

OBESIDADE, ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA E INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA – REVISÃO DE LITERATURA

AUTORES

CLARINDO, Marcela F.
GELSI, Marcella D.M.
BERTEQUINI, Caroline
COSTA, Letícia A.O
ESPINHA, Helena Q.
TEIXEIRA, Anadeline K.H.

Discente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

GABRIEL, Sthefano G.
BETELI, Camila B.

Docente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

RESUMO

A obesidade caracteriza-se pela presença do índice de massa corpórea $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ e constitui um importante fator de risco para o desenvolvimento e piora do quadro clínico da insuficiência venosa crônica (IVC). Estudos recentes apontam a obesidade como causa primária da IVC, enquanto que alguns autores afirmam que a obesidade não constitui somente uma causa importante de IVC, mas também representa um fator agravante e seu efeito está associado ao aumento da faixa etária. Diversos mecanismos associam a obesidade e a IVC; entretanto, a associação entre obesidade e a gravidade da IVC ainda é pouco explorada na literatura médica.

PALAVRAS - CHAVE

Palavras – Chaves: obesidade, índice de massa corpórea, insuficiência venosa

ABSTRACT

Obesity is characterized by the presence of body mass index $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ and constitutes an important risk factor for the development and worsening of the clinical picture of chronic venous insufficiency (CVI). Recent studies point to obesity as a primary cause of CVI, while some authors state that obesity is not only an important cause of CVI but also an aggravating factor and its effect is associated with increasing age. Several mechanisms associate obesity and CVI; however, the association between obesity and CVI severity is still poorly explored in the medical literature.

Keywords: obesity, body mass index, venous insufficiency

1. INTRODUÇÃO

A obesidade representa um importante fator de risco para o desenvolvimento da insuficiência venosa crônica (IVC).¹ A associação entre obesidade e a gravidade da IVC, entretanto, ainda é pouco explorada na literatura médica.^{2,3}

Dúvidas ainda persistem quanto ao verdadeiro papel da obesidade no surgimento da IVC, em seu impacto sobre o refluxo venoso e na evolução para doença venosa avançada, com o aparecimento da úlcera venosa.^{2,3} Alguns autores apontam a obesidade como causa primária da IVC, enquanto outros afirmam que a obesidade não constitui somente uma causa importante de IVC, mas também um fator agravante e seu efeito está associado ao aumento da faixa etária.¹⁻³

O objetivo do presente estudo consiste em avaliar a relação entre obesidade, índice de massa corpórea (IMC) e IVC. Além disso, serão discutidos importantes aspectos associados ao grau da IVC nos pacientes obesos, a presença de complicações tromboembólicas e a presença de refluxo venoso no sistema superficial, profundo e nas veias perforantes.

2. MATERIAIS/MÉTODOS

I – Pesquisa dos Artigos nas Bases de Dados

As bases de dados Medline, Pubmed e Livraria Central Cochrane foram consultadas de Fevereiro de 2012 a Outubro de 2019 sobre a relação entre obesidade, IMC e IVC. As pesquisas limitaram-se aos estudos publicados na língua inglesa.

As palavras-chaves utilizadas para potencialmente selecionar os artigos incluídos nesta pesquisa foram: “obesity”, “overweight”, “body mass index”, “chronic venous disease” and “venous insufficiency”. A pesquisa resultou em 702 artigos.

II – Seleção dos Artigos

Todos os títulos e resumos dos 702 artigos foram lidos cuidadosamente e após análise dos mesmos foram incluídos em nosso estudo as publicações que concentraram sua análise na relação entre obesidade, IMC e IVC, com número mínimo de 50 pacientes em sua casuística. Foram excluídos os relatos de caso, as metanálises sistemáticas e as revisões de literatura.

As listas de referências dos artigos selecionados foram pesquisadas manualmente para localizar artigos relevantes adicionais que pudessem ser incluídos neste estudo. Os artigos contendo dados duplicados (parciais ou completos) foram excluídos e os dados mais recentes provenientes do mesmo grupo de pesquisa foram utilizados na análise dos dados. Foram incluídas as informações mais relevantes de cinco artigos selecionados para este estudo. O fluxograma PRISMA é demonstrado na Figura 1.

III – Extração dos Dados

Dentre os estudos incluídos nesta revisão, apenas dois analisaram apenas pacientes obesos. Os demais artigos incluíram e compararam as informações de pacientes com peso dentro dos valores de normalidade, pacientes com sobrepeso e obesos.

As seguintes informações foram extraídas: classificação da população estudada de acordo com o IMC; estratificação do grau da doença venosa de acordo com a Classificação CEAP; e a avaliação da presença de refluxo em veias superficiais, veias do sistema venoso profundo e veias perforantes.

IV – Classificação CEAP

Os pacientes dos artigos analisados foram classificados quanto ao grau da doença venosa de acordo com o C da Classificação CEAP.⁴ C0 – ausência de sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa crônica. C1 – telangiectasias (veias com diâmetro de 1 mm) ou veias reticulares (veias com diâmetro de 1 a 3 mm). C2 – varizes (veias dilatadas, tortuosas, com diâmetro maior que 3 mm). C3 – edema. C4 – alterações de pele e subcutâneo decorrentes da doença venosa crônica. C4a – pigmentação ou eczema. C4b - lipodermatoesclerose ou atrofia branca. C5 – úlcera venosa cicatrizada. C6 - úlcera venosa aberta em atividade.⁴

Foi considerado doença venosa avançada os pacientes portadores de IVC com Classificação CEAP entre C3 a C6.⁴

3. RESULTADOS

A maioria dos estudos estratificou a coorte de participantes de acordo com o IMC, dividindo-os em $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$, $IMC \text{ entre } 25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$ e $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, como demonstrado na Tabela 1. Nos estudos em que foram realizadas comparações entre os pacientes com peso normal, sobrepeso e obesos, houve predomínio de pacientes com peso normal ($IMC < 25 \text{ kg/m}^2$) e com sobrepeso ($IMC \text{ entre } 25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$) em relação aos obesos ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$).

Apenas dois estudos incluíram exclusivamente pacientes obesos em sua casuística. Belczak et al (2014) avaliou 100 pacientes obesos estratificados em $IMC \text{ entre } 30 - 35 \text{ kg/m}^2$ (8 pacientes; 8%), $IMC \text{ entre } 35 - 40 \text{ kg/m}^2$ (29 pacientes; 29%) e $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ (63 pacientes; 63%).⁵ Mahapatra et al (2018) posteriormente analisou 200 pacientes obesos divididos em $IMC \text{ entre } 30 - 34,9 \text{ kg/m}^2$ (39 pacientes; 19,5%), $IMC \text{ entre } 35 - 39,9 \text{ kg/m}^2$ (76 pacientes; 38%) e $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$ (84 pacientes, 42%).⁶

Apesar da divergência no método de avaliação (número de membros inferiores analisados *versus* número de pacientes incluídos no estudo), o grau da doença venosa de acordo com a Classificação CEAP demonstrou variabilidade entre os pacientes obesos, como demonstrado na Tabela 2, havendo maior prevalência de pacientes portadores de IVC avançada com classificação C3 a C6 nos pacientes com $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

A maioria dos artigos baseou-se no número de membros inferiores avaliados para efetuar a estratificação do grau da doença venosa de acordo com a classificação CEAP. Além disso, algumas publicações não incluíram em sua amostra pacientes portadores de úlceras venosas cicatrizadas (classificação CEAP 5) ou ativas (classificação CEAP 6).

Vlajinac et al (2013) reportou maior incidência de pacientes portadores de IVC com Classificação CEAP C3 a C6 (130 pacientes; 73,86%) nos pacientes com IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, em relação aos pacientes classificados como CEAP C0 a C2 (46 pacientes; 26,13%).⁷ Mahapatra et al (2018) identificou grau mais avançado da doença venosa (Classificação CEAP C4 a C6) nos pacientes com IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (106 pacientes; 53%), em comparação aos pacientes obesos portadores de doença venosa com Classificação CEAP C0 a C3 (94 pacientes; 47%).⁶

Em relação a presença de refluxo nos segmentos venosos superficiais, profundos e nas veias perforantes, houve maior prevalência de insuficiência venosa no sistema superficial dos pacientes obesos, em comparação ao sistema venoso profundo e as veias perforantes, como resumido na Tabela 3.

4. DISCUSSÃO

Apesar da correlação positiva entre obesidade e IVC, poucos estudos publicados na última década exploraram as características e as repercussões da IVC no paciente obeso. A maioria das publicações demonstrou divergência no tocante a estratificação dos pacientes, não sendo realizadas avaliações prognósticas em relação ao impacto da obesidade e seus subtipos na piora do refluxo venoso ou no desenvolvimento de complicações da insuficiência venosa crônica, tais como, fenômenos tromboembólicos, síndrome pós-trombótica e úlcera venosa de estase.

A aplicação do Questionário de Severidade dos Sintomas Venosos com o intuito de avaliar o impacto da doença venosa nos pacientes obesos foi efetuada em apenas um estudo. Além disso, as medidas antropométricas dos pacientes obesos portadores de IVC, tais como, medidas das circunferências (braço, quadril, cintura e panturrilha), dobras cutâneas (prega cutânea bicipital, tricipital, subescapular e supra – ilíaca) e as informações provenientes da bioimpedância não foram incluídas nas análises e correlações efetuadas pelos estudos recentes.

A mensuração dos níveis plasmáticos de colesterol total e frações, glicemia de jejum e triglicerídeos e a análise da influência dos valores destas dosagens na evolução da obesidade e no desenvolvimento e piora da IVC em pacientes obesos, além da identificação dos pacientes portadores da síndrome metabólica também não foi explorado na metodologia dos artigos selecionados neste estudo.

Diversos mecanismos favorecem o desenvolvimento da IVC nos pacientes obesos, dentre eles a inflamação (Tabela 4).⁷ O processo inflamatório crônico, resultado do metabolismo lipídico e da síndrome metabólica, constitui fator de risco independente para tromboembolismo venoso (TEV) no paciente obeso.⁷ Severinsen et al (2009), em estudo prospectivo sobre medidas antropométricas e TEV, reportou que mensurações clínicas, tais como, peso corporal, IMC, circunferência abdominal, circunferência do quadril e percentual total de gordura corporal são preditores de risco para TEV.⁸

Outros mecanismos associados a inflamação também contribuem para maior incidência de trombose venosa e arterial no paciente obeso, tais como, ação das adipocitocinas do tecido adiposo, aumento da atividade

da cascata de coagulação e diminuição da atividade da cascata fibrinolítica, aumento do estresse oxidativo, disfunção endotelial e dislipidemia e intolerância à glicose em associação com a síndrome metabólica.⁹

A elevação na pressão abdominal também pode influenciar a correlação entre obesidade, IVC e sua gravidade.¹⁰ Em análises hemodinâmicas de fluxo venoso, foi observado com significância estatística maior diâmetro venoso e maior velocidade de pico venoso em pacientes obesos, resultando em maior pressão e refluxo venoso, e consequentemente maior risco de IVC e TEV.¹⁰

Vines et al (2013) identificou forte correlação entre IMC e gravidade da doença venosa, de acordo com a classificação CEAP e o Escore de Gravidade Clínica Venosa (EGCV).¹¹ Pacientes com sobrepeso e obesos apresentaram com significância estatística ($p < 0,001$) maior classificação CEAP e maior EGCV (IMC < 25 kg/m²: 6,28 ± 3,52; IMC entre 25 – 29,9 kg/m²: 8,01 ± 3,96; e IMC ≥ 30 kg/m²: 10,82 ± 4,37) quando comparados aos pacientes com peso dentro dos valores de normalidade.¹¹

Além disso, no grupo dos pacientes obesos foi identificado maior número de indivíduos portadores de doença venosa avançada, pertencentes as classes CEAP C5 com úlcera venosa prévia já cicatrizada (IMC < 25 kg/m²: 0,4%; IMC entre 25 – 29,9 kg/m²: 2,2%; e IMC ≥ 30 kg/m²: 5,3%) e CEAP C6 com úlcera venosa de estase aberta em atividade (IMC < 25 kg/m²: 1,7%; IMC entre 25 – 29,9 kg/m²: 4,9%; e IMC ≥ 30 kg/m²: 8,7%), em comparação ao grupo de pacientes com sobrepeso e com peso normal.¹¹

A limitação corporal imposta pela obesidade aos exercícios físicos regulares é apontada como um fator relevante para a piora da doença venosa e para o prejuízo da qualidade de vida do paciente obeso.¹² A dificuldade do uso da musculatura da panturrilha reduz o bombeamento sanguíneo retrógrado e contribui para a estase venosa, sobrecarregando o sistema venoso do paciente obeso e favorecendo o desenvolvimento de complicações da IVC, tais como alterações tróficas da pele e a formação da úlcera venosa de estase.¹²

A obesidade está associada a complicações sistêmicas, redução na mobilidade articular, piora do quadro clínico da IVC, maior incidência de refluxo venoso e aumento na classificação CEAP proporcional ao aumento do IMC e da faixa etária.^{5,6,7,11} Além disso, a prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares e de fenômenos tromboembólicos é significativamente maior no paciente obeso em comparação ao paciente com peso dentro dos valores de normalidade.^{5,6,7,11}

Vlajinac et al (2012) reportou com significância estatística maior incidência de trombose venosa profunda (IMC < 25 kg/m²: 15,5%; IMC entre 25 – 29,9 kg/m²: 39,2%; e IMC ≥ 30 kg/m²: 35,3%; $p < 0,05$) e embolia pulmonar (IMC < 25 kg/m²: 10%; IMC entre 25 – 29,9 kg/m²: 30%; e IMC ≥ 30 kg/m²: 60%; $p < 0,05$) nos pacientes obesos e com sobrepeso, comparados aos pacientes com IMC normal.⁷

Vines et al (2013) identificou forte correlação entre a elevação do IMC e a porcentagem de refluxo em sistema venoso profundo (IMC < 25 kg/m²: 8,1%; IMC entre 25 – 29,9 kg/m²: 10,8%; e IMC ≥ 30 kg/m²: 18,6%; $p < 0,001$) e em veias perforantes (IMC < 25 kg/m²: 23,3%; IMC entre 25 – 29,9 kg/m²: 43,7%; e IMC ≥ 30 kg/m²: 51,4%; $p < 0,001$).⁸ Além disso, hipertensão arterial sistêmica (IMC < 25 kg/m²: 9,6%; IMC entre 25 – 29,9 kg/m²: 19%; e IMC ≥ 30 kg/m²: 30%; $p < 0,001$) e *diabetes mellitus* (IMC < 25 kg/m²: 1,9%; IMC entre 25 – 29,9 kg/m²: 7,2%; e IMC ≥ 30 kg/m²: 13,4%; $p < 0,04$) constituíram fatores de risco cardiovascular significativamente mais frequentes nos indivíduos obesos, em comparação aos pacientes com sobrepeso e peso normal.¹¹

Belczak et al (2014), analisando a relação entre obesidade, IVC e a mobilidade da articulação talocrural, concluíram que há redução importante na mobilidade articular conforme ocorre aumento do IMC e da classificação CEAP.⁵ O efeito mecânico do tecido adiposo abdominal eleva a resistência e a pressão visceral, comprimindo as veias intra-abdominais e prejudicando os mecanismos contráteis das bombas de impulso, potencialmente contribuindo para o maior risco de TEV e IVC.^{5,10}

O aumento de pressão é transmitido para o terço final da veia femoral, o que favorece a estase venosa e a insuficiência valvular.¹³ Além disso, a associação entre obesidade e erisipela favorece o comprometimento linfático, o agravamento da fibrose tecidual e o aumento da hipertensão linfovenosa, deteriorando e prejudicando a mobilidade articular.^{13,14}

As limitações desta revisão de literatura decorrem do número reduzido de publicações dentro deste tema nos últimos anos. Portanto, não foi possível efetuar a avaliação da qualidade dos artigos arrolados na pesquisa, a realização de revisão sistemática e de metanálise proporcional dos dados coletados provenientes dos artigos selecionados para a confecção desta pesquisa.

5. CONCLUSÃO

O aumento do IMC e a obesidade contribuem para o maior grau da doença venosa, baseada na classificação CEAP, e para o desenvolvimento de refluxo venoso, em especial nas veias que compõem o sistema superficial. Além disso, a obesidade está relacionada a importantes complicações, dentre elas, a trombose venosa profunda e a embolia pulmonar.

Diversos mecanismos fisiopatológicos foram propostos para elucidar a relação causal entre obesidade e IVC, entretanto as análises realizadas nos estudos populacionais são superficiais. Publicações futuras devem explorar os dados antropométricos e o perfil lipídico do paciente obeso portador de IVC, além de identificar os pacientes portadores da Síndrome Metabólica.

Além disso, comparações entre pacientes obesos portadores e não portadores de úlcera venosa podem fornecer relevantes informações a respeito do impacto da obesidade no desenvolvimento da úlcera venosa e dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na relação entre obesidade, IVC e úlcera venosa.

Tabela 1 – Distribuição da população dos estudos incluídos na revisão de literatura de acordo com o IMC.

	n	< 25 kg/m ²	25 – 29,9 kg/m ²	≥ 30 kg/m ²
Vlajinac et al ⁷	1116	464	476	176
(2013)		(41,6%)	(42,7%)	(15,8%)
Vines et al ¹¹	1445	636	526	283
(2013)		(44%)	(36%)	(20%)
Belczak et al ⁵	100	-	-	100
(2014)				(100%)
Seidel et al ¹³	482	155	86	241
(2015)		(32,16%)	(17,84%)	(50%)
Mahapatra et al ⁶	200	-	-	200

(2018)

IMC – índice de massa corporal. * número total de pacientes do estudo.

Tabela 2 – Estratificação do grau da doença venosa de acordo com a Classificação CEAP 0-6 nos pacientes obesos (IMC ≥ 30 kg/m²).

	n*	C0	C1	C2	C3	C4	C5	C6
Vlajinac et al ⁷ (2013)	352	-	-	-	-	-	-	-
Vines et al ¹¹ (2013)	393	-	-	11 (2,8%)	65 (16,5%)	262 (66,75%)	21 (5,3%)	34 (8,7%)
Belczak et al ⁵ (2014)	200	21 (10,5%)	50 (25%)	64 (32%)	50 (25%)	15 (7,5%)	-	-
Seidel et al ¹³ (2015)	964	69 (7,1%)	113 (11,7%)	169 (17,5%)	109 (11,3%)	22 (2,2%)	-	-
Mahapatra et al ⁶ (2018)	400	-	-	-	-	-	-	-

IMC – índice de massa corporal. * número total de membros inferiores avaliados no estudo.

Tabela 3 – Avaliação da presença de refluxo venoso por segmento nos pacientes obesos (IMC ≥ 30 kg/m²).

	N	Sistema Superficial	Sistema Profundo	Veias Perforantes
Vlajinac et al ⁷ (2013)	176	58 (14,9%)	3 (20%)	16 (15,7%)
Vines et al ¹¹ (2013)	393*	353 (89,82%)	38 (9,6%)	02 (0,58%)
Belczak et al ⁵ (2014)	100	-	-	-
Seidel et al ¹³ (2015)	241	-	-	-
Mahapatra et al ⁶ (2018)	200	-	-	-

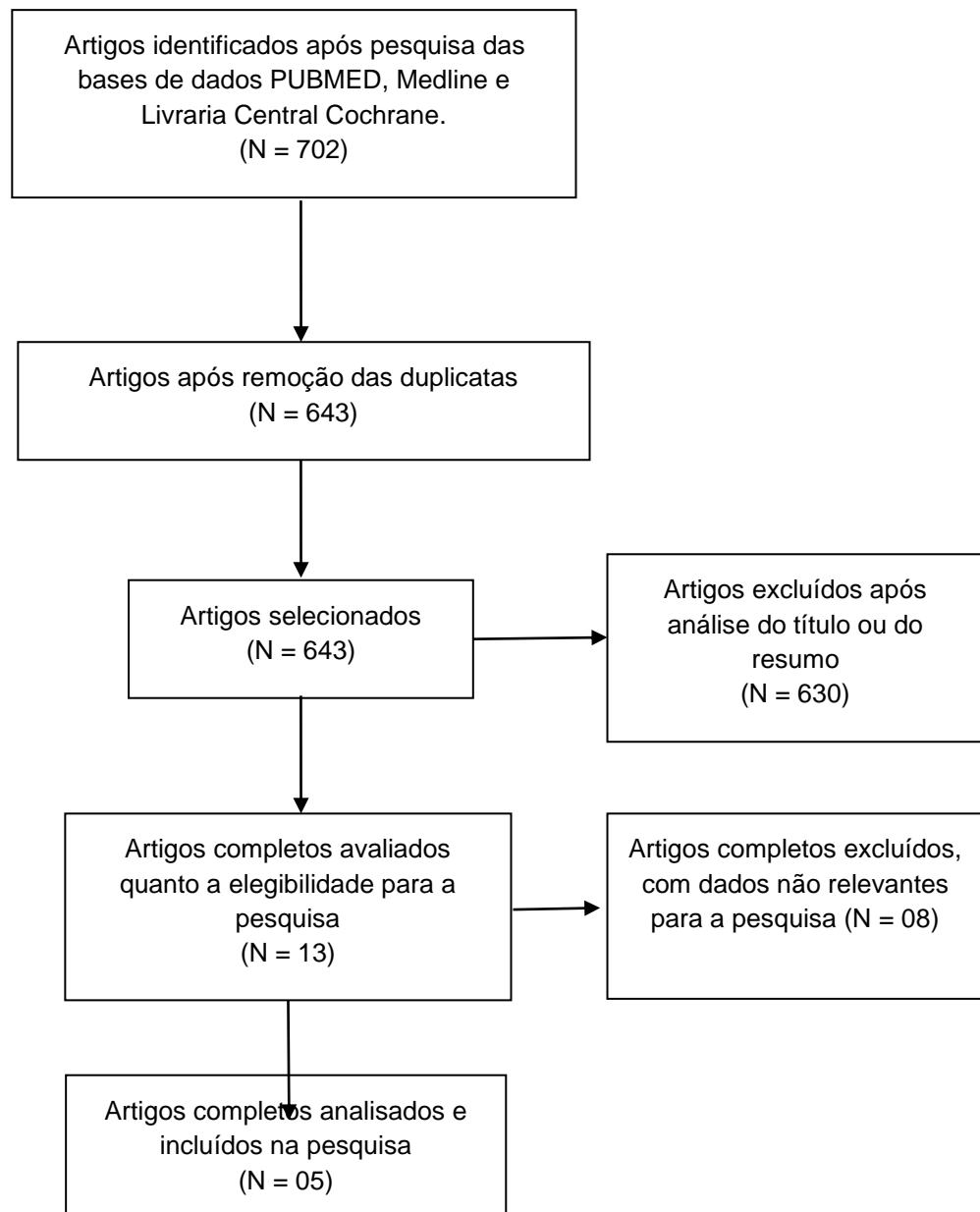
* número total de membros inferiores avaliados no estudo.

Tabela 4 – Principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na relação entre obesidade e Insuficiência Venosa Crônica.

Mecanismo	Efeito Fisiopatológico
Inflamação	<ul style="list-style-type: none">• Ação das Adipocitocinas• Aumento da Atividade da Cascata de Coagulação• Diminuição da Atividade da Cascata Fibrinolítica• Aumento do Estresse Oxidativo

	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunção Endotelial
Síndrome Metabólica	<ul style="list-style-type: none"> • Intolerância à Glicose • Aumento da Resistência a Insulina • Aumento do Estresse Oxidativo • Disfunção Endotelial
Aumento na Pressão Abdominal	<ul style="list-style-type: none"> • Compressão de Veias Intra-Abdominais • Maior Diâmetro Venoso • Maior Velocidade de Pico Venoso • Maior Pressão na Parede Venosa • Maior Refluxo Venoso
Limitação Corporal pela Obesidade	<ul style="list-style-type: none"> • Menor Atividade Física • Dificuldade do Uso da Musculatura da Panturrilha • Menor Bombeamento Sanguíneo • Estase Sanguínea • Sobrecarga Venosa
Redução da Mobilidade Articular	<ul style="list-style-type: none"> • Menor Atividade Física • Dificuldade do Uso da Musculatura da Panturrilha • Menor Bombeamento Sanguíneo • Estase Sanguínea • Sobrecarga Venosa
Hipertensão Linfovenosa	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrose Tecidual • Associação com Erisipela • Comprometimento Linfático

Figura 1 – Fluxograma PRISMA para seleção dos artigos incluídos na pesquisa.



6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Robertson L, Evans C, Fowkes FG. **Epidemiology of chronic venous disease. Phlebology.** 2008;23:103e11.
- Chiesa R, Marone EM, Limoni C, Volontè M, Petrini O. **Chronic venous disorders: correlation between visible signs, symptoms, and presence of functional disease. J Vasc Surg.** 2007;46:322e30.
- Clark A, Harvey I, Fowkes FGR. **Epidemiology and risk factors for varicose veins among older people: cross-sectional population study in the UK. Phlebology.** 2010;25:236e40.
- Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. **Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. J Vasc Surg.** 2004; 40(6): 1248-52.

Belczak CE, de Godoy JM, Belzack SQ, Ramos RN, Caffaro RA. **Obesity and worsening of chronic venous disease and joint mobility. Phlebology.** 2014; 29(8):500-4.

Mahapatra S, Ramakrishna P, Gupta B, Anusha A, Para MA. **Correlation of obesity & comorbid conditions with chronic venous insufficiency: Results of a single – center study.** Indian J Med Res. 2018; 147 (5):471-476.

HD, Marinkovic JM, Maksimovic MZ, Matic PA, Radak DJ. **Body mass index and primary chronic venous disease – a cross-sectional study.** Eur J Vasc Endovasc Surg. 2013; 45(3):293-8.

Severinsen MT, Kristensen SR, Johnsen SP, Dethlefsen C, Tjønneland A, Overvad K. **Anthropometry, body fat, and venous thromboembolism: a Danish follow-up study.** Circulation. 2009; 120(19):1850-7.

Darvall KA, Sam RC, Silverman SH, Bradbury AW, Adam DJ. **Obesity and thrombosis.** Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; 33(2):223-33.

Willenberg T, Schumacher A, Amann-Vesti B, et al. **Impact of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs.** J Vasc Surg. 2010; 52(3):664-8.

Vines L, Gemayel G, Christenson JT. **The relationship between increased body mass index and primary venous disease severity and concomitant deep primary venous reflux.** J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2013; 1(3):239-44.

van Rij AM, De Alwis CS, Jiang P, et al. **Obesity and impaired venous function.** Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008; 35(6):739-44.

Seidel AC, Belczak CE, Campos MB, Campos RB, Harada DS. **The impact of obesity on venous insufficiency.** Phlebology. 2015; 30(7):475-80

Pereira de Godoy JM, Galacini Massari P, Yoshino Rosinha M, Marinelli Brandão R, Foroni Casas AL. **Epidemiological data and comorbidities of 428 patients hospitalized with erysipelas.** Angiology. 2010; 61(5):492-4.