exercer um papel considerável no descompasso de energia que acarreta no acúmulo de peso. Cerca de 24% a 40% da variação no IMC pode ser atribuída

às causas genéticas, as quais proporcionam alterações na taxa de metabolismo basal e reação à superalimentação entre outros (PARK e AHIMA, 2015).

De acordo com a OMS, a causa primordial do excesso de peso e da obesidade consiste em uma maior quantidade de calorias ingeridas comparadas às calorias gastas. Nesse raciocínio, se essa situação prevalece, isto é, elevado consumo de energia e menos gasto de energia, ainda que numa diferença pequena, a longo prazo haverá a obesidade. Thomaz Melo et al. (2017) diferencia que a obesidade exógena é consequência de um consumo excessivo de calorias ou mesmo de gastos reduzidos da unidade energética, ocasionada por fatores nutricionais, educacionais, sociais e de comportamento. Já a obesidade endógena ou secundária acontece numa frequência menor, compreendendo cerca de 1% e sendo decorrente de fatores hormonais ou genéticos (PARSONS et al., 2015).

A obesidade tem sido fortemente estudada pelo impacto na saúde da população que a doença pode causar. Segundo BITZUR et al. (2016), as causas do crescente número de obesos verificado deve-se a fatores tais como grande taxa de urbanização ocorrente em vários países do mundo nos últimos tempos; as revoluções sofridas pelo trabalho resultando em atividades empregatícias que exigem menor atividade física; a automatização da sociedade, incluindo os avanços nos meios de transporte; o aprimoramento da tecnologia que contribui para uma vida mais sedentária; e, sobretudo, a questão genética e a alimentação cada vez mais industrializada e rica em gorduras presente nos pratos de grande parte da população.

Estudos indicam que variações de dieta e um estilo de vida sedentário influenciam a genética que possui predisposição para tornar um indivíduo obeso, sendo essa a causa primordial do crescimento da obesidade no mundo (VINTER et al., 2014). Dessa forma, seria correto dizer que o excesso de peso, e conseqüentemente a obesidade, emergem de diversas causas poligênicas relacionadas a várias circunstâncias às quais somam-se a um ambiente favorável à obesidade. Nessa perspectiva, Rankinen et al. (2006) propuseram a última versão do mapa gênico da obesidade humana, o qual trata-se de monitorar e identificar a evolução de novos genes que possam estar relacionados com a obesidade por meio da técnica de *microarrays* de oligonucleotídeos, que realiza uma verificação fracionada da expressão gênica do tecido adiposo humano.

Os adipócitos, células que compõem o tecido adiposo, ajudam na regulação da temperatura, tem como função o armazenamento de gorduras no organismo, e por isso exercem uma significativa função endócrina por sintetizar hormônios que irão interferir no

centro de regulação de energia no hipotálamo, como a leptina. Esse hormônio ativa os neurônios sintetizadores de pró-opiomelanocortina (POMC) que é clivado e dá origem ao alfa hormônio estimulador do melanócito (TRAYHURN, 2013). Segundo Santos Mauren (2014), em estudos realizados tanto em camundongos como em humanos, mutações com perda de função no gene da POMC resultam em um fenótipo característico, com hiperfagia e obesidade grave. Além desse fator genético associado a obesidade, existem duas síndromes genéticas relacionadas à obesidade - a síndrome de Prader-Willi (SPW) e a síndrome de Bardet-Biedl (SBB).

No entanto, os fatores genéticos poligênicos são os mais ocorrentes atribuídos à obesidade. Afinal o que vai determinar a tendência que o indivíduo tem para a obesidade é a suscetibilidade resultante de diversas causas genéticas, que podem se relacionar complexamente, dificultando a individualização dos genes em análise de população (ALBUQUERQUE et al., 2015). Dessa forma, já foram identificados vários genes correlacionados com a obesidade e suas influências no metabolismo. No entanto, as correlações características entre fenótipo e genótipo nos aspectos poligênicos da obesidade ainda representam uma incógnita. Contudo, a cada estudo são realizados novos descobrimentos proporcionando um desenvolvimento acelerado no mapa gênico da obesidade humana, o qual já relatou mais de 430 genes e regiões cromossômicas relacionados com a obesidade humana (BUTTE et al., 2016).

Marques-Lopes et al. (2004) em seu trabalho relacionaram os principais fatores genéticos que são contribuintes para o desenvolvimento da obesidade, sendo eles polimorfismos ou mutações nos receptores beta-adrenérgico, leptina, receptor Ob, fator de necrose tumoral, pró-ópiomelanocortina, receptores de melanocortina, neuropeptídeo Y e receptor de NPY. Os fatores neuroendócrinos que contribuem para o desenvolvimento da obesidade no organismo humano estão ligados aos fatores genéticos.

Levando em consideração que a obesidade é considerada uma epidemia global, os fatores ambientais estão intrinsecamente ligados as suas causas. Os avanços em geral vivenciados nos últimos anos proporcionaram aumento da prevalência da obesidade na maioria das populações do mundo (NASCIMENTO et al., 2017). A cultura dos países ocidentais, onde há ofertas de alimentos baratos, saborosos, fáceis de se preparar e, sobretudo, com altas concentrações de energia, dominou grande parte do mundo, o que se soma a um estilo de vida sedentário, também cada vez mais predominante no mundo, aliado à redução da

prática de atividades físicas, fatores base que justificam o nível epidêmico da obesidade (COURTEMANCHE, 2016).

A partir de vários estudos sobre a genética e a obesidade, é compreendido que a genética exerce uma função de possibilitar o avanço da obesidade poligênica e que a influência dos fatores externos acarreta na obesidade. Bray (2007) resume muito bem essa situação com a frase "a genética carrega a arma e o ambiente aperta o gatilho". Além disso, uma variação genética pode propiciar um fenótipo com maiores chances de haver complicações metabólicas, proporcionando maiores riscos, como por exemplo, a concentração da gordura na região do abdômen visceral tem correlação com a genética que já foi verificada em gêmeos monozigóticos (KOPS et al., 2016).

Estudos epidemiológicos revelaram que aproximadamente 50% do peso e 20 a 25% da altura, a pessoa alcança durante a fase adolescente. Dessa forma, a alimentação assume um papel de peso na obesidade. Além disso, nesta fase da vida o indivíduo passa por instabilidades, como desequilíbrios emocionais diversos e desejos compulsivos de emagrecimento (BLOCH et al., 2016). Segundo as estatísticas, nos últimos 100 anos nos Estados Unidos o consumo de gorduras cresceu 67% e o de açúcar 64%, contra uma redução no consumo de verduras e legumes, o qual caiu em 26% e o de fibras em 18%. O aumento que se deu nas proporções dos alimentos consumidos durante as últimas décadas, podem justificar o crescimento do consumo calórico (ONUFRAK et al., 2016).

Outro fator de peso contribuinte para etiologia da obesidade é a prática de atividade física. Foram realizados diversos trabalhos epidemiológicos mostrando a associação desse fator com seu efeito principal, a obesidade, assim como outros: doenças cardiovasculares, DMT2 e alguns tipos de câncer. A atividade física periódica reduz o IMC, assim como a concentração da gordura corporal, contribui para a regulação da pressão arterial sistólica e diastólica e faz aumentar o teor do colesterol HDL no organismo. Dessa forma, a realização de atividades físicas e o estilo de vida contribuem diretamente para a obesidade (RANGEL et al., 2015). O *National Center of Health Statistics*, um importante órgão americano de pesquisas, relevou que mais de 70% dos homens e 80% das mulheres possuem frequência de prática de atividades físicas aquém do recomendado para as respectivas idades (BATLLE et al., 2016).

O grau de realização de atividades físicas diminuiu principalmente nos países desenvolvidos, numa proporção três vezes maior nas populações de baixa renda quando

comparadas com as de renda mais alta nos Estados Unidos. Nos países em desenvolvimento constatou-se também a mesma situação, principalmente entre os menos favorecidos (NESBIT et al., 2014).

O hábito de exercitar-se fisicamente fortifica os músculos, melhora a frequência dos batimentos cardíacos e a circulação. Além disso, reduz os sintomas da ansiedade e depressão, e controla doenças como oDMT2, obesidade e osteoporose (NUNES et al., 2016).

1.5 DOENÇAS ASSOCIADAS À OBESIDADE

O conhecimento sobre as doenças associadas à obesidade é necessário, uma vez que possibilita o diagnóstico antecipado, identificando os pacientes que podem ser favorecidos com a redução de peso e o tratamento desse tipo de comorbidade. Dessa forma, as medidas adequadas para a prevenção ou tratamento dos riscos associados à obesidade poderão ser tomadas precocemente (HALL et al., 2014).

A obesidade é considerada umas das principais causas de risco cardiovascular, câncer e mortalidade. Estudo desenvolvido pela *National Health and Nutrition Examination Study III* envolvendo 16 mil participantes, concluiu que a obesidade está relacionada a um crescimento da prevalência de síndrome metabólica, DMT2, colelitíase, doença arterial coronariana, HAS, osteoartrose e dislipidemia (MELO, 2011).

As consequências da obesidade podem ser severas, variando de incapacidade funcional à diminuição da qualidade e da expectativa de vida, e conseqüentemente, acarretando no crescimento da mortalidade (MOURA REIS, 2016). Por outro lado, diversos estudos epidemiológicos têm evidenciado que a diminuição no peso corpóreo acarreta na amenização dos sintomas dessas doenças, melhorando-as de modo a diminuir os fatores de risco e mortalidade causados pela obesidade (MELO, 2011).

O conceito de síndrome metabólica foi introduzido em 1988, conhecida inicialmente como síndrome X. Segundo a OMS, a síndrome metabólica representa um conjunto do funcionamento anormal do metabolismo e da hemodinâmica do organismo, o qual se deve basicamente ao aumento da resistência à insulina, desencadeando intolerância à glicose, HAS, dislipidemia, distúrbios da coagulação, hiperuricemia e microalbuminúria, que fazem parte da síndrome metabólica "ampliada" (TILG e MOSCHEN, 2016). Essa síndrome associa-se a um

risco 2 a 3 vezes maior de morbidade cardiovascular, além de ser preditora de DMT2 e de doenças cardiovasculares. A síndrome metabólica tem relação direta com o tecido adiposo intra-abdominal, no entanto foi diagnosticada em pacientes com peso normal e até mesmo com a taxa de gordura corporal baixa, mas que apresentam a síndrome devido à quantidade de gordura intra-abdominal aumentada (VAN VLIET-OSTAPTCHOUK et al., 2014).

De acordo com Rabelo e Carvalho (2016), a alimentação adequada que pode prevenir a ocorrência da síndrome metabólica e deve priorizar o equilíbrio do balanço energético, de forma a se manter um peso saudável. A redução da ingestão de calorias que as gorduras contêm possibilita esse equilíbrio, sendo que é importante dar preferência ao consumo de gorduras insaturadas em relação às gorduras saturadas, e reduzir o consumo de gorduras hidrogenadas. O aumento na ingestão de frutas, hortaliças, leguminosas e cereais integrais é recomendado para a alimentação adequada, assim como, reduzir a ingestão de açúcar livre e de sal sob todas as formas. Aliada à alimentação adequada, como medida de prevenção, a atividade física é essencial para manter o equilíbrio energético, e assim manter o controle do peso, além de diminuir o risco correlacionado a cada fator que causa a síndrome metabólica (SABOYA et al., 2016).

O sobrepeso e a obesidade respondem por 5% das mortes ocorridas em decorrência de doenças cardiovasculares, porém a associação com a pressão arterial elevada é responsável por 13% das mortes, seguida do tabagismo (9%) e do DMT2 (6%). A predisposição genética e fatores ambientais como sedentarismo, alimentação inadequada e consumo de bebidas alcoólicas somam a esses fatores, contribuindo mais para a ocorrência de doenças cardiovasculares (BASTIEN et al., 2014).

A obesidade tem relação direta com fatores que interferem no sistema respiratório causando doenças. A obesidade causa uma redução da distensibilidade do pulmão, assim como do seu volume, e conseqüentemente do diâmetro das vias aéreas, o que prejudica a entrada e saída do ar nos alvéolos (XANTHOPOULOS e TAPIA, 2016). Além disso, a obesidade prejudica a circulação sanguínea nos vasos do pulmão, fazendo com que a troca de gases de oxigênio e dióxido de carbono entre o ar e os alvéolos seja prejudicada. A obesidade provoca ainda um aumento das funções dos adipócitos, que se associa com inflamação e, conseqüentemente, substâncias que favorecem a inflamação são produzidas numa quantidade maior que o normal, acarretando numa inflamação crônica das vias aéreas, podendo provocar asma ou a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) (SKROUBIS et al., 2016).

A síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAOS) é uma comorbidade que tem como característica acontecimentos periódicos de oclusão das vias aéreas superiores no momento do sono, o que normalmente tem relação com a queda na saturação da oxi-hemoglobina. Como causa da SAOS, a obesidade representa 70% dos casos (KENDZERSKA et al., 2016).

A DPOC é uma doença possível de se tratar e, sobretudo, de se prevenir. Ela provoca redução do fluxo aéreo do pulmão, que é causada por reações inflamatórias em excesso, que podem ser desencadeadas por influência da obesidade, predisposição genética, exposições ocupacionais e por partículas ou gases nocivos, como a fumaça do tabaco. O sintoma mais comum dessa doença é a tosse, que pode indicar sua ocorrência anos antes do início propriamente dito da doença, e a dispneia que se desenvolve de forma progressiva ao longo do tempo (BALTIERI et al., 2016).

A asma é frequente no Brasil e a correlação entre a doença e a obesidade ainda não foi completamente definida (ANDRADE et al., 2013). Estudos epidemiológicos desenvolvidos com crianças e adultos sugerem relação entre a obesidade e a asma, que na maioria dos casos foi precedida pela obesidade (WINCK et al., 2016).

As doenças da vesícula biliar mais ocorrentes são a litíase biliar e a colecistite crônica. De acordo com um estudo realizado na Inglaterra, 25% do total de internações de pacientes com doenças da vesícula biliar se deu por conta da obesidade (MELO, 2011). Pesquisa realizada pelo *Health Professionals Follow-up Study* constatou que homens que possuíam IMC maior ou igual a 28,5 kg/m² possuíam 2,49 vezes mais chance de desenvolver litíase biliar em relação aos homens com IMC mais baixo. Outra enfermidade correlacionada diretamente com a obesidade é a pancreatite aguda, cuja gravidade e índice de mortalidade são ainda mais aumentados pela obesidade. Trata-se de uma doença caracterizada pela inflamação do pâncreas, que causa dor abdominal e aumento dos níveis séricos de enzimas pancreáticas, podendo evoluir para o óbito e a pancreatite crônica. As taxas de complicações locais da pancreatite aumentam 3,8 em obesos (MELO, 2011).

Souza et al. (2016) relatou que a doença hepática gordurosa não alcoólica acomete um considerável número de pacientes obesos. Trata-se de uma doença de etiologia multifatorial, influenciada pelo sedentarismo, dietas inadequadas e obesidade. Se a doença não for tratada, pode evoluir para esteato-hepatite e até mesmo para cirrose (QURESHI e ABRAMS, 2016).

1.6 ANESTESIA NO OBESO MÓRBIDO

A abordagem do paciente com obesidade mórbida é um verdadeiro desafio para o anesthesiologista, já que as comorbidades são frequentes, o acesso venoso é mais difícil, o posicionamento do paciente tem particularidades e a ventilação deve ser individualizada. A mortalidade associada à anestesia é 12 vezes maior no homem adulto obeso que no não-obeso (LORENTZ, ALBERGARIA e LIMA, 2007).

A presença do paciente obeso nas salas de cirurgia tornou-se cada vez mais frequente. Além disso, houve um aumento da indicação de tratamento cirúrgico para obesidade, principalmente após o desenvolvimento de técnicas laparoscópicas, que acarretaram menor dor pós-operatória, menor permanência no hospital e um rápido retorno às atividades normais quando comparada com a técnica convencional de laparotomia (CASATI e PUTZU, 2005).

Na avaliação pré-operatória do indivíduo obeso, é importante pesquisar o uso de medicações anorexígenas. O Consenso Latino-Americano em Obesidade preconiza que o tratamento medicamentoso pode ser aplicado quando o IMC for igual ou maior que 30 Kg/m²; com IMC igual ou maior que 25 Kg/m² acompanhado de outros fatores de risco como HAS, DMT2 e hiperlipidemia; e quando o tratamento convencional (dieta e exercícios) não obteve êxito. Os fármacos para combate da obesidade se dividem em três grupos, de acordo com seu mecanismo de ação: drogas com ação no sistema nervoso central, que modificam o apetite ou a conduta; drogas que agem sobre o metabolismo, aumentando a termogênese; e drogas que agem sobre o sistema gastrointestinal, diminuindo a absorção de gordura (XAVIER et al., 2008).

As medicações mais utilizadas são a sibutramina e o orlistate. A sibutramina inibe a recaptação de norepinefrina, serotonina e dopamina, levando ao aumento da saciedade após o início da alimentação. Embora não tenha interação com agentes anestésicos, tem sido implicada como causa de taquicardia e HAS. O orlistate atua no lúmen intestinal inibindo a lipase pancreática, bloqueando a absorção de gorduras e podendo causar déficit de vitaminas lipossolúveis em 5% a 15% dos pacientes (LORENTZ, ALBERGARIA e LIMA, 2007).

A fluoxetina e a sertralina podem ser úteis no tratamento de obesos com bulimia e obesos deprimidos. Várias outras substâncias podem ser usadas no tratamento da obesidade: ansiolíticos, diuréticos, fibras, hormônios do crescimento e tireoidianos, etc. A leptina, neuropeptídeo com ação na supressão do apetite, e a colecistocinina, neurotransmissor capaz

de produzir saciedade, estão sendo estudadas para comprovação da eficiência e liberação para uso clínico. Importante lembrar que a dieta e o exercício físico devem estar inclusos no tratamento, para que o medicamento possa ser suspenso gradualmente, sem que ocorra ganho de peso (COLE et al., 2010).

Além do uso de medicações, devemos pesquisar as síndromes associadas à obesidade:

- Síndrome metabólica: presença de gordura visceral, dislipidemia, HAS e resistência à insulina;
- SAOS: 30 episódios apneicos maiores que 20 segundos durante 7 horas;
- Síndrome da hipoventilação da obesidade: resposta ventilatória reduzida ao CO₂ e O₂, hipoventilação, hipercapnia, hipertensão pulmonar e hipersonolência;
- Síndrome de Pickwick: hipoventilação, hipoxemia, policitemia e insuficiência cardíaca (FALL e INGELSSON, 2014).

A medicação pré-anestésica deve ter indicação criteriosa, sendo que nos pacientes com SAOS, os sedativos devem ser evitados por causarem piora no padrão ventilatório, atelectasia, hipoxemia e hipercarbia. Metoclopramida e ranitidina devem ser administradas 30 minutos antes da indução anestésica para reduzir o volume gástrico e aumentar o pH. Os antibióticos devem ser iniciados 30 minutos antes da cirurgia. A resposta imunológica encontra-se diminuída, predispondo o paciente obeso a infecções pós-operatórias. Insulina também pode ser administrada, pois o DMT2 é frequente entre os obesos (BALTIERI et al., 2016).

Os anti-hipertensivos devem ser mantidos no dia da cirurgia, com exceção dos diuréticos. Os pacientes com obesidade grave do ponto de vista clínico apresentam maior incidência de comorbidades, sendo a HAS a mais comum delas, ocorrendo em cerca de 60% dos obesos (GREHER e KAPRAL, 2003).

No paciente obeso, ocorre um aumento da viscosidade do sangue, aumento da agregação plaquetária e uma diminuição da atividade fibrinolítica, havendo indicação do uso de heparina de baixo peso. Deve-se utilizar enoxaparina sódica, 40mg, 12 a 24 horas após a cirurgia. Também é importante a compressão pneumática dos membros inferiores (GAMERMANN, STEFANI e FELIX, 2016).

O paciente obeso deve ser posicionado de modo adequado. A Síndrome Fatal do Obeso na Posição Supina é uma descompensação cardiorrespiratória fatal que ocorre quando paciente fica na posição supina, devido ao aumento da pressão das vísceras sobre o diafragma,

prejudicando a ventilação, levando à hipóxia, à hipercapnia, ao aumento do débito cardíaco e na pressão da artéria pulmonar. A posição que está relacionada com o menor grau de comprometimento cardiovascular é a semi-sentada, com elevação do tórax em 30° a 45° (CAMPOSTRINI, PRADO e PRADO, 2014).

Para a monitorização do paciente obeso durante a anestesia são indispensáveis eletrocardiograma, oxímetro de pulso, capnógrafo, aferição da pressão arterial não invasiva, medição da temperatura, sonda vesical e estimulador de nervo periférico. O uso do Índice Bi-Espectral (BIS) permite a individualização de doses dos anestésicos, evitando consciência intra-operatória e sobredoses dos anestésicos. O uso da pressão arterial invasiva deve ser indicado em casos onde as medidas da pressão arterial não invasivas forem pouco confiáveis e em procedimentos cirúrgicos prolongados, pacientes super-superobesos e pacientes que possuam doença cardiopulmonar avançada (JIMÉNEZ-AGÜERO et al., 2014).

Várias técnicas anestésicas podem ser de escolha para o paciente obeso submetido à cirurgia bariátrica ou outros procedimentos cirúrgicos de menor porte:

- Anestesia geral balanceada
- Anestesia venosa total (AVT)
- Anestesia geral combinada com bloqueio peridural (narcoanalgesia)
- Anestesia regional (SINHA e SINGH, 2015).

A anestesia geral balanceada e a AVT são técnicas igualmente aceitas. O bloqueio peridural pode ser combinado com a anestesia geral, permitindo a utilização de opiáceos para analgesia pós-operatória. A indução da anestesia pode ser feita em sequência normal em plano anestésico, com uma indução em sequência rápida ou pode ser realizada uma intubação com o paciente acordado nos superobesos ou naqueles com provável intubação difícil (BOMBERG et al., 2015).

A intubação em plano anestésico causa menor desconforto para o paciente, previne a liberação de catecolaminas e, através da curarização do paciente, a intubação torna-se mais fácil. Porém, é indicada apenas para pacientes com estômago vazio. Uma pré-oxigenação eficiente aumenta o tempo de segurança (JOSHI et al., 2013).

A indução em sequência rápida exige uma pré-oxigenação com O₂ 100%. Deve-se aguardar a latência do opioide, havendo pouco tempo para laringoscopia. Geralmente ocorre dessaturação precoce e hipóxia, sendo maior o índice de falhas na intubação orotraqueal. A

intubação acordada com paciente reativo e com dor, leva à liberação de catecolaminas, HAS, taquicardia e arritmias. Além disso, ocorre maior dificuldade técnica pela falta de relaxamento (MORO e MÓDOLO, 2009).

Entre as complicações relacionadas à anestesia, o manuseio inadequado da via aérea é responsável por 30% dos óbitos de causa exclusivamente anestésica (LORENTZ, ALBERGARIA e LIMA, 2007). Espera-se uma intubação difícil nos pacientes com índice de Mallampati III ou IV, com pescoço curto e grosso, que apresentem SAOS ou roncos, com menor movimentação cervical, menor abertura bucal e coxim gorduroso cervical. Os agentes inalatórios de escolha são os menos lipossolúveis como sevoflurano e desflurano, devido ao despertar precoce. O óxido nitroso (N_2O) pode ser usado por ser insolúvel em gordura, tendo rápidos início de ação e despertar (JOSHI et al., 2013).

Na AVT a indução anestésica é fácil, rápida e promove boa estabilidade hemodinâmica. A manutenção é previsível e com a vantagem da rapidez nas alterações anestésicas. O despertar é previsível e suave. Usa-se uma associação de drogas que promovem analgesia, inconsciência, relaxamento muscular e proteção endócrino-metabólica. A analgesia é alcançada através dos opioides e a inconsciência através dos hipnóticos, entretanto, outras drogas podem ser utilizadas com um número infinito de combinações. Pode-se fazer associação com os alfa-2 agonistas como a clonidina ou dexmedetomidina, que agem promovendo inconsciência e analgesia (RICH, 2004).

As características farmacocinéticas e farmacodinâmicas fizeram do propofol o hipnótico de escolha para a indução e manutenção de anestésias venosas totais (AVT). Suas propriedades antieméticas, antipruriginosas e sedativas fizeram deste hipnótico o parceiro ideal para ser usado em associação com os opioides, como o remifentanil. A principal característica do remifentanil é ser um éster e possuir uma cadeia lateral metil éster que é rapidamente metabolizada por esterases não específicas, sanguíneas e teciduais. Este opioide possui uma potência muito similar ao fentanil, sendo 10 a 20 vezes mais potente que o alfentanil em infusões contínuas (CHERNY, 2000).

A chegada de novas bombas de infusão dotadas de modelos farmacocinéticos do remifentanil, sufentanil e propofol inaugura uma nova fase da AVT. Esses sistemas possibilitam a infusão alvo-controlada de hipnóticos e opioides concomitantemente. A maioria dos anestésicos venosos é fortemente lipofílica e apresenta volume de distribuição aumentado em obesos. Por esse motivo, suas doses devem ter como base o peso corporal

corrigido, o qual corresponde a 120% do peso ideal (GAISER, 2016). Porém oremifentanil é uma exceção, pois pode ter sua dose calculada pelo peso corporal ideal (peso ideal homem: altura (cm) – 100; peso ideal mulher: altura (cm) – 105) (MENEZES, 2016).

O volume de distribuição é o volume necessário para a droga estar distribuída homogeneamente entre o sangue e os tecidos. É expresso em litros em relação ao peso corporal (CAMPAGNA, MILLER e FORMAN, 2003).

Os bloqueadores neuromusculares (BNM) têm farmacodinâmica alterada no obeso. Os níveis plasmáticos da pseudocolinesterase estão aumentados nos pacientes obesos, necessitando doses maiores de succinilcolina (BNM despolarizante) nos obesos mórbidos, sendo sugerido por alguns autores 1,5 a 2 mg/Kg do peso corporal ideal. O vecurônio e o rocurônio (BNM adespolarizantes) apresentam recuperação prolongada, sendo que as doses devem ser baseadas no peso corporal ideal (SCHATZBERG e DEBATTISTA, 2016).

A sobredose de BNM é um problema comum nos obesos, relacionada com os esforços para melhorar a mecânica. O atracúrio e o cisatracúrio são os BNM de escolha na cirurgia bariátrica. São metabolizados pela degradação de Hoffmann e hidrólise por esterases plasmáticas e não se acumulam na insuficiência renal ou hepática. O cisatracúrio é um isômero do atracúrio, constituído de 15% do composto precursor, quatro vezes mais potente, com maior duração de ação e, diferente do atracúrio, o cisatracúrio não causa liberação de histamina (LORENTZ, ALBERGARIA e LIMA, 2007).

Com o surgimento do sugamadex, o rocurônio e o vecurônio puderam ser usados com segurança. É um medicamento de um grupo denominado agentes de ligação seletivos para os relaxantes, que irá combinar-se com o brometo de rocurônio ou o de vecurônio e acelerar a recuperação do relaxamento muscular e conseqüentemente da respiração espontânea ao final do procedimento cirúrgico. O preço elevado ainda limita seu uso rotineiro (SCHATZBERG e DEBATTISTA, 2016).

A anestesia geral associada ao bloqueio peridural promove um melhor controle neuroendócrino e da ventilação, com baixo consumo de depressores centrais. O paciente é beneficiado com uma recuperação precoce e boa analgesia pós-operatória. A anestesia regional no obeso exige uso de agulhas especiais, ocorrendo dificuldade na localização de referências anatômicas, o que gera maior incidência de falhas. Entretanto, ocorre melhor controle neuroendócrino e boa analgesia pós-operatória. O bloqueio do plexo braquial no

obeso deve ter indicação criteriosa, pois além da dificuldade técnica, pode ocorrer paralisia do nervo frênico com piora do padrão ventilatório (LORENTZ, ALBERGARIA e LIMA, 2007).

A reposição volêmica deve ser de acordo com o peso ideal, sendo de 2ml/Kg/h, para correr em 3 horas visando reposição do tempo do jejum, acrescido de 8 a 10ml/Kg/h para reposição de perdas insensíveis, além da reposição das perdas operatórias (LIMA et al., 2016).

A capacidade residual funcional (CRF) é o volume de gás remanescente nos pulmões ao final de uma ventilação normal. Obesos têm CRF reduzida, o que por sua vez reduz a reserva pulmonar de O₂. Ocorre fechamento das vias aéreas durante a ventilação normal. A perfusão de alvéolos não ventilados resulta em pressão parcial de oxigênio (PaO₂) inferior a do paciente não obeso (SOUZA et al., 2016).

Pacientes obesos são mais propensos à dificuldade de ventilação sob máscara e laringoscopia. Provavelmente, isso se deve a alterações nas vias aéreas superiores presentes nos pacientes com IMC acima de 30Kg/m². As alterações incluem extensão limitada do pescoço, mandíbula e língua, que podem dificultar a visualização da laringe e da região epiglótica, ou mesmo mamas grandes, que podem interferir com o manuseio do laringoscópio. É de extrema importância a avaliação prévia da via aérea na tentativa de diminuir as complicações na prática anestésica (MAGALHÃES et al., 2013).

O sistema ventilatório é marcadamente afetado pela obesidade, podendo haver tanto alterações mecânicas quanto pulmonares. Ocorre uma redução significativa da complacência pulmonar, do volume expiratório de reserva e da capacidade pulmonar total (CPT). Essas alterações são ainda afetadas pela anestesia e pelo procedimento cirúrgico. Nos procedimentos laparoscópicos, a insuflação abdominal com dióxido de carbono, bem como a necessidade de posicionamento especial do paciente, afetam ainda mais o sistema respiratório durante a anestesia (TOMASINI, 2015).

A ventilação mecânica no intra-operatório deve seguir os padrões de volume corrente e frequência respiratória empregados em pacientes não obesos, porém utilizando o peso ideal como referência. Altas frações de oxigênio na mistura gasosa anestésica podem gerar atelectasia, sendo conveniente o emprego de pressão positiva expiratória final (PEEP). A aplicação de PEEP mantém os alvéolos abertos, aumentando a oxigenação. A posição de céfalo-aclive também favorece a ventilação. Alguns autores defendem a ventilação no modo pressão, sendo importante evitar a hipocapnia (BALTIERI et al., 2015).

Atelectasia é produzida pela anestesia geral com mais frequência nos pacientes obesos, sendo uma complicação comum no intra-operatório e nas salas de recuperação pós-anestésicas. Obter a máxima estabilidade do paciente ao final do procedimento cirúrgico, antes da extubação, e realizar a reversão adequada do BNM, é de crucial importância e o anesthesiologista deve estar atento, evitando complicações no pós-operatório (MAGALHÃES et al., 2013).

A incidência de atelectasia é de 45% dos pacientes e a utilização de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) parece diminuir esse problema. Em geral, a dessaturação em salas de recuperação se deve à atelectasia, portanto deve-se oferecer oxigênio suplementar. Uma analgesia pós-operatória eficiente por meio do uso de anti-inflamatórios não esteróides, opioides, catéter peridural ou pelo método de analgesia controlada pelo doente (PCA), deve ser realizada visando o conforto do paciente, facilitando a recuperação e atuando na prevenção do tromboembolismo. Com o seu uso, ocorre deambulação precoce, melhora a função respiratória e reduz os custos hospitalares (MORO e MÓDOLO, 2009).

Alguns serviços recomendam que os obesos submetidos à intervenção cirúrgica no abdômen superior devam ficar as primeiras horas na Unidade de Terapia Intensiva, já que as primeiras seis horas são críticas para complicações pulmonares. O paciente deve ter mobilização precoce, fisioterapia respiratória, compressão intermitente dos membros inferiores e meias elásticas. A profilaxia de trombose venosa profunda e de tromboembolismo pulmonar deve ser mantida (JOSHI et al., 2013).

1.7 ASPIRAÇÃO PULMONAR DO CONTEÚDO GÁSTRICO

A aspiração pulmonar do conteúdo gástrico, apesar da baixa incidência, é uma das complicações mais temidas relatadas em anestesia, com consequências devastadoras para o paciente. Constitui uma das principais causas de óbito em anestesia geral, com uma taxa de mortalidade variando de zero à 4,5%. Os mecanismos fisiológicos que previnem a aspiração do conteúdo gástrico incluem uma boa função dos esfíncteres esofágicos inferior e superior e dos reflexos laríngeos protetores das vias aéreas. A diminuição dessa função, causada pela depressão da consciência na indução anestésica, predispõe à esta grave complicação durante anestesia geral (MORO, 2004; BOUVET e CHASSARD, 2014).

Em 1946, Mendelson descreveu a aspiração pulmonar do conteúdo gástrico durante partos com anestesia geral. Descreveu duas síndromes: uma que consiste na inalação de alimentos sólidos com obstrução das vias respiratórias, levando à atelectasia maciça ou morte; a segunda, que leva o seu nome, consiste em aspiração do conteúdo gástrico líquido durante anestesia geral, levando o paciente à um quadro de cianose, taquicardia e taquipneia. O autor demonstrou em coelhos que o desenvolvimento da síndrome dependia do pH ácido do conteúdo gástrico aspirado (MORO, 2004)

Desde a descrição de Mendelson sobre a broncoaspiração de conteúdo gástrico ácido, resultando em destruição da mucosa bronqueal e pneumonite química, a obesidade vinha sendo considerada um fator predisponente para aspiração pulmonar do conteúdo gástrico durante anestesia geral. Acreditava-se que com relação à pressão abdominal e ao volume gástrico, o obeso apresentava comportamento semelhante ao das gestantes, grupo de alto risco para broncoaspiração. Tal afirmação baseava-se no trabalho de Vaughan que, em 1975, encontrou volume gástrico maior e pH mais ácido em pacientes obesos. Porém, a metodologia usada neste trabalho foi falha devido ao uso de aspiração “às cegas” do conteúdo gástrico por meio de sonda (VAUGHAN, BAUER e WISE, 1975; REIS, REIS e OLIVEIRA, 2010).

Sabe-se que, em relação às gestantes, a progesterona tem papel importante na lentificação do esvaziamento gástrico, não sendo somente as modificações anatômicas as responsáveis pela aspiração. Em 1974, o trabalho de Roberts e Shirley relacionou volumes gástricos maiores que 25ml e pH menor que 2,5 com o risco de aspiração de conteúdo gástrico. Outros investigadores consideram volume gástrico residual entre 0,8 e 8 ml como fator de risco para aspiração. Em 1983, Wright demonstrou que o esvaziamento gástrico do obeso é ainda mais rápido que nos indivíduos não obesos, principalmente nos homens (MORO, 2004).

Em todo o mundo, grande número de obesos é operado a cada ano, para realização de cirurgia bariátrica ou outras, e, apesar desses números significativos, são muito raros relatos de broncoaspiração em obesos indicando que, provavelmente, os dados de Vaughan (1975) não estejam corretos. Muitos trabalhos têm contrariado o artigo de Vaughan, pois não têm sido encontradas diferenças estatísticas significativas no volume e no pH gástricos entre obesos e não obesos (REIS, REIS e OLIVEIRA, 2010).

Além das circunstâncias típicas como a obstrução do trato digestivo, pode ser difícil o reconhecimento do paciente de risco para regurgitação e aspiração. A prevenção da aspiração

pulmonar inclui o controle do conteúdo gástrico, a redução do refluxo gastroesofágico e a proteção das vias aéreas. Isto é obtido através do jejum pré-operatório, diminuição da acidez e estímulo ao esvaziamento gástrico e manutenção da competência do esfíncter esofágico. Atualmente, a orientação de jejum prolongado é questionada. Ingestão de líquidos sem resíduos duas horas antes da anestesia pode trazer grandes benefícios, tais como diminuição do risco de hipoglicemia, lipólise e desidratação (MALTBY, 2004).

O presente estudo concluiu que a obesidade por si só não constitui fator de risco para aspiração pulmonar durante a indução anestésica. Deve-se, portanto, seguir os mesmos protocolos de jejum pré-operatório para os pacientes obesos e não obesos em relação aos líquidos claros (água, chá, café, suco de fruta sem poupa, todos sem álcool e com pouco açúcar). Manobras de intubação visando a proteção das vias aéreas contra aspiração gástrica não são fundamentadas, em razão dos seus potenciais efeitos negativos sobre o paciente (taquicardia, HAS, arritmias, etc). O emprego de intubação sob sequência rápida ou com paciente acordado deve ser revisto nos casos em que não se encontram fatores de risco que não a obesidade (EICHENBERGER et al., 2006).

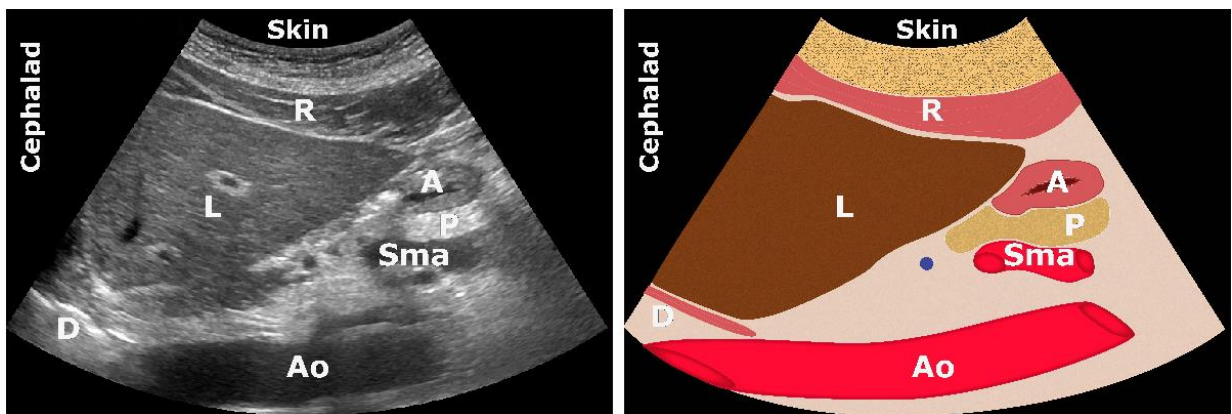
1.8 ULTRASSONOGRAFIA PARA AVALIAR O CONTEÚDO GÁSTRICO

O ultrassom (US), por definição, é produzido por ondas sonoras com frequências acima de 20.000 Hz. Um arranjo sequencial de cristais piezo-elétricos (quartzo), contidos nos transdutores, produz US a partir de energia elétrica. As ondas sonoras são emitidas de forma vibrátil com uma pressão alternante da ordem de 0,5 a 5 megapascal (Mpa). As estruturas atingidas pelas ondas de US são ditas insonadas. As ondas sonoras são refletidas pelos tecidos e convertidas pelos transdutores em energia elétrica e transformadas em imagens bidimensionais numa escala de tons de cinza pelo *software* do aparelho de ultrassom. Na prática clínica, estão disponíveis transdutores capazes de produzir frequências de US de 2 a 20 MHz. Nessas frequências não existem relatos de efeitos deletérios causados aos tecidos pelas ondas de US, sendo consideradas inócuas. O comprimento da onda de ultrassom é obtido pela divisão de sua velocidade de propagação por sua frequência, determinando a resolução axial e lateral da imagem. A frequência de US é inversamente relacionada com o seu comprimento de onda, fazendo variar sua profundidade de penetração nos tecidos (KOSSOFF, 2000).

A evolução tecnológica dos aparelhos de US possibilitou sua compactação em máquinas portáteis com alta qualidade de imagem, menor custo de aquisição e maior versatilidade. Assim, a aplicação da ultrassonografia vem se tornando cada vez mais presente na prática da anestesia (AWAD e CHAN, 2005). O uso inicial para visualização direta de bloqueios anestésicos rapidamente extrapolou para outras aplicações como a passagem de acessos vasculares e como ferramenta auxiliar na predição de jejum satisfatório através do US gástrico simples (GUS) (MARHOFER et al., 2004).

O GUS pode ser utilizado clinicamente para diferenciar um estômago vazio de um com conteúdo gástrico sólido ou líquido. Um estômago vazio apresenta um risco de aspiração insignificante e o seu diagnóstico ultrassonográfico é qualitativo, não necessitando, assim, uma avaliação de volume. O conteúdo sólido do estômago está associado a um elevado risco de aspiração e piores resultados para o paciente. No entanto, quando o estômago contém líquido sem resíduos, o volume estimado é de grande interesse clínico. É preciso esclarecer se o fluido visto é de pequeno volume de secreções gástricas, clinicamente inofensivo, ou um volume significativo de líquido que poderia representar um risco de aspiração (CUBILLOS et al., 2012). Embora não exista um "limiar de volume" estrito sobre o qual o risco de aspiração aumenta, volumes de fluido gástrico de até 1,5 ml/kg (cerca de 100 ml para o adulto médio) são comuns em indivíduos em jejum e são considerados seguros (AGARWAL, CHARLI e SINGH, 1989; READ e VAUGHAN, 1991; PHILLIPS, HUTCHINSON e DAVIDSON, 1993; HARTEK et al., 1998; HAUSEL et al., 2001)

Figura 1 Ultrassonografia de um estômago vazio.

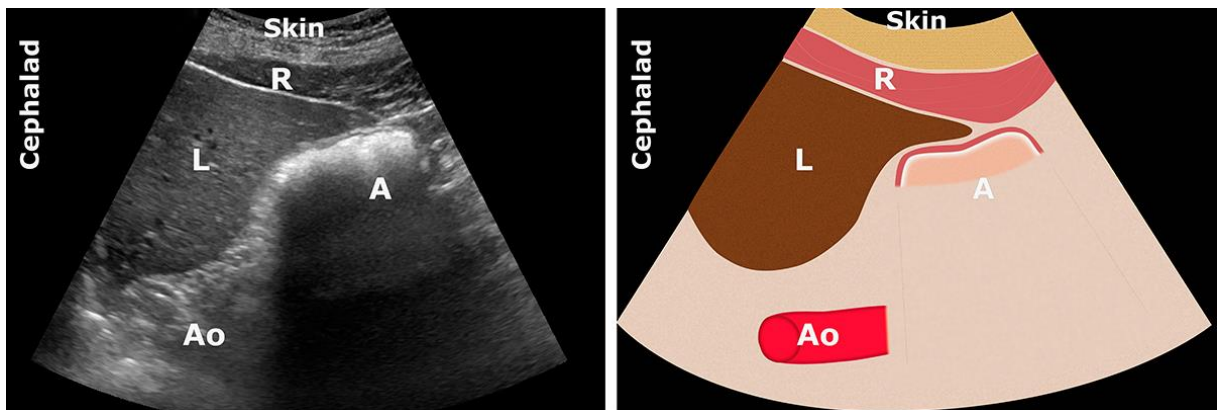


Fonte: <http://www.gastricultrasound.org/Image%20Acquisition/gastriccontent.html>

Sendo: A - antro; AO - aorta; D - diafragma; L - fígado; P - pâncreas; R - músculo reto abdominal e SMA - artéria mesentérica superior.

No estômago vazio, observa-se que o antro tem uma forma plana e colapsada ou com uma forma redonda a ovóide, padrão de "olho de touro" ou "alvo".

Figura 2 Ultrassonografia de antro gástrico com sólido recente, pouco depois de uma refeição sólida.

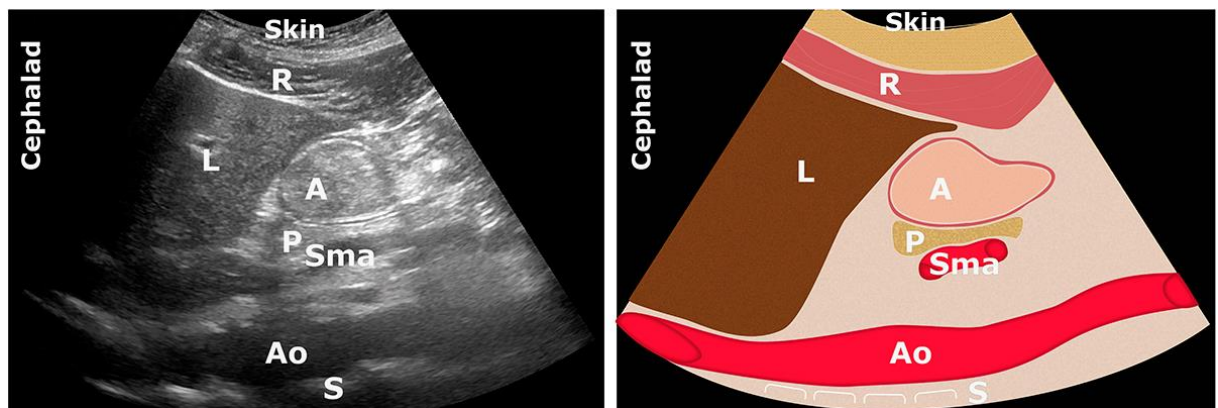


Fonte: <http://www.gastricultrasound.org/Image%20Acquisition/gastriccontent.html>

Sendo: A - antro; AO - aorta; L – fígado e R - músculo reto abdominal.

O antro parece distendido, padrão "vidro gelado", devido a uma mistura de ar e sólido ao longo da parede anterior, desfocando a parede posterior e estruturas mais profundas.

Figura 3 Ultrassonografia do antro com conteúdo de sólido em estágio final.

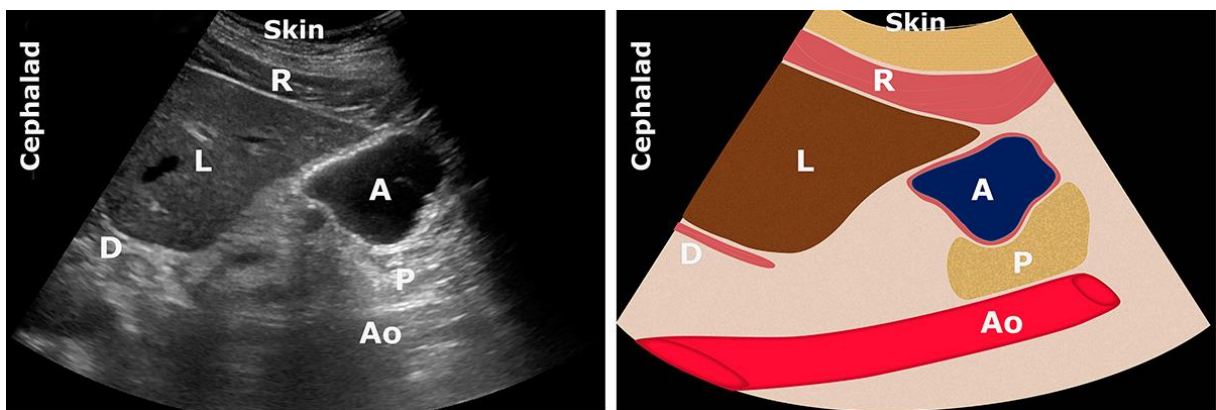


Fonte: <http://www.gastricultrasound.org/Image%20Acquisition/gastriccontent.html>

Sendo: A - antro; AO - aorta; L - fígado; P - pâncreas; R - músculo de reto abdominal; S – espinha e SMA - artéria mesentérica superior.

O antro aparece com um conteúdo de aspecto heterogêneo e particulado, geralmente após 1-2 horas após uma refeição sólida.

Figura 4 Ultrassonografia do antro com líquido claro.



Fonte: <http://www.gastricultrasound.org/Image%20Acquisition/gastriccontent.html>

Sendo: A - antro; AO - aorta; D - diafragma; L - fígado; P – pâncreas e R - músculo reto abdominal.

No estômago com conteúdo líquido claro, o antro aparece redondo e distendido com paredes finas e conteúdo anecoico ou hipoeicoico.

Perlas et al.(2013), compararam o volume observado pelo GUS e o volume aspirado por endoscopia digestiva alta (EDA) com a finalidade de desenvolver uma fórmula satisfatória, prática e válida para a estimativa do volume gástrico a partir do GUS. Usando a sucção direta do fluido gástrico em EDA em 108 pacientes com idade entre 18 e 85 anos, com 148 a 188 cm de altura, com peso entre 45 a 110 kg e IMC 17 a 39 Kg/m², os autores relataram um novo modelo de predição para avaliar o volume gástrico não invasivo, à beira do leito, com base em medidas ultrassonográficas da área de secção transversal (CSA) do antro gástrico.

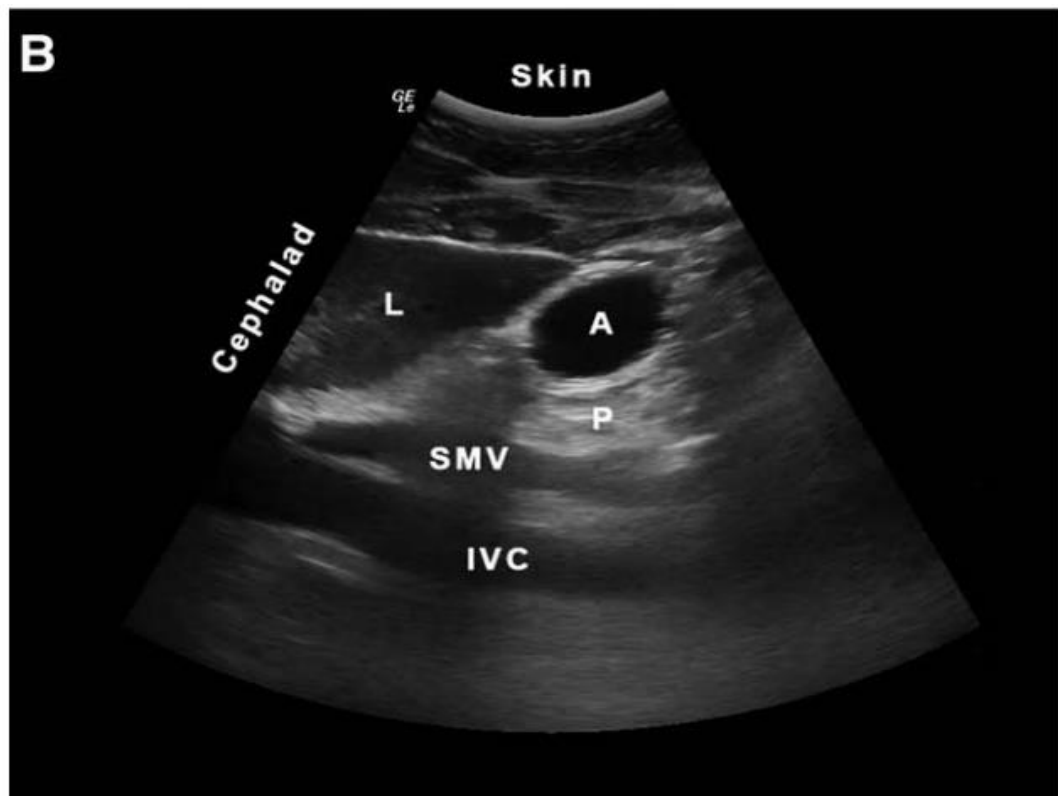
A visualização do antro gástrico é mais fácil porque tem uma localização anatômica relativamente constante (HAUSEL et al.,2001). Este se localiza entre o lobo esquerdo do fígado e o pâncreas posterior, ao nível da aorta ou da veia cava inferior. A CSA do antro gástrico pode ser obtida através da fórmula (PERLAS et al., 2013):

$$CSA = \frac{AP \times LL \times \pi}{4}$$

Sendo:

- AP = medida ântero posterior do antro gástrico de serosa à serosa (cm)
- LL = medida látero lateral do antro gástrico de serosa à serosa (cm)

Figura 5 Varrimento sagital do antro gástrico após ingestão límpida de líquidos.



Fonte: http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/2013/02000/Validation_of_a_Mathematical_Model_for_Ultrasound.16.aspx

Sendo: Skin – pele; Cephalad – cefálico; L – fígado; A – antro gástrico; P – pâncreas; SMV – veia mesentérica superior e IVC – veia cava inferior.

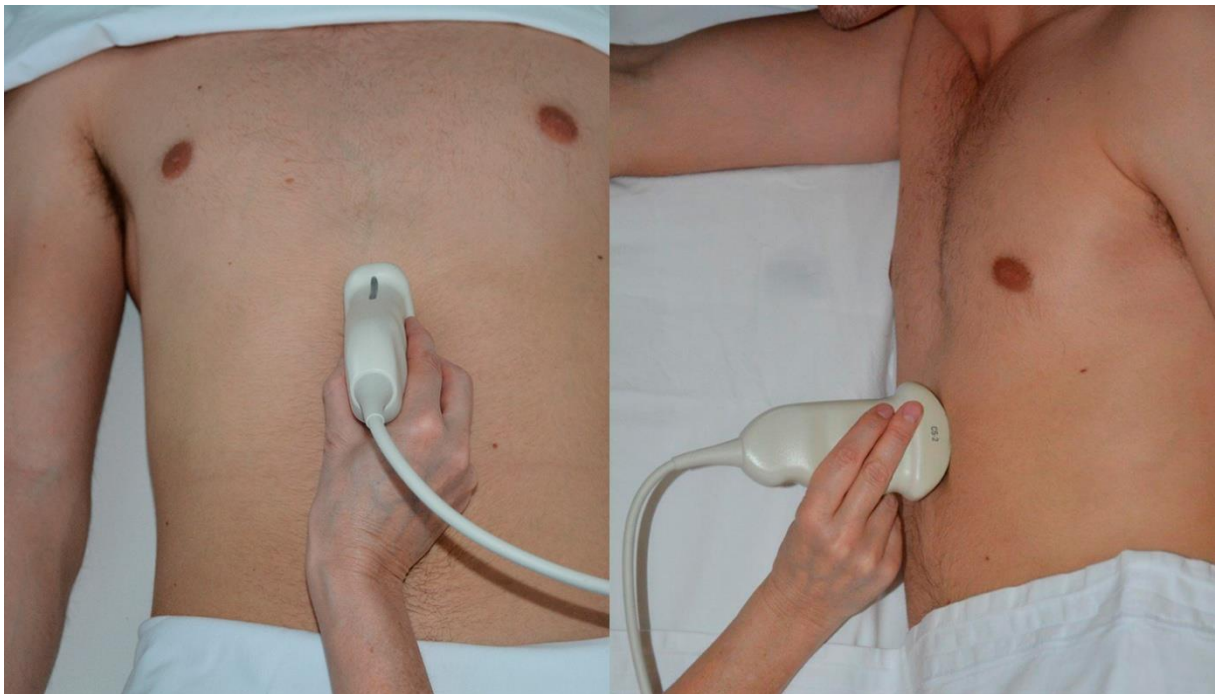
O volume residual gástrico pode ser obtido através da fórmula (PERLAS et al., 2013):

$$\text{Volume} = 27,0 + 14,6 \times CSA_{\text{em decúbito lateral direito}} - 1,28 \times \text{idade}$$

Este modelo pode prever volumes de 0 a 500 ml e é aplicável a pacientes adultos, não grávidas e com IMC $<40 \text{ kg/m}^2$. Além disso, este mesmo estudo sugere que um simples sistema de classificação de 3 pontos baseado na avaliação antral qualitativa (graus 0, 1, e 2) poderia ajudar a diferenciar o volume baixo dos estados de maior volume. A classificação do volume antral é graduada em (PERLAS et al., 2013):

- Grau 0: estômago completamente vazio, tanto em decúbito supino como decúbito lateral direito;
- Grau 1: estômago vazio na posição supina, mas com fluido visível no decúbito lateral direito, sugerindo um pequeno volume de conteúdo gástrico;
- Grau 2: estômago contém fluido que é visível em ambas as posições do paciente, sugerindo um maior volume (CHAN, 2003).

Figura 6 Identificação do antro gástrico em posição e em decúbito lateral direito.



Fonte: <http://www.gastricultrasound.org/Image%20Acquisition/scanningtechnique.html>

Vale observar que a visualização do antro gástrico é mais fácil porque tem uma localização anatômica relativamente constante. Bolondi et al. (1985) formaram com sucesso o antro gástrico em uma vista em corte usando o lobo esquerdo do fígado e a aorta como pontos

de referência internos, e relataram pela primeira vez que a diminuição da CSA antral após a ingestão de uma refeição de teste demonstrou um tempo de esvaziamento gástrico altamente correlacionado com a avaliação cintilográfica. Esses dados sugerem que uma única medição padronizada da CSA antral é capaz de discriminar entre um estômago de jejum e um sem-jejum (BOUVET et al., 2009). Esta impressão foi confirmada em um estudo clínico subsequente, relatando que a medida da área antral permitiu o diagnóstico de um "Risco Estômago", definido como a presença de partículas sólidas ou um volume de conteúdo gástrico $> 0,8$ ml/kg. Esta abordagem obteve uma sensibilidade de 91% e um valor preditivo negativo de 94%, com um valor de corte de 340 mm².

Van de Putte e Perlas (2014) avaliaram a viabilidade do exame ultrassonográfico do antro para a avaliação qualitativa do conteúdo gástrico em pacientes severamente obesos (IMC > 35 kg/m²). Relataram que o antro pode ser visualizado em $> 90\%$ dos pacientes obesos (decúbito lateral direito ou supino), enquanto também pode-se medir a profundidade média do antro e a espessura média da parede gástrica. Assim, eles demonstraram que a avaliação ultrassonográfica pré-operatória do conteúdo gástrico é viável em pacientes severamente obesos (IMC 35,1-68,7 kg/m²) apesar das dificuldades previsíveis, como a má transmissão do sinal por causa do tecido adiposo significativo. Porém, uma crítica que emergiu neste estudo está no uso do CSA antral obtido em decúbito lateral direito visto que, frequentemente, em situações não-eletivas (quando o paciente não costuma estar em jejum), o posicionamento destes pacientes para outro decúbito que não o dorsal horizontal é deveras difícil (por exemplo, nos politraumatizados).

Alguns estudos sugerem que o conteúdo gástrico, no estado de jejum, é mais abundante e mais ácido em obesos do que em indivíduos magros. Entretanto, nestes estudos, o conteúdo gástrico foi coletado através de sonda gástrica, sem controle visual, deixando dúvidas como se todo conteúdo foi aspirado. Além disso, alguns pacientes receberam pré-medicação e o conteúdo gástrico foi coletado após indução anestésica e intubação traqueal. Todos estes fatores podem alterar a secreção ácida gástrica e o esvaziamento gástrico. Outros estudos em que o conteúdo gástrico foi coletado durante a EDA discordam destes achados anteriores. Esta discrepância pode ser explicada pela diferença na técnica da coleta. Apenas a aspiração sob visão endoscópica permite coleta e mensuração de todo fluido gástrico (BALTIERI et al., 2016).

2 JUSTIFICATIVA E HIPÓTESE

Considerando-se que o maior volume gástrico residual é um fator de risco para aspiração do conteúdo gástrico durante a anestesia, e que ainda existem controvérsias sobre a utilização do US para determinar este volume, decidimos realizar o presente estudo comparando-se o volume estimado pelo GUS, através da fórmula proposta por PERLAS et al.(2013), com o volume gástrico aspirado sob visão direta na endoscopia digestiva alta (EDA).

Acreditamos que o US possa ser utilizado para determinar o volume gástrico residual no pré-operatório imediato e prevenir a aspiração durante o processo anestésico, e ainda pode diferenciar estômago vazio de estômago com conteúdo sólido ou líquido.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a ultrassonografia para o cálculo do volume gástrico residual no pré-operatório de pacientes obesos.

3.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

3.2.1 Avaliar os dados demográficos de pacientes obesos com indicação de cirurgia bariátrica no HC da UFTM.

3.2.2 Avaliar as comorbidades associadas à obesidade por pacientes com indicação de cirurgia bariátrica no HC da UFTM.

3.2.3 Comparar o volume gástrico residual após jejum prolongado medido pelo US com o aspirado durante a EDA.

3.2.4 Comparar o volume gástrico residual após jejum prolongado aspirado durante a EDA com o pH do conteúdo gástrico e o tempo de jejum.

3.2.5 Colher biópsias gástricas para pesquisa de infecção pelo *Helicobacter pylori*.

3.2.6 Comparar o volume gástrico aspirado na endoscopia digestiva alta pelo peso real do paciente e definir se o obeso se enquadra como paciente de risco para broncoaspiração de conteúdo gástrico.

4 MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de estudo prospectivo aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM) sob o número de protocolo 003896/2017 (Anexo A), no Hospital de Clínicas nos anos de 2016 e 2017. Os pacientes que concordaram em participar do estudo assinaram um termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo B).

Não houve cálculo estatístico para determinação do tamanho da amostra, sendo esta determinada pela acessibilidade (OLIVEIRA e ALMEIDA, 2013).

Quarenta e uma pacientes obesas e com indicação de cirurgia bariátrica participaram do estudo. Os critérios de inclusão foram indivíduos maiores de 18 anos, estado físico ASA II-III na avaliação pré-anestésica, indicação de cirurgia bariátrica e com $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$. Foram excluídos os pacientes com anomalias preexistentes ou cirurgias do trato intestinal superior que pudessem interferir no volume gástrico (encurtamento esofágico prévio, cirurgia gástrica, hérnia hiatal, câncer gástrico, etc).

Faz parte do protocolo do preparo pré-operatório do paciente obeso que será submetido à cirurgia bariátrica, exame de EDA a cada seis meses. Antes da realização da EDA, foi realizada USG para medir o volume gástrico residual de acordo com a fórmula matemática proposta por Perlas et al. (2013). Durante a EDA, realizada logo após a USG, foi aspirado o volume gástrico residual sob visão endoscópica direta para medição de seu volume e do pH, através do pHmetro.

Para a realização da EDA foi utilizado aparelho Toshiba® TaussAplio 400. Para a realização da USG utilizado aparelho com sonda convexa Olympus® de 3,5 MHz. A USG e a EDA foram realizadas por um único médico radiologista e endoscopista, respectivamente, previamente treinados.

Para fins estatísticos, o volume gástrico residual aspirado durante a EDA foi dividido em $\leq 30 \text{ ml}$ e $> 30 \text{ ml}$ para a comparação deste volume com o pH do conteúdo gástrico. Esta divisão baseou-se na mediana dos valores dos volumes residuais. Quanto ao pH, os valores foram divididos em $\leq 4,2$ e $> 4,2$, empregando-se a mediana dos valores de pH.

Com relação ao tempo total de jejum, para a comparação com o volume aspirado durante a EDA, dividimos em ≤ 700 minutos e > 700 minutos. Para a definição destes valores, empregou-se a mediana dos tempos totais de jejum.

Para a análise estatística empregou-se o programa BIOSTAT[®], versão 5.0. Foram realizadas comparações dois a dois aplicando-se os testes exato de Fisher e de Mann Whitney. Para a avaliação da correlação entre peso e volume gástrico aspirado empregou-se a Correlação de Spearman. Os testes foram considerados significativos quando a probabilidade de rejeição da hipótese de nulidade foi menor que 5% ($p < 0,05$).

4. RESULTADOS

A população do estudo foi constituída por 41 pacientes do sexo feminino, obesas e com indicação de cirurgia bariátrica. Entretanto, uma delas foi excluída apenas da comparação do volume com o pH pois não havia conteúdo gástrico para ser aspirado durante a EDA.

A Tabela 1 mostra os pesos, IMC, volume aspirado na EDA e o volume estimado pelo GUS e as relações destes volumes com o peso real das pacientes.

Tabela 1 Peso, Índice de Massa Corporal, volume aspirado na endoscopia, volume estimado pelo ultrassom gástrico e relações destes volumes com os pesos reais das pacientes - HC-UFTM, 2017.

	Paciente	Peso real (kg)	IMC	Volume aspirado EDA (ml)	Volume estimado GUS (ml)	Volume EDA/Peso	Volume GUS/Peso
1	C.F.T	115	44,92	30	122,37	0,26	1,06
2	E.P.	100	44,44	30	142,88	0,30	1,43
3	P.R.S.	91	40,44	40	69,92	0,44	0,77
4	K.A.C.M.	107	41,27	50	154,89	0,47	1,45
5	J.L.S.	109	41,53	4	99,19	0,04	0,91
6	D.D.S.	143	48,90	30	150,35	0,21	1,05
7	V.G.C.	106	43,55	20	143,28	0,19	1,35
8	A.A.Q.	112	46,02	20	118,08	0,18	1,05
9	R.B.C.	122	50,13	25	60,48	0,20	0,50
10	V.S.S.	98	40,26	7	113,43	0,07	1,16
11	R.M.S.R.	112	38,75	45	157,19	0,40	1,40
12	A.C.M.	115	41,73	35	103,44	0,30	0,90
13	C.S.M.	101	38,01	40	94,25	0,40	0,93
14	O.G.D.	127	46,08	3	95,61	0,02	0,75
15	A.I.M.	106,4	40,04	60	222,22	0,56	2,09
16	S.P.S.	96	39,95	30	151,04	0,31	1,57
17	J.D.P.	127	50,87	20	170,81	0,16	1,34
18	T.A.A.	94	39,12	5	320,07	0,05	3,41
19	A.M.S.	111	46,80	40	143,45	0,36	1,29
20	L.P.C.	140	50,80	20	177,75	0,14	1,27
21	A.F.S.	90	36,05	60	111,01	0,67	1,23
22	A.C.C.	130	44,98	60	189,82	0,46	1,46
23	C.A.M.R.	138	46,10	11	102,14	0,08	0,74
24	S.H.S.	111	48,04	20	127,34	0,18	1,15
25	M.L.	149	58,00	30	141	0,20	0,95
26	S.S.R.	112	39,68	30	165,23	0,27	1,48
27	K.A.A.	128	50,63	120	130,64	0,94	1,02
28	R.S.P.	105	43,14	10	136,71	0,10	1,30
29	M.G.S.L.	98	42,41	4	95,87	0,04	0,98
30	S.R.B.	127	46,64	10	110,86	0,08	0,87
31	R.M.F.	106	39,41	30	170,78	0,28	1,61
32	L.O.F	126	44,64	20	182,02	0,16	1,44
33	V.R.S.	117	41,45	20	112,14	0,17	0,96
34	D.M.F.	102	41,91	30	165,97	0,29	1,63
35	V.C.B.	90	41,64	20	44,41	0,22	0,49
36	P.N.S.	125	45,91	20	176,6	0,16	1,41
37	R.F.S.	107	44,53	10	94,8	0,09	0,89
38	D.V.V.	158	64,92	80	170,81	0,51	1,08
39	C.R.A.G.	115	49,12	50	126,89	0,43	1,10
40	D.D.G.	127	47,21	80	92,33	0,63	0,73
41	L.O.S.	120	48,68	0	111	0,00	0,93

Fonte: dados obtidos pela autora

A Tabela 2 ilustra os dados demográficos e descritivos das pacientes.

Tabela 2 Dados demográficos e descritivos de 41 pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica - HC-UFTM, 2017.

Dados		Valores
Idade em anos	Mediana(mínimo-máximo)	43(20 - 60)
Peso em Kg	Mediana(mínimo-máximo)	112(90 - 158)
IMC Kg/m ²	Mediana(mínimo-máximo)	44,5(35,1 - 64,9)
Altura em metros	Média (\pm DP)	1,60(\pm 0,07)
Cor	Branca (%)	57,2
	Não branca (%)	42,5

Fonte: dados obtidos pela autora

A Tabela 3 apresenta as comorbidades associadas à obesidade nas 41 pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica.

Tabela 3 Comorbidades associadas à obesidade em 41 pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica - HC-UFTM, 2016-2017.

Comorbidades	n (%)
Hipertensão arterial sistêmica (HAS)	25 (61)
Diabetes mellitus tipo 2	16 (39)
Infecção pelo <i>Helicobacter pylori</i>	17 (42,5)

Fonte: dados obtidos pela autora

A Tabela 4 mostra o volume gástrico obtido pela USG e pela aspiração durante a EDA, o pH do conteúdo gástrico, o tempo médio de jejum até a realização da USG e da EDA (tempo total de jejum) e o intervalo de tempo entre a USG e a EDA.

Tabela 4 Volume gástrico residual após jejum prolongado medido pela ultrassonografia gástrica e aspirado durante a endoscopia, pH do conteúdo gástrico e o tempo de jejum em pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica - HC-UFTM, 2017.

Dados	Valores de mediana (mínimo - máximo)
Volume gástrico pela USG	130 ml* (110,0 - 320,1)
Volume gástrico residual aspirado	30 ml* (0 - 120)
pH do conteúdo gástrico	4,2 (1,4 - 8,3)
Tempo de jejum até a USG	700 min (530 - 840)
Tempo total de jejum até a EDA	735 min (635 - 860)
Intervalo entre o US e a EDA	40 min (10 - 110)

Teste de Mann Whitney; * p = 0,00
 Fonte: dados obtidos pela autora

A Tabela 5 mostra a comparação entre o volume gástrico aspirado e o pH do conteúdo gástrico, enquanto a Tabela 5 mostra a comparação entre o tempo total de jejum e o volume gástrico aspirado.

Tabela 5 Comparação entre o volume gástrico aspirado durante a endoscopia e o pH do conteúdo gástrico em 40 pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica - HC-UFTM, 2017.

pH	Volume (ml)	n
≤ 4,2	≤ 30	17
≤ 4,2	> 30	4
> 4,2	≤ 30	11
> 4,2	> 30	8

Teste exato de Fisher; p = 0,17
 Fonte: dados obtidos pela autora

A Tabela 6 apresenta a comparação entre o tempo total de jejum e o volume gástrico aspirado durante a endoscopia em 40 pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica.

Tabela 6 Comparação entre o tempo total de jejum e o volume gástrico aspirado durante a endoscopia em 40 pacientes obesas com indicação de cirurgia bariátrica – UFTM, 2017.

Tempo (min)	Volume (ml)	n
≤ 700	≤ 30	3
≤ 700	> 30	24*
> 700	≤ 30	2
> 700	> 30	11*

Teste exato de Fisher; p = 0,00
Fonte: dados obtidos pela autora

A Tabela 7 mostra a relação de volumes aspirados na EDA e volumes estimados pelo GUS com os pesos das pacientes.

Tabela 7 Relação de volumes aspirados na EDA e volumes estimados pelo GUS com os pesos das pacientes.

Parâmetros	ml/Kg	n (%)
Volume aspirado na EDA/Peso	≥ 1,5	0 (0%)
	< 1,5	41 (100%)*
Volume estimado pelo GUS/Peso	≥ 1,5	5 (13,41%)
	< 1,5	36 (86,59%)

* Todas as pacientes avaliadas (100%) apresentavam volumes gástricos aspirados na EDA < 1,5 ml/kg
Fonte: dados obtidos pela autora

Vinte e cinco pacientes (61%) relatavam ter hipertensão arterial sistêmica, dezesseis pacientes (39%) apresentavam *Diabetes mellitus* tipo 2, e dezessete pacientes (42,5%) apresentavam infecção pelo *Helicobacter pylori*.

Quando comparado o volume gástrico residual após o jejum prolongado, observada diferença significativa entre o obtido pela USG (muito maior) e o aspirado durante a EDA, considerado padrão-ouro.

A comparação entre o volume gástrico residual aspirado (≤ 30 e > 30 ml) durante a EDA e o pH do conteúdo gástrico residual (≤ 4,2 e > 4,2) não mostrou diferença significativa.

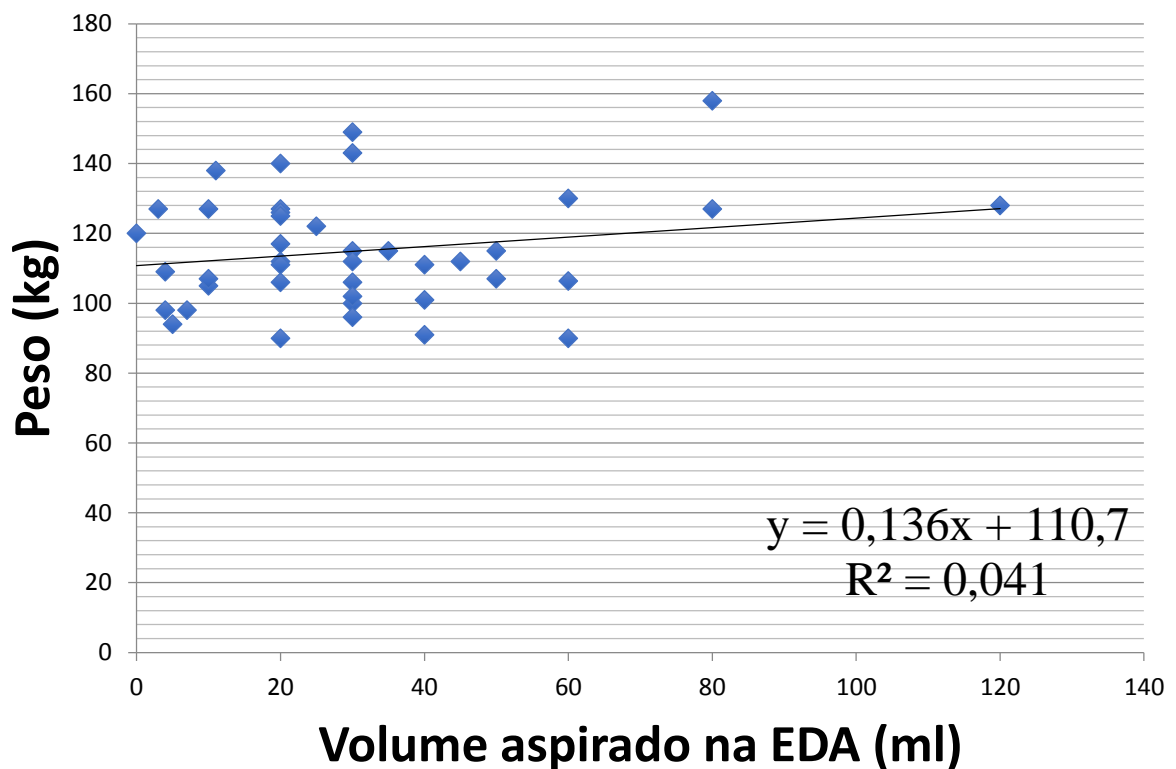
Analisando-se a relação entre o tempo total de jejum (≤ 700 e > 700 minutos) e o volume gástrico residual aspirado durante a EDA (≤ 30 e > 30 ml), a diferença foi

significativa ($p = 0,00$). O tempo total de jejum ≤ 700 minutos associou-se com volume gástrico residual > 30 ml.

Quando comparamos os volumes aspirados na EDA com os pesos das pacientes, todas as quarenta e uma (100%) apresentavam volumes aspirados $< 1,5$ ml/Kg, não apresentando riscos de aspiração pulmonar. Quando comparamos os volumes estimados pelo GUS com os pesos das pacientes, cinco (13,41%) apresentavam volumes $\geq 1,5$ ml/kg, e erroneamente seriam consideradas como “estômago cheio”, com risco para aspiração pulmonar.

A Figura 7 mostra a dispersão para análise da correlação entre a variação do peso em relação ao volume gástrico aspirado durante a EDA em 41 pacientes obesos com indicação de cirurgia bariátrica – UFTM, 2017

Figura 7 Gráfico de dispersão para análise da correlação entre a variação do peso em relação ao volume gástrico aspirado durante a EDA em 41 pacientes obesos com indicação de cirurgia bariátrica – UFTM, 2017.



Fonte: dados obtidos pelos autores

Conforme observado na figura, quando comparamos os pesos das pacientes com os volumes gástricos aspirados na EDA, não foi possível estabelecer uma correlação entre o

aumento de peso e o aumento do volume gástrico, pois o R^2 possui um valor muito baixo (0,041). Para uma correlação significativa o R^2 deve estar próximo de 1,00.

5. DISCUSSÃO

A abordagem do paciente obeso é um verdadeiro desafio para os anestesistas. As comorbidades são frequentes, o acesso venoso mais difícil, o posicionamento do paciente tem particularidades e a ventilação tem que ser individualizada. A mortalidade consequente à anestesia geral é muito maior nos obesos, bem como as complicações (LORENTZ, ALBERGARIA, LIMA, 2007).

No presente estudo, utilizamos o IMC como critério definidor de obesidade. O IMC é considerado um bom indicador de obesidade, sendo simples, prático e sem custos (FREITAS et al., 2016). Os pacientes apresentavam, de modo semelhante ao descrito na literatura, frequentes comorbidades associadas à obesidade (LORENTZ, ALBERGARIA, LIMA, 2007). Vinte e cinco pacientes (61%) relatavam ter hipertensão arterial sistêmica, dezesseis pacientes (39%) apresentavam *Diabetes mellitus* tipo 2, e dezessete pacientes (42,5%) apresentavam infecção pelo *Helicobacter pylori*.

A infecção pelo *Helicobacter pylori* é uma das mais prevalentes entre os seres humanos. Estima-se que afete cerca de metade da população mundial, e no Brasil, a prevalência é de aproximadamente 60%. A *Helicobacter pylori* é uma bactéria que coloniza a mucosa estomacal causando distúrbios gástricos que podem evoluir para gastrites, úlceras, dispepsias e carcinomas (TEIXEIRA, DE SOUZA e ROCHA, 2017).

A obesidade é considerada um fator de risco para a aspiração pulmonar do conteúdo gástrico durante a anestesia geral. O obeso apresenta maior capacidade gástrica, ingere grandes quantidades de líquido e tem um tempo de esvaziamento lentificado (MACUCO, 1998; ONZI et al., 2014; KRUISSELBRINK et al., 2017).

A aspiração do conteúdo gástrico durante a anestesia é uma das complicações mais temidas em anestesia, com consequências graves para os pacientes (OLIVEIRA et al., 2009), sendo a mortalidade de até 4,5% (BOUVET e CHASSARD, 2014). Além da broncopneumonia causada pela aspiração do conteúdo gástrico, associa-se, aumentando a morbidade e a mortalidade em obesos, a redução da distensibilidade e do volume pulmonar (XANTHOPOULOS, TAPIA, 2016), a dificuldade de circulação sanguínea que prejudica a troca de gases e a inflamação crônica das vias aéreas, que piora ainda mais o sistema ventilatório do obeso (SKROUBIS et al., 2016). Estes apresentam capacidade respiratória

reduzida que implica em menor reserva pulmonar de O₂ (SOUZA et al., 2016) e maior incidência de atelectasia associada à anestesia (MORO, 2004). Completando o quadro, apresentam ainda dificuldade de ventilação sob máscara e laringoscopia (MAGALHÃES et al., 2013).

A estimativa do volume gástrico residual após jejum prolongado, recomendada antes de anestesia geral, é de grande importância, pois volume aumentado associa-se com maior risco de aspiração. Não existe um limiar de volume definido à partir do qual o risco de aspiração aumenta (HAUSEL et al., 2001). Desta forma, a avaliação pré-operatória deste volume poderia facilitar a adoção de medidas para diminuir o risco de regurgitação e aspiração pulmonar. Não foi encontrada correlação significativa entre o aumento do peso e o aumento do volume gástrico residual após jejum prolongado nos obesos avaliados. Provavelmente não existe um aumento de risco de aspiração proporcional ao aumento de peso do paciente.

O GUS pode ser utilizado clinicamente para diferenciar um estômago vazio de um com conteúdo gástrico sólido ou líquido. O conteúdo sólido do estômago está associado a um elevado risco de aspiração e piores resultados para o paciente. O diagnóstico de conteúdo sólido baseia-se apenas no exame ultrassonográfico (exame qualitativo). Entretanto, quando o estômago contém líquido sem resíduos, o volume estimado é de grande interesse clínico (PERLAS et. al., 2009; KOENIG, LAKTICOVA e MAYO, 2011).

Estudos sugerem que o conteúdo gástrico em jejum é mais abundante e mais ácido em obesos que em indivíduos magros (BALTIERI et al, 2016). Neste estudo, não encontramos diferenças quando comparamos o volume gástrico residual aspirado durante a EDA e o pH do conteúdo gástrico. As pacientes deste estudo não receberam medicação ou foram submetidos a qualquer procedimento que possa interferir no volume ou pH.

Outro achado interessante foi a associação entre tempo de jejum menor ou igual a 700 minutos com volume gástrico residual maior que 30 ml. O jejum pré-operatório é obrigatório antes da anestesia para reduzir o risco de aspiração. Portanto, as 6-8 horas prescritas de jejum geralmente são prolongadas até 12-16 horas por várias razões, incluindo desordens de motilidade gastrointestinal, como gastroparesia, obstrução mecânica do trato gastrointestinal, refluxo gastroesofágico e obesidade mórbida (DE AGUILAR-NASCIMENTO e DOCK-NASCIMENTO, 2010)

Perlas et al. (2013), comparando o volume gástrico residual obtido pela USG com o aspirado durante a EDA, desenvolveram uma fórmula para o cálculo ultrassonográfico do volume gástrico residual que é aplicada rotineiramente. Os autores recomendam o emprego da fórmula em adultos, não grávidas e indivíduos com o IMC < 40 kg/m².

Van de Putte, Perlas (2014) avaliaram a USG para a medição do conteúdo gástrico em pacientes obesos, com IMC \geq 35 kg/m² e consideraram o método viável, apesar das dificuldades previsíveis, como a má transmissão do sinal pelo abundante tecido adiposo.

De modo diferente, no presente estudo não encontramos concordância entre o volume gástrico aspirado sob visualização direta durante a EDA, considerado padrão ouro, e o obtido pela USG em obesos com IMC \geq 35 kg/m², sugerindo que a USG não é um bom método para avaliação do volume gástrico em obesos. Os estudos citados anteriormente fizeram a aspiração do conteúdo gástrico empregando uma sonda e não sob visualização direta durante a endoscopia, que é considerada mais fidedigna (CUBILLOS et al., 2012).

Outros autores analisaram a fórmula proposta para o cálculo do volume gástrico através da USG e concluíram que há concordância entre este volume e o aspirado durante a EDA em obesos (KRUISSELBRINK et al., 2017).

A fórmula para o cálculo do volume gástrico proposta por Perlas et al. (2013) utiliza a área de secção transversal do antro gástrico. Sabe-se que os obesos apresentam estômago frequentemente dilatado, com uma capacidade maior que a de indivíduos não obesos com a mesma idade (MACUCO, 1998; ONZI et al., 2014). Desta forma, podem apresentar uma maior área de secção transversal do antro gástrico que os não obesos, justificando o volume gástrico residual muito maior observado pela USG no presente estudo e sendo um fator limitante para o emprego deste método para esta avaliação. Além disso, o abundante tecido adiposo presente no abdômen destes pacientes dificulta a transmissão do sinal do USG.

Talvez sejam necessários estudos com um número maior de indivíduos obesos para que seja encontrada uma fórmula para o cálculo do volume gástrico residual nestes indivíduos, considerando-se principalmente um índice de correção para o cálculo da área de secção transversal do antro gástrico. Além disso, a comparação entre o peso e o volume gástrico residual aspirado durante a EDA não mostrou aumento deste volume proporcional ao aumento do peso dos pacientes.

6. CONCLUSÃO

6.1 CONCLUSÃO GERAL

Os resultados sugerem que o GUS não é um bom exame para a avaliação do volume gástrico residual em obesos utilizando a fórmula proposta por Perlas et al. (2013). Aponta-se a necessidade de adequação da fórmula para o cálculo do volume gástrico em obesos ($IMC \geq 35$ kg/m²) através da ultrassonografia, considerando-se principalmente um índice para correção da área de secção transversal do antro gástrico.

Além disso, não houve correlação entre o aumento do peso das pacientes com o volume gástrico residual aspirado na EDA, portanto, não há aumento de risco proporcional ao aumento de peso do paciente.

Todas as pacientes analisadas apresentavam volumes gástricos (EDA) após jejum prolongado menores que 1,5 ml/kg, não sendo consideradas “estômago cheio”. Portanto, considerando-se apenas o volume gástrico residual, a obesidade não deve ser considerada fator de risco isolado para aspiração pulmonar durante a indução anestésica.

6.2 CONCLUSÕES ESPECÍFICAS

6.2.1 A mediana da idade dos 41 pacientes foi de 43 anos (20-60). A maioria delas era branca (57,5%). A mediana do peso foi de 112 kg (90-158), e a medida da altura de 1,60m ($\pm 0,07$). A mediana do IMC foi de 44,5 kg/m² (35,1-64,9).

6.2.2 Sessenta e um por cento dos pacientes referiu HAS e 39% DMT2 e 42,5% apresentara infecção pelo *Helicobacter pylori*.

6.2.3 Comparando-se o volume gástrico residual obtido pelo US com o aspirado durante a EDA, o primeiro foi significativamente maior ($p = 0,00$).

6.2.4 Não encontrada diferença quando comparado o volume gástrico aspirado durante a EDA com o pH do conteúdo gástrico. Quanto à comparação com o tempo de jejum, tempo total de

jejum \leq 700 minutos associou-se com volume gástrico residual $>$ 30 ml. Aponta-se a necessidade de jejum \geq 12 horas.

7. REFERÊNCIAS

ABESO, Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica Diretrizes brasileiras de obesidade 2016 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. – 4.ed. - São Paulo, SP.

AFZAL, S. et al. Change in body mass index associated with lowest mortality in Denmark, 1976-2013. **The Jama Network**, v. 315, n. 18, p. 1989-1996, 2016.

AGARWAL, A.; CHARI, P.; SINGH, H. Fluid deprivation before operation. **Anaesthesia**, v. 44, n. 8, p. 632-634, 1989.

AGUIAR, R. S.; MANINI, R. A fisiologia da obesidade: bases genéticas, ambientais e sua relação com o diabetes. **Com Ciência**, n. 145, p. 10-20, 2013.

ALBUQUERQUE, D. et al. Current review of genetics of human obesity: from molecular mechanisms to an evolutionary perspective. **Molecular Genetics and Genomics**, v. 290, n. 4, p. 1191-1221, 2015.

AMARAL, O.; PEREIRA, C. Obesidade da genética ao ambiente. **Millenium - Journal of Education, Technologies, and Health**, n. 34, p. 311-322, 2016.

ANDRADE, L. S. et al. Obesidade e asma: associação ou epifenômeno? **Revista Paulista de Pediatria**, v. 31, n. 2, p. 138-144, 2013.

AWAD, I. T.; CHAN, V. Ultrasound imaging of peripheral nerves: a need for a new trend. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 30, n. 1, p. 321-323, 2005.

BALTIERI, L. et al. Análise da prevalência de atelectasia em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. **Brazilian Journal of Anesthesiology**, v. 66, n. 6, p. 577-582, 2016.

BARRETO, S. M.; SOARES, D. A. Combined nutritional indicators and associated factors in the Quilombo population (hinterland settlements founded by people of African origin) in southwestern Bahia, Brazil. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 20, n. 3, p. 821-832, 2015.

BASTIEN, M. et al. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. **Progress in Cardiovascular Diseases**, v. 56, n. 4, p. 369-381, 2014.

BATISTA, H. M. T.; SANTOS, R. A; MARANHÃO, T. L. G. Obesidade Infantil e Abordagens em Psicologia: Uma Revisão da Literatura. **Revista de Psicologia**, v. 10, n. 30, p. 345-375, 2016.

BATLLE, M. A. et al. Alimentary and lifestyle changes as a strategy in the prevention of metabolic syndrome and diabetes mellitus type 2: milestones and perspectives. **Anales del Sistema Sanitario de Navarra**, v. 39, n. 2, p. 269, 2016.

BITZUR, R. et al. Metabolic syndrome, obesity, and the risk of cancer development. **European Journal of Internal Medicine**, v. 34, p. 89-93, 2016.

BLOCH, K. V. et al. ERICA: prevalências de hipertensão arterial e obesidade em adolescentes brasileiros. **Revista de Saúde Pública**, v. 50, n. 1, p. 9, 2016.

BOLONDI, L. et al. Measurement of gastric emptying time by real-time ultrasonography. **Gastroenterology**, v. 89, n. 4, p. 752-759, 1985.

BOMBERG, H. et al. Obesity in regional anesthesia—a risk factor for peripheral catheter-related infections. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 59, n. 8, p. 1038-1048, 2015.

BOUVET, L. et al. Could a single standardized ultrasonographic measurement of antral area be of interest for assessing gastric contents? A preliminary report. **European Journal of Anaesthesiology (EJA)**, v. 26, n. 12, p. 1015-1019, 2009.

BOUVET, L.; CHASSARD, D. Ultrasound assessment of gastric content in the obese patient: one more step for patient safety. **Anesthesia & Analgesia**, v. 119, n. 5, p. 1017-1018, 2014.

BRAUN, N.; G., F.; SCHUETZ, P. “The obesity paradox” in disease—is the protective effect of obesity true? **Swiss Medical Weekly**, v. 145,smw. 14265, p. 1-5, 2015.

BRAY, G. A. The metabolic syndrome and obesity. New Jersey: **Humana Press Inc.**, 2008. 250p.

BUTTE, N. F. et al. Role of physical activity and sleep duration in growth and body composition of preschool-aged children. **Obesity**, v. 24, n. 6, p. 1328-1335, 2016.

CAMPAGNA, J. A.; MILLER, K. W.; FORMAN, S. A. Mechanisms of actions of inhaled anesthetics. **New England Journal of Medicine**, v. 348, n. 21, p. 2110-2124, 2003.

CAMPOSTRINI, D. D. A.; PRADO, L. B. F.; PRADO, G. F. Síndrome da apneia obstrutiva do sono e doenças cardiovasculares. **Revista Neurociências**, v. 22, n. 1, p. 102-12, 2014.

CASATI, A.; PUTZU, M. Anesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations. **Journal of Clinical Anesthesia**, v. 17, n. 2, p. 134-145, 2005.

CASTRO, J. A. C.; NUNES, H. E. G.; SILVA, A. S. S. Prevalence of abdominal obesity in adolescents: association between sociodemographic factors and lifestyle. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 34, n. 3, p. 343-351, 2016.

CHAN, V. W.S. Applying ultrasound imaging to interscalene brachial plexus block. **Regional Anesthesia and Pain Medicine**, v. 28, n. 4, p. 340-343, 2003.

CHERNY, N. I. The management of cancer pain. **CA: A cancer journal for clinicians**, v. 50, n. 2, p. 70-116, 2000.

COLE, E. R. et al. Terapia farmacológica da obesidade: uma análise crítica e reflexiva das prescrições de catecolaminérgicos por uma farmácia de manipulação do município de Vila Velha, Espírito Santo. **Revista Eletrônica de Farmácia**, v. 6, n. 4, 2010.

COURTEMANCHE, C. Economic Causes of Obesity: A Brief Commentary on the State of the Literature. **Newsletter**, p. 3, 2016. Disponível em: <<http://ashecon.org/2016/09/newsletter/v2016n3i2/>>. Acesso em: 20 jan. 2017.

CUBILLOS, J. et al. Bedside ultrasound assessment of gastric content: an observational study. **Canadian Journal of Anesthesia/Journal Canadien d'Anesthésie**, v. 59, n. 4, p. 416-423, 2012.

DE AGUILAR-NASCIMENTO, J. E.; DOCK-NASCIMENTO, D. B. Reducing preoperative fasting time: A trend based on evidence. **World Journal of Gastrointestinal Surgery**, v. 2, n. 3, p. 57, 2010.

EICHENBERGER, U. et al. Sonographic Visualization and Ultrasound-guided Block of the Third Occipital Nerve Prospective for a New Method to Diagnose C2–C3 Zygapophysial Joint Pain. **The Journal of the American Society of Anesthesiologists**, v. 104, n. 2, p. 303-308, 2006.

ESKINAZI, F. M.V. et al. Envelhecimento e a Epidemia da Obesidade. **UNOPAR Científica**, v. 13, n. 4, p. 295-298, 2011.

EZEH, U. et al. Effects of endogenous androgens and abdominal fat distribution on the interrelationship between insulin and non-insulin-mediated glucose uptake in females. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 98, n. 4, p. 1541-1548, 2013.

FALL, T.; INGELSSON, E. Genome-wide association studies of obesity and metabolic syndrome. **Molecular and Cellular Endocrinology**, v. 382, n. 1, p. 740-757, 2014.

FERREIRA, M. F. et al. Effect of physical intimate partner violence on body mass index in low-income adult women. **Caderno de Saúde Pública**, v. 31, n. 1, p. 1-13, 2015.

FREITAS, B. I. et al. Tratamento intensivo baseado na terapia de aceitação e compromisso para dificuldades relacionadas ao peso. **PUCRS Biblioteca Digital de Teses e Dissertações**, 2016. Disponível em: <<http://tede2.pucrs.br/tede2/handle/tede/6820>>. Acesso em: 23 jan. 2017.

GAMERMANN, P. W.; STEFANI, L. C.; FELIX, E. A. Rotina sem Anestesiologia e Medicina Perioperatória. Porto Alegre: **Artmed Editora**, 2016. 400p.

GODINO, J. G. et al. Using social and mobile tools for weight loss in overweight and obese young adults (Project SMART): a 2 year, parallel-group, randomised, controlled trial. **The Lancet Diabetes & Endocrinology**, v. 4, n. 9, p. 747-755, 2016.

GREHER, M.; KAPRAL, S. Is regional anesthesia simply an exercise in applied sonoanatomy? Aiming at higher frequencies of ultrasonographic imaging. **The Journal of the American Society of Anesthesiologists**, v. 99, n. 2, p. 250-251, 2003.

GURNANI, M.; BIRKEN, C.; HAMILTON, J. Childhood obesity: causes, consequences, and management. **Pediatric Clinics of North America**, v. 62, n. 4, p. 821-840, 2015.

HALL, M. E. et al. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. **International Journal of Nephrology and Renovascular Disease**, v. 7, n. 2, p. 75-88, 2014.

HARTER, R. L. et al. A comparison of the volume and pH of gastric contents of obese and lean surgical patients. **Anesthesia & Analgesia**, v. 86, n. 1, p. 147-152, 1998.

HAUSEL, J. et al. A carbohydrate-rich drink reduces preoperative discomfort in elective surgery patients. **Anesthesia & Analgesia**, v. 93, n. 5, p. 1344-1350, 2001.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Assistência Médico Sanitária, 2015. Disponível em: < <http://www.ibge.gov.br/home/default.php>>. Acesso em: 26 jan.2017.

JIMÉNEZ-AGÜERO, R. et al. Novel equation to determine the hepatic triglyceride concentration in humans by MRI: diagnosis and monitoring of NAFLD in obese patients before and after bariatric surgery. **BMC medicine**, v. 12, n. 1, p. 137, 2014.

JOSHI, G. P. et al. Selection of obese patients undergoing ambulatory surgery: a systematic review of the literature. **Anesthesia & Analgesia**, v. 117, n. 5, p. 1082-1091, 2013.

KENDZERSKA, T. et al. The interaction of obesity and nocturnal hypoxemia on cardiovascular consequences in adults with suspected obstructive sleep apnea. A historical observational study. **Annals of the American Thoracic Society**, v. 13, n. 12, p. 2234-2241, 2016.

KOENIG, S. J.; LAKTICOVA, V.; MAYO, P. H. Utility of ultrasonography for detection of gastric fluid during urgent endotracheal intubation. **Intensive Care Medicine**, v. 37, n. 4, p. 627-631, 2011.

KOPS, N. L. et al. Polimorfismo ala54thr do gene fattyacid-binding protein-2 (fabp-2): uma revisão bibliográfica. **Clinical & Biomedical Research**, v. 36, n. 1, p. 37-43, 2016.

KOSSOFF, G. Basic physics and imaging characteristics of ultrasound. **World Journal of Surgery**, v. 24, n. 2, p. 134-142, 2000.

KRUISSELBRINK, R. et al. Ultrasound assessment of gastric volume in severely obese individuals: a validation study. **British Journal of Anaesthesia**, v. 118, n. 1, p. 77-82, 2017.

LIMA, M. P. A. et al. General inhalation anesthesia or total intravenous associated with subarachnoid anesthesia in sheep. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 68, n. 2, p. 369-378, 2016.

LOFFROY; R. et al. Liver fat content is negatively associated with atherosclerotic carotid plaque in type 2 diabetic patients. **Quantitative Imaging in Medicine and Surgery**, v. 5, n. 6, p.792-798, 2015.

LORENTZ, M. N.; ALBERGARIA, V. F.; LIMA, F. A. S. Anesthesia for morbid obesity. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 57, n. 2, p. 199-213, 2007.

LUZ, L.O. et al. Associação entre IMC e teste de coordenação corporal para crianças (KTK). Uma meta-análise. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 21 n.3, p. 230-235, 2015.

MACUCO, M. V. Jejum pré-operatório: Validade de critérios. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 48, n. 4, p. 295-308, 1998.

MAGALHÃES, E. et al. Use of simple clinical predictors on preoperative diagnosis of difficult endotracheal intubation in obese patients. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 63, n. 3, p. 262-266, 2013.

MALTBY, J. R. et al. Drinking 300 mL of clear fluid two hours before surgery has no effect on gastric fluid volume and pH in fasting and non-fasting obese patients. **Canadian Journal of Anesthesia**, v. 51, n. 2, p. 111-115, 2004.

MARHOFER, P. et al. Ultrasound guidance for infraclavicular brachial plexus anaesthesia in children. **Anaesthesia**, v. 59, n. 7, p. 642-646, 2004.

MARMORSTEIN, N. R.; IACONO, W. G.; LEGRAND, L. Obesity and depression in adolescence and beyond: reciprocal risks. **International Journal of Obesity**, v. 38, n. 7, p. 906-911, 2014.

MARQUES-LOPES, I. et al. Aspectos genéticos da obesidade. **Revista de Nutrição**, v. 17, n. 3, p. 327-338, 2004.

MARTINS, J. I. C. Obesidade e estilos de vida em crianças em idade pré-escolar. **Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro**, 2015. Disponível em: <<http://repositorio.utad.pt/handle/10348/5212>>. Acesso em: 14 fev. 2017.

MELO, M. E. Doenças desencadeadas ou agravadas pela obesidade. **Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica-ABESO**, v. 20, 2011. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/pdf/Artigo>.

MENEZES, T. N. et al. Obesidade abdominal: revisão crítica das técnicas de aferição e dos pontos de corte de indicadores antropométricos adotados no Brasil. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 19, n. 6, p. 1741-1754, 2014.

MENEZES, D. C. Utilização do sufentanil durante indução anestésica em anestesia venosa total com remifentanil em infusão contínua. **Universidade Estadual Paulista**, 2016. Disponível em: <<https://alsafi.ead.unesp.br/handle/11449/137901>>. Acesso em: 05 fev. 2017.

MORO, E. T. Prevention of pulmonary gastric contents aspiration. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 54, n. 2, p. 261-275, 2004.

MORO, E. T.; MÓDOLO, N. S. P. Tracheal intubation and the patient with a full stomach. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 55, n. 2, p. 201-206, 2009.

MOURA REIS, D. S. POLÍTICAS PÚBLICAS VISANDO O CONTROLE DA OBESIDADE. **Revista Educação, Tecnologia e Cultura-ETC**, v. 13, n. 13, 2016.

NASCIMENTO, I. B.; FLEIG, R.; SILVA, J. C. Relação entre obesidade e estresse no ambiente ocupacional: fundamentos sobre causas e consequências. **Revista Brasileira de Qualidade de Vida**, v. 8, n. 4, 2017.

NESBIT, K. C. et al. A model of environmental correlates of adolescent obesity in the United States. **Journal of Adolescent Health**, v. 55, n.3, p. 394-401, 2014.

NUNES, N. B. et al. Prática e objetivos da atividade física como provedor de qualidade de vida e saúde. **Anais dos Encontros Regionais dos Estudantes de Educação Física (R3)**, v. 1, n. 1, 2016.

OLIVEIRA, K. G. B. et al. A abreviação do jejum pré-operatório para duas horas com carboidratos aumenta o risco anestésico. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 59, n. 5, p. 577-84, 2009.

OLIVEIRA, L. H.; ALMEIDA, P. Obesidade: aspectos gerais dos fatores, tratamento e prevenção. **Voos Revista Polidisciplinar Eletrônica da Faculdade Guairacá**, v. 4, n. 2, 2013.

ONUFRACK, S. J. et al. Worksite Food and Physical Activity Environments and Wellness Supports Reported by Employed Adults in the United States, 2013. **American Journal of Health Promotion**, p. 89, 2016.

ONZI, T. R. et al. Gastric histopathology in laparoscopic sleeve gastrectomy: pre-and post-operative comparison. **Obesity Surgery**, v. 24, n. 3, p. 371-376, 2014.

PARK, H.; AHIMA, R. S. Endocrine Disorders Associated with Obesity. **Springer Reference**, 2015. Disponível em: <http://link.springer.com/referenceworkentry/10.1007/978-3-319-12125-3_42-1>. Acesso em: 22 fev. 2017.

PARSONS, M. J. et al. Social jetlag, obesity and metabolic disorder: investigation in a cohort study. **International Journal of Obesity**, v. 39, n. 5, p. 842-848, 2015.

PEETERS, A.; BACKHOLER, K. Reducing socioeconomic inequalities in obesity: the role of population prevention. **The Lancet**, v. 3, n. 11, p. 838-840, 2015.

PEREIRA, P. A. et al. Lack of association between genetic polymorphism of FTO, AKT1 and AKTIP in childhood overweight and obesity. **Jornal de Pediatria**, vol. 92 n. 5, p. 521-527, 2016.

PERLAS, A. et al. Ultrasound assessment of gastric content and volume. **The Journal of the American Society of Anesthesiologists**, v. 111, n. 1, p. 82-89, 2009.

PERLAS, A. et al. Validation of a mathematical model for ultrasound assessment of gastric volume by gastroscopic examination. **Anesthesia & Analgesia**, v. 116, n. 2, p. 357-363, 2013.

PHILLIPS, S.; HUTCHINSON, S.; DAVIDSON, T. Preoperative drinking does not affect gastric contents. **British Journal of Anaesthesia**, v. 70, n. 1, p. 6-9, 1993.

PHARM, M. S. M. et al. Systematic Review of the Benefits and Risks of Metformin in Treating Obesity in Children Aged 18 Years and Younger. **The JAMA Network**, v. 168, n. 2, p. 178-184, 2014.

PITETTI, K.; BAYNARD, T.; AGIOVLASITIS, S. Children and adolescents with Down syndrome, physical fitness and physical activity. **Journal of Sport and Health Science**, v. 2, n. 1, p. 47-57, 2013.

PREVIATO, H. D. R. A. et al. Associação entre índice de massa corporal e circunferência da cintura em idosas, Ouro Preto, Minas Gerais, Brasil. **Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria**, v. 34, n. 1, p. 25-30, 2014.

QURESHI, K.; ABRAMS, G. A. Prevalence of biopsy-proven non-alcoholic fatty liver disease in severely obese subjects without metabolic syndrome. **Clinical Obesity**, v. 6, n. 2, p. 117-123, 2016.

RABELO, J. N.; CARVALHO, E. M. G. Identificação, prevenção e tratamento dos fatores de riscos associados à síndrome metabólica em pacientes atendidos no programa integrado de atividade física, esporte e lazer para todos os servidores da UFV campus florestal: estudo piloto-piafel-ep. **Synthesis Revistal Digital Fapam**, v. 1, n. 1, p. 355-66, 2016.

RANGEL, S. R. V.; FREITAS, M. P.; ROMBALDI, A.J. Atividade física e comportamento sedentário: prevalência e fatores associados em adolescentes de três escolas públicas de pelotas/RS. **Biomotriz**, v. 9, n. 1, p. 152-158, 2015.

RANKINEN, T. et al. The human obesity gene map: the 2005 update. **Obesity**, v. 14, n. 4, p. 529-644, 2006.

READ, M. S.; VAUGHAN, R. S. Allowing pre-operative patients to drink: effects on patients' safety and comfort of unlimited oral water until 2 hours before anaesthesia. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**, v. 35, n. 7, p. 591-595, 1991.

REIS, L. A.; REIS, G. F. F.; OLIVEIRA, M. R. M. The airways and gastric contents in obese patients. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 60, n. 1, p. 98-103, 2010.

REUTER A. et al. Association between overweight and obesity in schoolchildren with rs9939609 polymorphism (FTO) and family history for obesity. **The Journal of Pediatrics**, vol.92, n.5, p. 493-498, 2016.

RICH, J. M. Use of an elevation pillow to produce the head-elevated laryngoscopy position for airway management in morbidly obese and large-framed patients. **Anesthesia & Analgesia**, v. 98, n. 1, p. 264-265, 2004.

SABOYA, P. P. et al. Síndrome metabólica e qualidade de vida: uma revisão sistemática. **Revista Latino-Americana de Enfermagem**, v. 24, n. 1, p. 2848, 2016.

SANTOS MAUREN, F. M. dos. Estudo genético de síndromes associadas à obesidade. Tese de Doutorado. **Universidade de São Paulo**, 2014. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/41/41131/tde-26082014-155459/en.php>>. Acesso em: 13 mar. 2017.

SANTOS, R. K. F. Perfil nutricional de idosos—relação obesidade e circunferência da cintura após sessenta anos. **Saúde.Com**, v. 10, n. 3, p. 56-61, 2016.

SCHATZBERG, A. F.; DEBATTISTA, C. Manual de psicofarmacologia clínica. 8. Ed. Porto Alegre: **Artmed Editora**, 2016.160 p.

SCHNEIDER, H. J. et al. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 92, n. 2, p. 589-594, 2007.

SINHA, A. C.; SINGH, P. M. Controversies in perioperative anesthetic management of the morbidly obese: I am a surgeon, why should I care? **Obesity surgery**, v. 25, n. 5, p. 879-887, 2015.

SKROUBIS, G. et al. Preoperative High Dose of Methylprednisolone Improves Early Postoperative Pulmonary Function, in Super-Obese Patients Undergoing Open Surgery; a Prospective, Comparative Study. **Journal of Gastrointestinal Surgery**, v. 20, n. 12, p. 1959-1965, 2016.

SOARES, D. A.; BARRETO, S. M. Sobrepeso e obesidade abdominal em adultos quilombolas, Bahia, Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 30, n. 2, p. 341-354, 2014.

SOUZA, S. C. O. et al. Comparison of continuous positive airway pressure devices after gastropasty. **ConScientia e Saúde**, v. 15, n. 3, p. 423, 2016.

SPYRIDES, M. H. C.; PEREIRA, I. F.S.; ANDRADE, L. M. B. Estado nutricional de idosos no Brasil: uma abordagem multinível. **Caderno da Saúde Pública**, v.32, n.5, 2016.

STROBER, M.; SCHNEIDER, M. Just a Little Too Thin: How to Pull Your Child Back from the Brink of an Eating Disorder Da Capo Press, Cambridge: **Perseus Group Books**, 2009.256 p.

SWINBURN, B. DIETZ, W. KLEINERT, S. A lancet comminnion on obesity. **The Lancet**, v. 386, v. 5, p1716–1717, 2015.

TANVIG, M. Offspring body size and metabolic profile-effects of lifestyle intervention in obese pregnant women. **Danish Medical Journal**, v. 61, n. 7, p. 4893-4893, 2014.

TEIXEIRA, T. F.; DE SOUZA, I. K. F.; ROCHA, R. D. R. *Helicobacterpylori*: infecção, diagnóstico laboratorial e tratamento. **Percorso Acadêmico**, v. 6, n. 12, p. 481-504, 2017.

THOMAZ MELO, F. T. et al. Avaliação da relevância de artigos científicos sobre obesidade e sobrepeso em Feira de Santana de 2003 a 2010. **RBONE - Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, v. 11, n. 61, p. 12-18, 2017.

TILG, H.; MOSCHEN, A. R. Gut Microbiome, Obesity, and Metabolic Syndrome. **Metabolic Syndrome: A Comprehensive Textbook**, p. 447-459, 2016.

TOMASINI, K. S. Percepção da dispneia em pacientes com obesidade mórbida candidatos a cirurgia bariátrica. **Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, 2015. Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/139749>>. Acesso em: 10 mar. 2017.

TRAYHURN, P. Hypoxia and adipose tissue function and dysfunction in obesity. **Physiological Reviews**, v. 93, n. 1, p. 9-21, 2013.

VAN DE PUTTE, P.; PERLAS, A. Gastric sonography in the severely obese surgical patient: a feasibility study. **Anesthesia & Analgesia**, v. 119, n. 5, p. 1105-1110, 2014.

VAN VLIET-OSTAPTCHOUK, J. V. et al. The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe: a collaborative analysis of ten large cohort studies. **BMC endocrine disorders**, v. 14, n. 1, p. 9, 2014.

VATIER, C.; POITOU, C.; CLÉMENT, K. Evaluation of Visceral Fat in Massive Obesity. **Research Gate**, 2014. Disponível em: <https://www.researchgate.net/publication/287266958_Evaluation_of_Visceral_Fat_in_Massive_Obesity>. Acesso em: 30 jan. 2017.

VAUGHAN, R. W.; BAUER, S.; WISE, L. Volume and pH of gastric juice in obese patients. **The Journal of the American Society of Anesthesiologists**, v. 43, n. 6, p. 686-688, 1975.

VINTER, C. A. et al. Metabolic effects of lifestyle intervention in obese pregnant women. Results from the randomized controlled trial 'Lifestyle in Pregnancy' (LiP). **Diabetic Medicine**, v. 31, n. 11, p. 1323-1330, 2014.

WHO, World Health Organization. Relatório da Comissão pelo Fim da Obesidade Infantil, 2016. Disponível em: <www.who.int>. Acesso em: 22 nov. 2016.

WINCK, Aline Dill et al. Efeitos da obesidade sobre os volumes e as capacidades pulmonares em crianças e adolescentes: uma revisão sistemática. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 34, n. 4, p. 510-517, 2016.

XANTHOPOULOS, Melissa; TAPIA, Ignacio E. Obesity and common respiratory diseases in children. **Paediatric Respiratory Reviews**, v. 23, p. 68-71, 2017.

XAVIER, J. et al. Considerações sobre a obesidade mórbida. **RBONE-Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, v. 2, n. 8, p. 8, 2008.

ZEMEL, B. S. et al. Growth Charts for Children with Down Syndrome in the United States. **Pediatrics**, v. 136, n. 5, p. 1204-1211, 2015.

ANEXO A



UNIVERSIDADE FEDERAL DO
TRIÂNGULO MINEIRO - UFTM



COMPROVANTE DE ENVIO DO PROJETO

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: ULTRASSONOGRAFIA ABDOMINAL PARA AVALIAÇÃO DO VOLUME GÁSTRICO RESIDUAL NO PRÉ-OPERATÓRIO DE CIRURGIAS BARIÁTRICAS RISCO DE BRONCOASPIRAÇÃO .

Pesquisador: RENATA MARGARIDA ETCHEBEHERE

Versão: 1

CAAE: 63949017.2.0000.5154

Instituição Proponente: Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro

DADOS DO COMPROVANTE

Número do Comprovante: 003896/2017

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

Informamos que o projeto ULTRASSONOGRAFIA ABDOMINAL PARA AVALIAÇÃO DO VOLUME GÁSTRICO RESIDUAL NO PRÉ-OPERATÓRIO DE CIRURGIAS BARIÁTRICAS RISCO DE BRONCOASPIRAÇÃO . que tem como pesquisador responsável RENATA MARGARIDA ETCHEBEHERE, foi recebido para análise ética no CEP Universidade Federal do Triângulo Mineiro - UFTM em 23/01/2017 às 11:04.

Endereço: Rua Madre Maria José, 122

Bairro: Nossa Sra. Abadia

CEP: 38.025-100

UF: MG

Município: UBERABA

Telefone: (34)3700-6776

E-mail: cep@pesqpg.uftm.edu.br

ANEXO B



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO - Uberaba-MG Comitê de Ética em Pesquisa- CEP Rua Madre Maria José, 122 - 2º. Andar - Bairro Nossa Senhora da Abadia CEP: 38025-100 – Uberaba(MG) Telefone: (0**34) 3318-5776 - E-mail: cep@pesqpg.uftm.edu.br

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE, APÓS ESCLARECIMENTO

TÍTULO DO PROJETO: “ULTRASSONOGRRAFIA PARA AVALIAÇÃO DO VOLUME GÁSTRICO RESIDUAL NO PRÉ-OPERATÓRIO DE CIRURGIAS BARIÁTRICAS E RISCO DE BRONCOASPIRAÇÃO”.

A aspiração pulmonar peroperatória do conteúdo gástrico é um evento pouco frequente, porém pode ter consequências devastadoras. A diminuição na função do esfíncter esofágico e dos reflexos protetores das vias aéreas causadas pela depressão da consciência secundária a anestesia geral predispõe os pacientes a esta grave complicação. A maioria das aspirações ocorre durante a laringoscopia (indução) e durante a extubação traqueal (recuperação anestésica). A mortalidade após pneumonia por aspiração pode chegar a 5% e corresponde a 9% de todas as mortes relatadas em anestesia.

A obesidade tem sido considerada um fator de risco para aspiração pulmonar do conteúdo gástrico durante anestesia geral. O obeso apresenta uma capacidade gástrica surpreendente, com ingestão de grandes quantidades de líquido e, além disso, possui um tempo de esvaziamento gástrico lentificado. Infelizmente, nos dias atuais, a obesidade afeta uma grande parte da população mundial. Além disso, as cirurgias em indivíduos obesos tem se tornado cada vez mais comuns, particularmente as bariátricas (visando a redução do peso). Nosso objetivo é comprovar se realmente o obeso apresenta um volume gástrico residual aumentado que o coloque em situação de risco para broncoaspiração pulmonar.

O material que será usado na pesquisa é rotineiramente colhido antes da realização da anestesia em cirurgias videolaparoscópicas, não sendo necessárias outras coletas de material. Tanto a ultrassonografia quanto a dosagem do pH do conteúdo gástrico só serão

realizadas com a sua autorização para participar deste estudo. Além disso, você pode interromper sua participação a qualquer momento, sem ter que se justificar ou ter prejuízos em seu tratamento. Você não receberá dinheiro ou benefícios materiais com sua participação. Apenas contribuirá para o conhecimento das alterações gástricas associadas à obesidade e a prevenção da broncoaspiração em pacientes obesos submetidos à anestesia geral. Também não terá despesas ou riscos adicionais com sua participação neste estudo.

Eu,, li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a que serei submetido. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão e que isso não afetará meu tratamento. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro por participar do estudo. Eu concordo em participar do estudo.

Uberaba,//.....

_____ Assinatura
do voluntário Documento de Identidade

_____ Assinatura do
pesquisador responsável Assinatura do pesquisador orientador

Telefone de contato dos pesquisadores: 33185152; 91955005

Em caso de dúvida em relação a esse documento, você pode entrar em contato com o Comitê Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Triângulo Mineiro pelo telefone 3318-5776.