

Flávio Maciel Dias de Andrade

**ESTUDO DA COMPLACÊNCIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO DE
INDIVÍDUOS OBESOS, COM DIFERENTES NÍVEIS DE ÍNDICES DE
MASSA CORPÓREA, PELO EMPREGO DA OSCILOMETRIA DE
IMPULSO**

Recife, 2008



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

FLÁVIO MACIEL DIAS DE ANDRADE

Estudo da complacência do sistema respiratório de indivíduos obesos, com diferentes níveis de índices de massa corpórea, pelo emprego da oscilometria de impulso.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas do Centro de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Pernambuco como requisito para obtenção do título de Mestre em Ciências Biológicas.

Orientador: Prof. Dr. Marcelo de Moraes Valença

Co-Orientador: Prof. Dr. Waldemar Ladosky

Recife, 2008

Andrade, Flávio Maciel Dias de.

Estudo da complacência do sistema respiratório de indivíduos obesos, com diferentes níveis de índices de massa corpórea, pelo emprego da oscilometria de impulso. / Flávio Maciel Dias de Andrade. – Recife: O Autor, 2008.

73 folhas : il., fig. tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCB. Ciências Biológicas, 2008.

Inclui bibliografia.

1. Obesidade 2. Índice de massa corpórea (IMC). 3. Fisiologia respiratória I. Título.

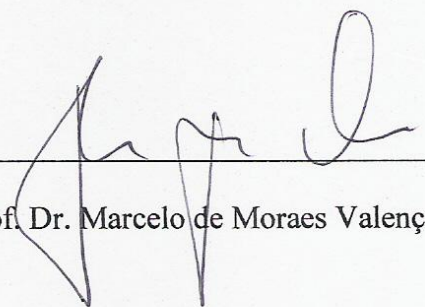
**616.3 CDU (2.ed.)
616.398 CDD (22.ed.)**

**UFPE
CCB – 2008- 109**

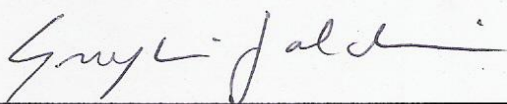
COMISSÃO EXAMINADORA

Estudo da complacência do sistema respiratório de indivíduos obesos, com diferentes níveis de índices de massa corpórea, pelo emprego da oscilometria de impulso.

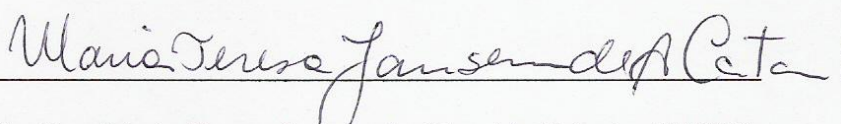
TITULARES



Prof. Dr. Marcelo de Moraes Valença (Orientador/UFPE)



Profa. Dra. Suely Lins Galdino (UFPE)



Profa. Dra. Maria Teresa Janssen de Almeida Catanho (UFPE)

Data: 10 / 03 / 2008

Dedico essa dissertação a minha mãe Gerda (*in memoriam*), pelo amor, dedicação, sábios ensinamentos e pelo estímulo a busca constante do aprendizado; A minha eterna “Tia Helena” (*in memoriam*), segunda mãe, exemplo de solidariedade, desprendimento e amor ao próximo; A minha amada e maravilhosa esposa Clarissa, fiel companheira, pela paciência e indispensável apoio nos momentos difíceis; Ao meu “Filho do Coração” Matheus, “príncipe” e alegria do nosso lar; E ao (a) meu (minha) futuro (a) filho (a), cuja notícia de sua gênese foi sem dúvida responsável pela maior emoção de minha vida.

AGRADECIMENTOS

A DEUS, responsável pela minha saúde física e mental, por ter iluminado a minha trajetória até aqui me proporcionando, sem sombra de dúvida, muito mais que o necessário para minha existência nesse mundo.

A minha mãe Gerda (*in memoriam*) e a minha tia Maria Helena (*in memoriam*), exemplos de mulheres fortes e determinadas, responsáveis pela formação do meu caráter, as quais nunca se furtaram a encher-me de amor e cuidado, ajudando-me e cobrindo-me de conselhos em todos os momentos que necessitei.

A minha amada, maravilhosa e linda esposa Clarissa, responsável por inúmeras transformações em meu ser, ensinando-me o valor do amor, tornando-me uma pessoa melhor e muito mais feliz a cada dia. Responsável direta pela realização desse sonho, suprimindo minha ausência no papel de chefe de família e não me deixando desistir no momento que mais vacilei. A você “MOZINHO” só tenho uma coisa a dizer: OBRIGADO! EU TE AMO MUITO!

Ao Professor Waldemar Ladosky pela confiança, ensinamentos, indispensáveis cobranças, enorme disponibilidade e por ter proporcionado a possibilidade da realização desse sonho, minha eterna gratidão.

Ao Professor Marcelo de Moraes Valença pela confiança, assumindo a função de orientador mesmo sem me conhecer e pela fundamental participação na elaboração final dessa dissertação.

A Professora Maria Teresa Jansem Catanho, responsável pelo início dessa trajetória.

A amiga Andreza Lemos por ter proporcionado meu contato com a Profa. Teresa Jansem, pelas dicas e elaboração do *abstract*.

Ao amigo e companheiro de laboratório Marcus Rocha pela indispensável colaboração na execução desse trabalho, participando ativamente mesmo antes do início do mestrado, ajudando-me na coleta dos dados, realizando o tratamento estatístico e compartilhando as angústias, raivas e alegrias durante todo esse processo.

Ao amigo e companheiro de laboratório Cláudio Albuquerque pela participação indispensável no aprendizado da utilização dos equipamentos e na coleta de dados.

A minha cunhada Marina Leal pela elaboração do *abstract* do anteprojeto.

Ao meu cunhado José Roberto pela colaboração na formatação final do trabalho.

A todas as pessoas que aceitaram participar como voluntários da presente pesquisa.

Aos amigos da Pulmocárdio, Bertha Rizzo, Eduardo França, Francimar Ferrari, Indianara Araújo, Mário Wanderley, Livia Andrade e Valdecir Galindo, pelo estímulo ao aprimoramento técnico-intelectual e pela ajuda em momentos difíceis.

Aos amigos Eduardo França e Mário Wanderley por terem assumido muitas de minhas responsabilidades na coordenação da pós-graduação.

As chefias da Fisioterapia e da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital da Restauração pela compreensão quando da solicitação da minha licença para conclusão do mestrado.

Aos professores da Universidade Católica de Pernambuco, Eduardo França, Nelson Henrique e Noberto Fernandes.

A Universidade Federal de Pernambuco, responsável por minha graduação em Fisioterapia, que possibilitou a conclusão de mais uma etapa da minha formação acadêmica.

Ao Programa de Pós-graduação em Ciências Biológicas da Universidade Federal de Pernambuco por ter acreditado na minha proposta de trabalho e por ter fornecido os elementos necessários para conclusão do meu trabalho.

A Sra Adenilda pela atenção sempre dispensada e pelas cobranças oportunas, as quais possibilitaram a observação dos prazos legais.

A Finep pelo apoio aos projetos desenvolvidos no Laboratório de Fisiopatologia Respiratória e Exploração Funcional do Pulmão da Universidade Federal de Pernambuco.

LISTA DE SIGLAS

AVM – assistência ventilatória mecânica;

CI – capacidade inspiratória;

CO₂ – gás carbônico;

CPT – capacidade pulmonar total;

CRF – capacidade residual funcional;

CV – capacidade vital;

CVF – capacidade vital forçada;

DPOC – doença pulmonar obstrutiva crônica;

EUA – Estados Unidos da América;

FEF_{25%} - fluxo médio-expiratório forçado obtido em 25% da curva fluxo-volume da CVF;

FEF_{50%} - fluxo médio-expiratório forçado obtido em 50% da curva fluxo-volume da CVF;

FEF_{75%} - fluxo médio-expiratório forçado obtido em 75% da curva fluxo-volume da CVF;

FRES – frequência de ressonância;

HC – Hospital das Clínicas;

Hz – Hertz;

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística;

ICC – insuficiência cardíaca congestiva;

IL-6 – interleucina 6;

IMC – índice de massa corpórea;

Kg – Quilograma;

m – metro;

NHANES – *National Health and Nutrition Examination Survey*;

O₂ – oxigênio;

OI – oscilometria de impulso;

OMS – Organização Mundial de Saúde;

PFE – pico de fluxo expiratório;

PRC – proteína – C reativa;

R_{sr} – resistência do sistema respiratório;

SAHOS – síndrome da apnéia e hipopnéia obstrutiva do sono;

TGF- β – fator de transformação de crescimento – β ;

TNF- α – fator de necrose tumoral – α ;

UFPE – Universidade Federal de Pernambuco;

VC – volume corrente;

VEF1 – volume expiratório forçado no primeiro segundo;

VR – volume residual;

VRE – volume de reserva expiratório;

VRI – volume de reserva inspiratório;

X_{5Hz} – reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Possível correlação entre o acúmulo de gordura abdominal, os agentes pró-inflamatórios e as alterações pulmonares.

Figura 2. Alterações da CPT, CRF, VRE e VR, do diâmetro das pequenas vias aéreas e da musculatura lisa dos brônquios em indivíduos obesos.

Figura 3. Volumes pulmonares lentos e capacidades pulmonares.

Figura 4. Cálculo para obtenção da CRF durante a utilização do método de diluição de Hélio.

Figura 5. Formulação matemática do cálculo da CRF pela técnica pletismográfica de volume constante e pressão variável, aplicando-se a lei de Boyle.

Figura 6. Visualização da CVF, VEF₁, PFE, FEF_{25%}, FEF_{50%} e FEF_{75%} através das curvas fluxo-volume e volume-tempo.

Figura 7. Modelo de interpretação da espirometria.

Figura 8. Quadro com quantificação das alterações espirométricas.

Figura 9. Modelo para cálculo dos componentes resistivo e elástico do sistema respiratório utilizando a transformada de Fourier.

Figura 10. Equipamento e técnica para realização da oscilometria de impulso.

Figura 11. Alterações patológicas da FRES, RSR, X_{5Hz}, elastância do sistema respiratório e modelagem do sistema respiratório obtidos utilizando-se o sistema de OI *Jaeger*[®].

Figura 12. Padrão normal de FRES, RSR, X_{5Hz}, elastância do sistema respiratório e modelagem do sistema respiratório obtidos utilizando-se o sistema de OI *Jaeger*[®].

Figura 13. Comportamento da resistência e da reatância em indivíduos normais e portadores de patologias pulmonares.

SUMÁRIO

Dedicatória	5
Agradecimentos	6
LISTA DE SIGLAS	9
LISTA DE FIGURAS	11
SUMÁRIO	12
RESUMO	13
ABSTRACT	14
1. INTRODUÇÃO	15
1.1 OBESIDADE	15
1.2 FISIOLOGIA RESPIRATÓRIA E OBESIDADE	19
1.3 ESPIROMETRIA	22
1.4 OSILOMETRIA DE IMPULSO	29
2. JUSTIFICATIVAS DO TRABALHO	37
3. OBJETIVOS	
3.1 OBJETIVO GERAL	39
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	39
4. DESENHO DO ESTUDO	40
5. REFERÊNCIAS	41
5. ARTIGO	54
6. CONCLUSÕES	78
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS	79
8. PERSPECTIVAS	80
9. ANEXOS	81

RESUMO

Obesos podem apresentar redução da complacência pulmonar e diminuição dos volumes pulmonares, cuja magnitude pode ser influenciada pelo grau de obesidade. O objetivo desse estudo foi analisar a complacência do sistema respiratório e as variáveis espirométricas de indivíduos obesos com diferentes níveis de IMC. Foram realizadas espirometrias e OI de 106 indivíduos, divididos de acordo com o IMC em 6 grupos: controle (IMC = 18,5 a 24,9 Kg/m²), sobrepeso (IMC = 25,0 a 29,9 Kg/m²), obeso (IMC = 30,0 a 39,9 Kg/m²), obesidade mórbida leve (IMC = 40,0 a 49,9 Kg/m²), obesidade mórbida moderada (IMC = 50,0 a 59,9 Kg/m²) e obesidade mórbida grave – super-obeso (IMC $\geq$ 60,0 Kg/m²). O aumento do IMC associou-se à redução do VC, VRE, CV, CI, aumento da X_{5Hz} e FRES. O VC foi significativamente menor nos indivíduos obesos mórbidos, enquanto o VRE reduziu nos diversos níveis de obesidade. Indivíduos super-obesos apresentaram redução significativa da CV. A X_{5Hz} foi maior nos indivíduos com obesidade mórbida leve e moderada, enquanto a FRES foi superior nos diversos níveis de obesidade. O aumento em módulo da X_{5Hz} e da FRES associou-se à redução do VRE e da CV. A complacência do sistema respiratório encontra-se reduzida nos diversos níveis de obesidade, associando-se à diminuição dos volumes pulmonares lentos principalmente em indivíduos super-obesos.

Palavras-chave: Obesidade, Complacência do Sistema Respiratório, Oscilometria de Impulso.

ABSTRACT

Obese people may present reduction of pulmonary compliance and decrease in lung volumes, which magnitude can be influenced by the degrees of obesity. The aim of this study was to analyze the respiratory system compliance and the spirometric variables of obese subjects with different levels of BMI. Spirometries and IO were realized in 106 subjects, separated into 6 groups, according to the BMI: control (BMI = 18.5 to 24.9 kg/m²), overweight (BMI = 25,0 to 29.9 kg/m²), obese (BMI = 30,0 to 39.9 kg/m²), slight morbidly obese (BMI = 40,0 to 49.9 kg/m²), moderate morbidly obese (BMI = 50,0 to 59.9 kg/m²) and severe morbidly obese – super-obese (BMI $\geq$ 60,0 kg/m²). The increase of BMI was associated to reduction of TV, ERV, VC, IC, increase of X_{5Hz} and RESF. The TV was statistically lower in morbidly obese subjects, whereas the ERV decreased on the diverse levels of obesity. Super-obese subjects presented a significative reduction of VC. The X_{5Hz} was greater in slight and moderate morbidly obese subjects, whereas the RESF was superior on the diverse levels of obesity. The increase of X_{5Hz} and RESF was associated to reduction of ERV and VC. The respiratory system compliance is reduced on the diverse levels of obesity, which is related to decrease of slow lung volumes especially in super-obeses subjects.

Keywords: Obesity, Respiratory System Compliance, Impulse Oscillometry.

1- INTRODUÇÃO

1.1- OBESIDADE

No passado, quando as dificuldades para obtenção de alimento eram muitas, o ganho de peso e o acúmulo de gordura corporal estavam associados à saúde e a prosperidade, contudo, com o passar do tempo, a maior disponibilidade de alimento e a adoção de um padrão de vida mais sedentário têm contribuído para o surgimento da obesidade em indivíduos com predisposição genética (REPETTO *et al.*, 2003).

Atualmente, a obesidade ocupa lugar de destaque entre os problemas de saúde que acometem a população mundial, em particular os habitantes dos países desenvolvidos ou em desenvolvimento, apresentando uma tendência clara de aumento nos últimos anos, estimando-se que por volta do ano 2010, cerca de 20% da população norte-americana e canadense apresentará obesidade mórbida (OGDEN *et al.*, 2004; SHARMA, 2005; JONES & NZEKWU, 2006).

Dados fornecidos pelo NHANES dos EUA indicam que, entre os anos de 1999 e 2002, aproximadamente 65% da população norte-americana com mais de 20 anos constituía-se de indivíduos com sobrepeso ou obesidade, representando um aumento de 10% na prevalência, quando comparado ao período de 1988 a 1994 (FLEGAL *et al.*, 1998; HEDLEY *et al.*, 2004; BEUTHER & WEISS, 2006).

A prevalência da obesidade no Brasil gira em torno de 12,4% para mulheres e 7% para homens, dos quais 0,5 a 1% são considerados obesos mórbidos, elevando-se para 39% e 38,5% respectivamente, quando incluídos os indivíduos com $IMC \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ (sobrepesos). Alguns estudos epidemiológicos demonstram uma alta prevalência da obesidade na infância e adolescência em diferentes cidades brasileiras, tais como Recife,

onde cerca de 30% das crianças e adolescentes em fase escolar são classificados como sobrepesos e obesos (NATIONAL HEARTH, LUNG AND BLOOD INSTITUTE, 1998; REPETTO *et al.*, 2003; BALABAN & SILVA, 2001).

De acordo com a última pesquisa do IBGE, realizada entre os anos de 2002 e 2003, a prevalência do excesso de peso e da obesidade na população brasileira do sexo masculino era de 41,1% e 8,9%, enquanto que na população do sexo feminino era de 40% e 13,1% respectivamente, totalizando cerca de 38,8 milhões dos brasileiros adultos (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2008).

Quando analisada a prevalência do excesso de peso e da obesidade nas populações urbanas e rurais do Brasil, a mesma pesquisa apresenta resultados semelhantes quando analisada a população do sexo feminino, porém na população do sexo masculino, observou-se uma prevalência superior da obesidade na população urbana quando comparada à rural - 43,8% e 9,6% *versus* 28,5% e 5,2%, respectivamente (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2008).

A obesidade contribui para o aumento da morbimortalidade resultante de problemas clínicos agudos e crônicos, incluindo diabetes mellitus, hipertensão, dislipidemia, distúrbios cardiovasculares, alterações gastrointestinais, doenças degenerativas articulares, problemas pulmonares e algumas formas de neoplasias (PI-SUNYER, 1991; EL-SOLH *et al.*, 2001; CHARLEBOIS & WILMOTH, 2004).

O excesso de gordura abdominal ocasiona a elevação dos níveis séricos de colesterol total, colesterol de baixa densidade e triglicerídeos, aumento da pressão arterial e redução dos níveis de colesterol de alta densidade, exercendo importante influência sobre o sistema cardiovascular, a ponto de uma elevação de 01 unidade no IMC associar-se ao

aumento de 10% no risco de ocorrência de eventos coronarianos (NATIONAL HEARTH, LUNG AND BLOOD INSTITUTE, 1998; CHARLEBOIS & WILMOTH, 2004).

O risco de desenvolvimento de ICC em indivíduos obesos é aproximadamente o dobro, quando comparado aos indivíduos com IMC normal, devido ao desenvolvimento de hipertrofia excêntrica e dilatação acentuada do ventrículo esquerdo pela necessidade de elevação do volume de ejeção sistólico, a fim de aumentar o débito cardíaco em resposta ao aumento do tecido adiposo, constituindo-se na principal causa de morte nessa população (NATIONAL HEARTH, LUNG AND BLOOD INSTITUTE, 1998; KENCHIAIAH *et al.*, 2002; CHARLEBOIS & WILMOTH, 2004).

Cerca de 60% a 90% das pessoas com $IMC > 29 \text{ Kg/m}^2$ desenvolvem a SAHOS, decorrente do desequilíbrio entre as forças responsáveis pela manutenção da patência da faringe, proporcionando o seu colapso durante o sono, podendo apresentar hipoxemia crônica, policitemia, hipertensão pulmonar e insuficiência ventricular direita - *cor pulmonale* (CARRERA *et al.*, 2004; GREGÓRIO *et al.*, 2007).

Especula-se que a obesidade mórbida aumente a incidência de complicações em pacientes que requerem cuidados médicos intensivos, associando-se ao aumento do tempo de permanência hospitalar. Diversos estudos apontam para o aumento do risco de complicações clínicas em pacientes obesos submetidos a procedimentos cirúrgicos, inclusive os de pequeno porte, destacando-se os fenômenos tromboembólicos (trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar), devido à estase venosa e ao imobilismo, o infarto agudo do miocárdio, a sepse e as complicações pulmonares (PI-SUNYER, 1991; MARIK & VARON, 1998; ADAMS & MURPHY, 2000; GREGÓRIO *et al.*, 2007).

El-Solh *et al* (2001) analisaram a incidência de complicações e os fatores prognósticos de morbidade em 117 pacientes obesos mórbidos, internados nas unidades de

terapia intensiva de dois hospitais norte-americanos, no período de janeiro de 1994 a junho de 2000, onde observaram que os pacientes com obesidade mórbida necessitavam mais de AVM, apresentavam maior tempo de permanência sob AVM e maior mortalidade intra-hospitalar associada à falência de múltiplos órgãos, hipoxemia e piora do desempenho ventricular esquerdo.

As alterações pulmonares devidas ao ganho de peso envolvem o componente elástico do sistema respiratório, o calibre das vias aéreas e a *performance* muscular respiratória, acarretando redução da complacência pulmonar, hipoventilação, alterações nas trocas gasosas e aumento do consumo energético muscular respiratório (PELOSI *et al.*, 1997; AULER JÚNIOR *et al.*, 2002; CHARLEBOIS & WILMOTH, 2004).

A associação entre distúrbios pulmonares e a obesidade ainda não está plenamente elucidada. Sugere-se uma associação entre o tecido adiposo e os processos pró-inflamatórios sistêmicos, não existindo definição quanto ao efeito da obesidade sobre o processo inflamatório em vias aéreas. Alguns estudos demonstraram um aumento na incidência de asma em mulheres obesas quando comparadas às mulheres com peso normal em países como Canadá, EUA e Inglaterra (CHEN *et al.*, 1999; SHAHEEN *et al.*, 1999; BARR *et al.*, 2001; BECKETT *et al.*, 2001; KING *et al.*, 2005; BEUTHER & WEISS, 2006).

Beuther e Weiss sugerem a participação de diversos mediadores pró-inflamatórios, como, leptina, IL-6, TNF- α , TGF- β , eotaxina e PRC, no aumento da hiperresponsividade brônquica, nas alterações da camada muscular lisa brônquica e da resposta imune das vias aéreas, no desenvolvimento pulmonar anormal e na atopia - Figura 1 (BEUTHER & WEISS, 2006).

1.2- FISIOLÓGIA RESPIRATÓRIA E OBESIDADE

As primeiras publicações a cerca da influência da obesidade sobre a fisiologia respiratória ocorreram há cerca de 50 anos, observando-se importantes alterações mecânicas e sintomas clínicos, devido ao comprometimento da função pulmonar, o qual é diretamente proporcional ao ganho de peso (BEUTHER & WEISS, 2006).

A principal função do sistema respiratório é promover a hematose, fenômeno de troca gasosa, O_2 é captado do ambiente, fornecido ao interior do capilar pulmonar, posteriormente transportado às células e utilizado durante o metabolismo aeróbio, enquanto que o CO_2 , subproduto das reações orgânicas, é removido do interior do corpo (CHARLEBOIS & WILMOTH, 2004).

A oxigenação é reduzida exponencialmente à medida que o IMC se eleva. O diafragma, principal músculo inspiratório, quando se contrai, incursiona no sentido crânio-caudal, impulsionando as vísceras abdominais para baixo e para frente, aumentando a pressão intra-abdominal, reduzindo a pressão intra-torácica e promovendo o aumento do volume da caixa torácica e a conseqüente entrada de ar nos pulmões. A gordura abdominal em excesso promove a ascensão do diafragma e dificulta o deslocamento do mesmo durante a inspiração, reduzindo a CRF à cerca de um terço do normal, acarretando o colapso principalmente nas regiões dependentes dos pulmões e levando a um desequilíbrio entre ventilação e perfusão – shunt (ZERAH *et al.*, 1993; PELOSI *et al.*, 1998; CHARLEBOIS & WILMOTH, 2004).

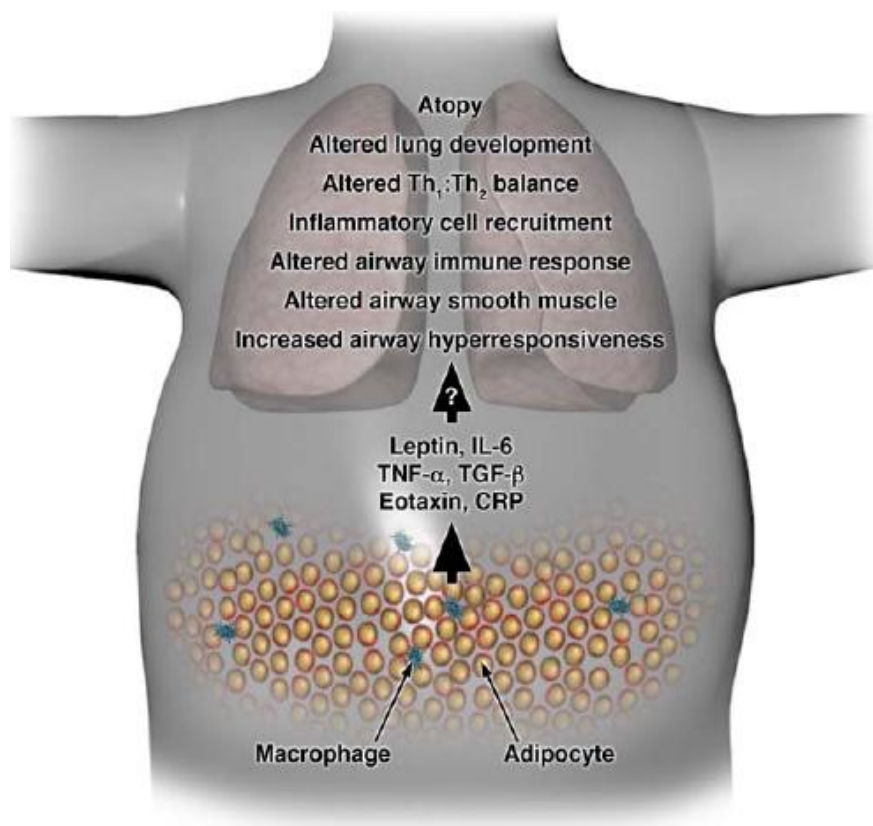


Figura 1. Possível correlação entre o acúmulo de gordura abdominal, os agentes pró-inflamatórios e as alterações pulmonares (Beuther & Weiss, 2006).

Os músculos inspiratórios realizam o trabalho de vencer cargas elásticas e resistivas, promovendo a geração de um gradiente de pressão entre o interior do sistema respiratório e o meio externo, chamado gradiente de pressão transpulmonar. Supõe-se que o trabalho imposto à respiração em indivíduos obesos seja aproximadamente o dobro daquele observado em pessoas com peso corpóreo normal, aumentando o consumo de oxigênio muscular e o risco de fadiga dos músculos respiratórios (PELOSI *et al.*, 1997; TOBIN & LAGHI, 2003; CHARLEBOIS & WILMOTH, 2004; MACINTYRE, 2004; BEUTHER & WEISS, 2006).

Diversas estruturas que compõem o sistema respiratório, notadamente os pulmões e a caixa torácica, são compostas por tecido com características elásticas, o qual permite a essas estruturas variar o seu volume quando submetidas a uma variação de pressão, propriedade conhecida como complacência do sistema respiratório (WEST, 2002; LEVITZKY, 2004).

A obesidade reduz a complacência dos pulmões e da caixa torácica. A complacência da caixa torácica reduz-se pela deposição de gordura entre as costelas, próximo ao diafragma e no abdômen, enquanto que a complacência pulmonar encontra-se diminuída devido ao colapso alveolar e ao aumento do volume sanguíneo pulmonar, exigindo maior trabalho muscular inspiratório para expandir os pulmões e provocando dispnéia (CHARLEBOIS & WILMOTH, 2004; BEUTHER & WEISS, 2006).

As vias aéreas, responsáveis pela condução do ar inspirado, oferecem resistência à passagem do fluxo aéreo, de magnitude maior durante a fase expiratória do ciclo respiratório (WEST, 2002; LEVITZKY, 2004). A obesidade leva ao surgimento de obstrução ao fluxo aéreo expiratório, semelhantemente à DPOC e à asma brônquica (WEINER *et al.*, 1998; BIRING *et al.*, 1999; BEUTHER & WEISS, 2006).

As alterações da mecânica respiratória, observadas em seres humanos obesos, contribuem para adoção de um padrão respiratório superficial, próximo ao volume de fechamento pulmonar, e para redução dos volumes pulmonares. A redução do volume pulmonar ao final da expiração e do calibre brônquico pode resultar em alteração passiva da resistência de vias aéreas, relacionada ao incremento da pressão transmural através da parede brônquica - Figura 2 (BEUTHER & WEISS, 2006). Adicionalmente, a deposição de gordura na região do pescoço, a redução do tônus e a modificação da distribuição de fibras

nos músculos abdutores da faringe relacionam-se ao aumento da R_{sr} (ZERAH *et al.*, 1993; CARRERA *et al.*, 2004; KING *et al.*, 2005).

O desenvolvimento de asma brônquica em pacientes obesos tem sido relatado há aproximadamente 20 anos. Diversos agentes mediadores do processo inflamatório, destacando-se a leptina, cuja produção é estimulada pelo aumento do tecido adiposo, estão relacionados ao surgimento de hiperreatividade brônquica e incremento da R_{sr} (SHAHEEN *et al.*, 1999; BEUTHER & WEISS, 2006).

Alguns ensaios clínicos demonstraram que procedimentos cirúrgicos e programas para redução de peso restabelecem os volumes e capacidades pulmonares. Indivíduos obesos com história de asma ou atopia apresentaram aumento do VEF_1 e da CVF, redução da variabilidade diurna do PFE, dos sintomas respiratórios e melhora da qualidade de vida após um programa de perda de peso, o que aponta para uma possível ligação entre o ganho de peso e o surgimento de alterações respiratórias (HAKALA *et al.*, 2000; STENIUS-AARNIALA *et al.*, 2000; AARON *et al.*, 2004).

1.3 – ESPIROMETRIA

O termo espirometria origina-se do latim, *spirare* (respirar) e *metrum* (medida), e diz respeito à medida dos volumes e capacidades pulmonares. A espirometria permite a quantificação do volume de ar inspirado e expirado, bem como a medida da velocidade do deslocamento aéreo (PEREIRA, 1996; PEREIRA & NEDER, 2002; PEREIRA, 2004; SILVA, 2005).

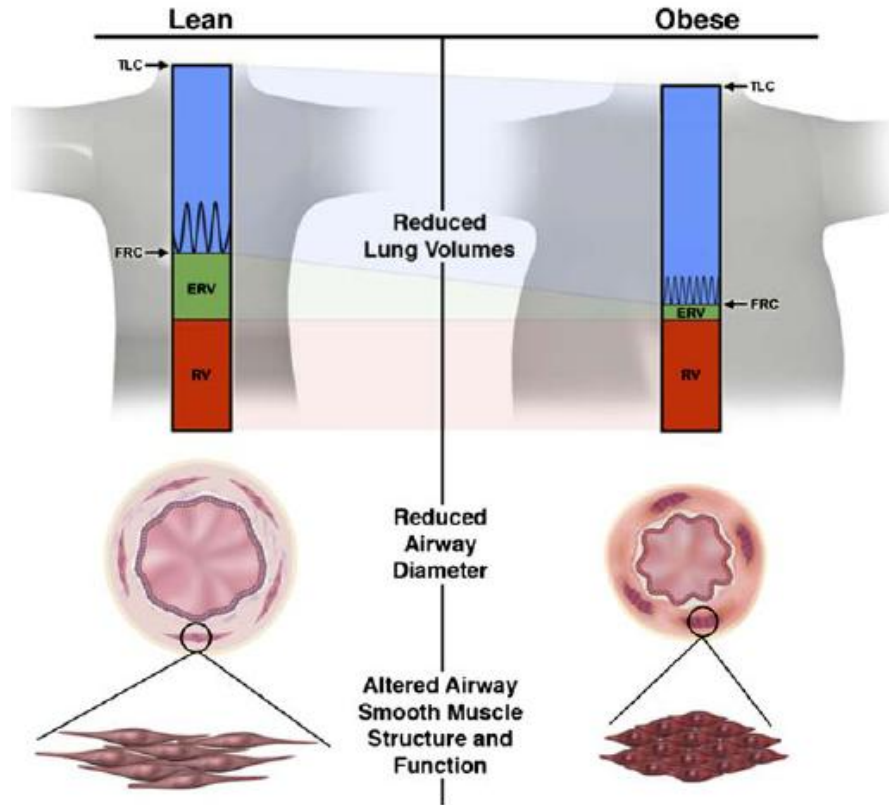


Figura 2. Alterações da CPT, CRF, VRE e VR, do diâmetro das pequenas vias aéreas e da musculatura lisa dos brônquios em indivíduos obesos (Beuther & Weiss, 2006).

Os primeiros estudos envolvendo o uso da espirometria para análise da fisiopatologia pulmonar foram realizados por Tiffeneau e Pinelli, tratando-se de um exame que necessita de alguns elementos para a sua correta realização, incluindo o entendimento e a colaboração por parte do paciente, a presença de pessoal técnico habilitado e apto a empregar técnicas padronizadas e a utilização de aparelhos adequados e calibrados, devendo-se comparar os valores obtidos aos previstos para a população estudada (PEREIRA & NEDER, 2002; SILVA, 2005).

John Hutchinson foi o primeiro a propor que as variáveis espirométricas só apresentam importância clínica quando comparadas às obtidas para uma população padrão

(saudável), com índices antropométricos e características étnicas semelhantes à população estudada, variando de acordo com o sexo e a idade. Devido às importantes diferenças observadas nos valores de referência propostos para diversos países, valores preditos nacionais devem ser aplicados sempre que possível (ATS, 1991; PEREIRA & NEDER, 2002; PELLEGRINO *et al.*, 2005).

Diversas equações foram propostas para o cálculo dos valores espirométricos de referência para população norte-americana, européia e da Oceania, destacando-se as estabelecidas por Morris *et al* (1971), Knudson *et al* (1976), Crapo *et al* (1981), Quanjer *et al* (1993) e Gore *et al* (1995). As equações nacionais para obtenção dos valores espirométricos preditos foram inicialmente definidas por Pereira *et al* (1992), antes, porém, concluiu-se que as equações propostas por Knudson *et al* (1983) eram as que mais se aproximavam da população brasileira (DUARTE *et al.*, 2007).

Ladosky *et al* (2001) estudaram uma amostra aleatória composta por 1070 indivíduos do Nordeste do Brasil, de ambos os sexos, com idade variável entre 16 e 60 anos, comparando os valores espirométricos obtidos aos valores teóricos estabelecidos por Pereira *et al* (1992) e Knudson *et al* (1983), observando uma maior sensibilidade e menor número de falsos-positivos quando utilizados os valores de referência propostos por Pereira *et al* (1992) para identificação de distúrbios ventilatórios obstrutivos e restritivos, respectivamente.

Pereira *et al* (2006) estabeleceram novos valores de referência para a população brasileira. Posteriormente, Duarte *et al* (2007) validaram esses valores, observando que os mesmos apresentam as menores diferenças quando aplicados a uma amostra independente de indivíduos normais da população brasileira, sendo superiores aos valores estabelecidos em 1992 (PEREIRA *et al.*, 1992) e aos obtidos por meio de equações estrangeiras (CRAPO *et al.*, 1981; QUANJER *et al.*, 1993; KNUDSON *et al.*, 1983).

Atualmente, diversas são as aplicações da espirometria na prática clínica, destacando-se o diagnóstico precoce, a determinação do grau de severidade das alterações funcionais do sistema respiratório, a determinação do prognóstico dos problemas respiratórios, a avaliação da resposta terapêutica, a realização de estudos epidemiológicos, a avaliação da indicação da reabilitação pulmonar e a análise do risco cirúrgico em pacientes portadores de patologias pulmonares ou naqueles que apresentam risco de desenvolver complicações respiratórias (PEREIRA, 1996; PEREIRA & NEDER, 2002; PEREIRA, 2004; SILVA, 2005).

A prova de função pulmonar permite a avaliação dos volumes pulmonares lentos e dos volumes e fluxos expiratórios forçados. Durante a mensuração dos volumes pulmonares lentos, quatro volumes são obtidos (Figura 3), compreendendo o VC (volume de ar inalado ou exalado normalmente em cada ciclo respiratório), o VRI (volume máximo de ar inspirado a partir do final de uma inspiração normal), o VRE (volume máximo de ar expirado a partir do final de uma expiração normal) e o VR (volume de gás que resta no pulmão ao final de uma expiração máxima) (PEREIRA, 2004).

Os somatórios de dois ou mais volumes designam quatro capacidades pulmonares (Figura 3), a CI (volume máximo de gás que pode ser inspirado partindo-se de uma expiração normal – $VC + VRI$), a CRF (volume de gás armazenado no pulmão ao final de uma expiração normal – $VR + VRE$), a CV (volume máximo de gás que pode ser expirado vagarosamente depois de uma inspiração máxima – $VRI + VC + VRE$) e a CPT (volume máximo de gás armazenado no pulmão após uma inspiração máxima – $VRI + VC + VRE + VR$) (PEREIRA, 1996; PEREIRA & NEDER, 2002; PEREIRA, 2004; SILVA, 2005).

O VR não pode ser medido pela espirometria simples, sendo necessário realizar testes especiais, denominados método de diluição de gases, pletismografia de corpo inteiro

e métodos radiográficos (técnica planimétrica e técnica elipsóide), para sua obtenção bem como para o cálculo da CRF e da CPT (PEREIRA, 1996; PEREIRA & NEDER, 2002; PEREIRA, 2004; SILVA, 2005). No método de diluição de gases, usualmente utiliza-se uma mistura contendo uma concentração pré-definida de Hélio (gás inerte – insolúvel no sangue), reinalada em circuito fechado até que se estabeleça um equilíbrio entre o espirômetro e os pulmões, para que através da lei de conservação das massas, a CRF seja medida - Figura 4 (SILVA, 2005).

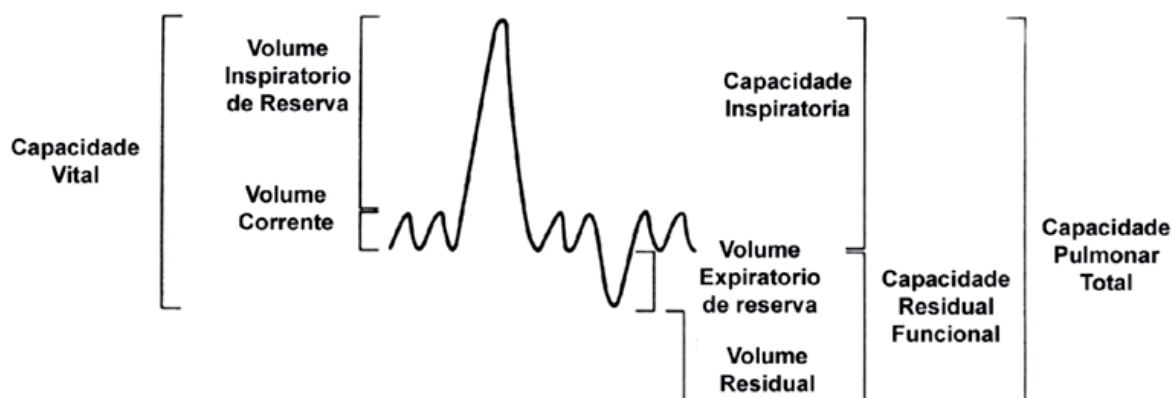


Figura 3. Volumes pulmonares lentos e capacidades pulmonares (Pereira, 2004)

A pletismografia de corpo inteiro é o método considerado padrão ouro na medida do VR, CRF e CPT, devido à precisão, rapidez, reprodutibilidade, capacidade de avaliar todo volume pulmonar e possibilidade de determinar a resistência e a condutância das vias aéreas. Nela o indivíduo posiciona-se no interior de uma cabine hermeticamente fechada (pletismógrafo), onde as variações de pressão e volume permitem a medida dos volumes pulmonares baseada na lei de Boyle - Figura 5 (SILVA, 2005).

	Onde:
$V_1 \times C_1 = V_2 \times C_2$	V_1 = volume inicial do sistema (conhecido);
$V_1 \times C_1 = (CRF + V_1) \times C_2$	C_1 = concentração inicial do Hélio (conhecida);
$V_1 \times C_1 = (CRF \times C_2) + V_1 \times C_2$	C_2 = concentração final do Hélio após o equilíbrio entre o sistema e o
$CRF = (V_1 \times C_1) - (V_1 \times C_2)/C_2$	pulmão (medida pelo aparelho);
$CRF = V_1 \times (C_1 - C_2)/C_2$	V_2 = volume do sistema ao final do exame; ($V_1 + CRF$ - nível
	respiratório do paciente quando foi conectado ao sistema).

Figura 4. Cálculo para obtenção da CRF durante a utilização do método de diluição de Hélio (Silva, 2005).

$P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$	$P_{CRF} \times V_{CRF} = P_{CRF} \times V_{CRF} + P_{CRF} \times \Delta V +$
$P_1 = P_{CRF} / V_1 = V_{CRF}$	$V_{CRF} \times \Delta P + \Delta P \times \Delta V$
Se $P_2 = P_{CRF} + \Delta P$ e $V_2 = V_{CRF} + \Delta V$	$V_{CRF} = Patm - 47 \times \text{tang } \Delta K$
$P_{CRF} \times V_{CRF} = (P_{CRF} + \Delta P) \cdot (V_{CRF} + \Delta V)$	Onde K é o fator de calibração $\Delta V/\Delta P$

Figura 5. Formulação matemática do cálculo da CRF pela técnica pletismográfica de volume constante e pressão variável aplicando-se a lei de Boyle (Silva, 2005).

A análise dos volumes e fluxos expiratórios forçados permite a classificação dos distúrbios ventilatórios em obstrutivos, restritivos ou mistos. A relação VEF_1/CVF é a primeira variável analisada, estando abaixo dos limites inferiores de referência na vigência dos distúrbios ventilatórios obstrutivos (Figura 7). O VEF_1 é utilizado para estabelecer o grau de severidade da obstrução, sendo considerada obstrução leve quando o seu valor situa-se entre 79% e 60%, obstrução moderada quando compreendido entre 59% e 41% e

obstrução grave quando menor ou igual a 40% (Figura 8). A asma e a DPOC são as principais patologias obstrutivas (SILVA, 2005).

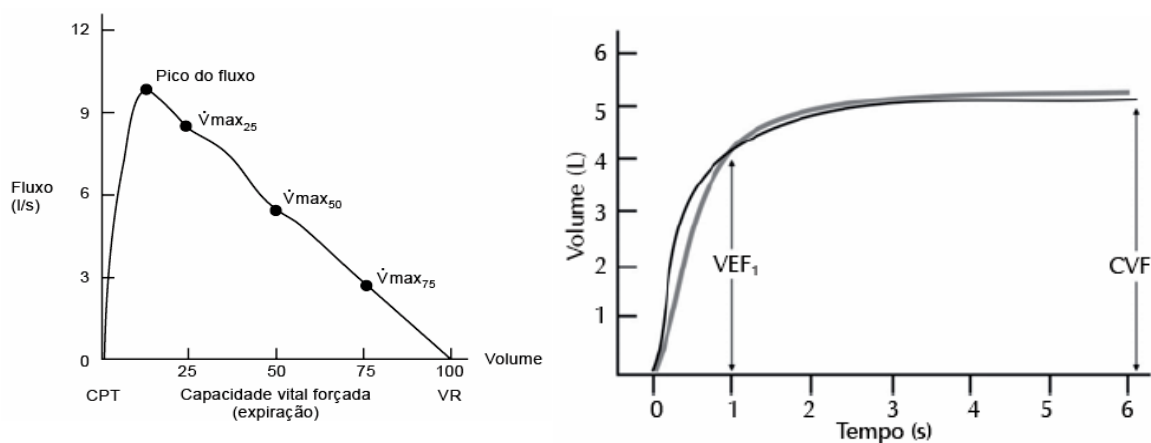


Figura 6. Visualização da CVF, VEF_1 , PFE, $FEF_{25\%}$, $FEF_{50\%}$ e $FEF_{75\%}$ através das curvas fluxo-volume e volume-tempo (Pereira, 2004).

A CVF é a variável utilizada como indicador e marcador da gravidade dos distúrbios restritivos - Figura 8 (SILVA, 2005). Diversas são as causas de redução da CPT e conseqüentemente da CVF, incluindo fibrose e congestão pulmonar, doenças neuromusculares, paralisia diafragmática, derrames pleurais, pneumotórax, deformidades da coluna e caixa torácica (escoliose, cifoescoliose), atelectasias, pneumonias, entre outras (PEREIRA, 2004; SILVA, 2005). Acredita-se que a obesidade pode exercer efeito detrimental sobre a CVF, devido à redução da complacência da caixa torácica (PELOSI *et al.*, 1997; PELOSI *et al.*, 1998; JONES & NZEKWU, 2006).

Pacientes que apresentam distúrbio obstrutivo grave podem cursar com redução da CVF, em geral pela ocorrência de hiperinsuflação. Segundo Pereira *et al* (2004), quando a diferença entre o percentual do previsto do VEF_1 e da CVF é igual a 12 indica distúrbio misto, estando entre 13% e 24% indica um distúrbio obstrutivo com redução da CVF e quando é maior ou igual a 25% caracteriza um distúrbio obstrutivo com CVF reduzida por

hiperinsuflação pulmonar (Figura 7). Doenças como sarcoidose, bronquiectasias, tuberculose, pneumonites alérgicas e a associação entre DPOC e ICC podem apresentar padrão espirométrico misto (PEREIRA, 2004; SILVA, 2005).

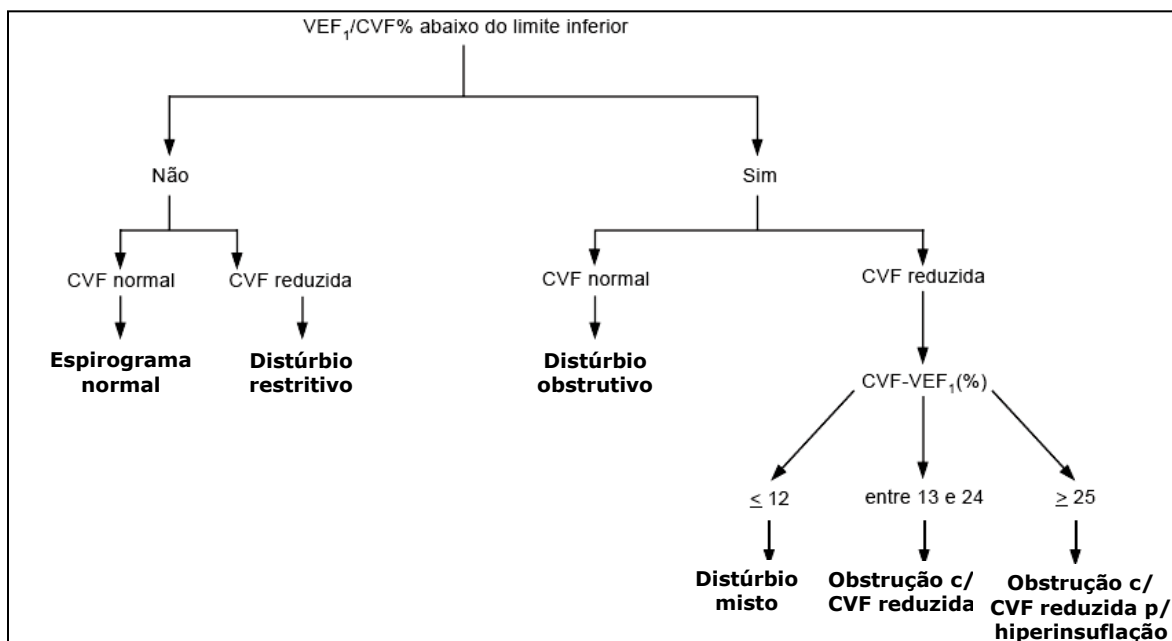


Figura 7. Modelo de interpretação da espirometria (Silva, 2005)

Distúrbio	VEF₁	CVF	VEF₁/CVF%
Leve	60% – LI*	60% – LI	60 – LI
Moderado	41% – 59%	51% – 59%	41% – 59%
Grave	≤ 40%	≤ 50%	≤ 40%

Figura 8. Quadro com quantificação das alterações espirométricas (Silva, 2005)

1.4 - OSCILOMETRIA DE IMPULSO

O ganho de peso implica em alterações da complacência e da resistência do sistema respiratório (ZERAH *et al.*, 1993; PELOSI *et al.*, 1997; KING *et al.*, 2005). A pletismografia e o método de diluição de Hélio são os métodos mais utilizados na prática

clínica com o objetivo de avaliar a mecânica respiratória, entretanto esses exames apresentam algumas limitações práticas, destacando-se a necessidade de cooperação e de entendimento por parte do paciente, além da capacidade de suportar a realização de exames em ambientes claustrofóbicos. Essas limitações influenciaram o desenvolvimento de novas técnicas, que associadas às técnicas convencionais contribuísssem para o aumento da qualidade da avaliação da mecânica respiratória (MELO *et al.*, 2000).

A técnica de oscilações forçadas, também chamada de OI, foi descrita inicialmente por DuBois *et al* (1956) e tem sido introduzida na prática clínica. Consiste na aplicação de sinais externos forçados, mono ou multifrequenciais, de forma contínua ou intermitente. Permite a avaliação da impedância, resistência e reatância do sistema respiratório através da interação entre o fluxo expiratório do paciente e os pulsos de ar gerados pelo equipamento, requerendo cooperação mínima e sendo realizada durante um padrão respiratório de repouso, podendo ser utilizada na avaliação de crianças ou indivíduos incapazes de cooperar (MELO *et al.*, 2000; JOHNSON *et al.*, 2005).

Na OI, um dispositivo externo é responsável pela geração e superimposição de pressões oscilatórias, aplicadas ao interior do sistema respiratório através de um bucal, onde as oscilações de fluxo resultantes, geradas durante a respiração espontânea e mensuradas por um pneumotacógrafo, possibilitam a estimativa da impedância do sistema respiratório (VOGEL & SCHMIDT, 1994; MELO *et al.*, 2000). Frequências oscilatórias variáveis entre 2 e 32 Hz são geradas e os sinais de pressão e fluxo são decompostos em funções senoidais elementares através da transformada de Fourier, permitindo a avaliação do componente real (resistência) e imaginário (reatância) da mecânica respiratória - Figura 9 (OKUNO *et al.*, 1986; MELO *et al.*, 2000).

$Z(f) = \frac{F(P)}{F(Q)}$	$ Z = \sqrt{\text{Re}(Z)^2 + \text{Im}(Z)^2}$	Onde: $Z(f)$ = Impedância do sistema respiratório. $F(P)$ = Transformada de Fourier do sinal de pressão. $F(Q)$ = Transformada de Fourier do sinal de fluxo. P_m = Amplitude do sinal de pressão. Q_m = Equivalente para o sinal de fluxo. ω = Frequência angular ($\omega = 2\pi f$). ϕ = Diferença de fase entre a pressão e o fluxo. $\text{Re}(Z)$ = Componente real da impedância (resistência). $\text{Im}(Z)$ = Componente imaginário da impedância (reatância).
Onde:	$\phi = \tan^{-1} \left[\frac{\text{Im}(Z)}{\text{Re}(Z)} \right]$	
$P = P_m \sin(\omega t)$	$\text{Re}(Z) = Z \cos \phi$	
$Q = Q_m \sin(\omega t + \phi)$	$\text{Im}(Z) = Z \sin \phi$	

Figura 9. Modelo para cálculo dos componentes resistivo e elástico do sistema respiratório utilizando a transformada de Fourier (Melo *et al.*, 2000).

Durante a realização da oscilometria de impulso, os indivíduos sentados em posição confortável, utilizam um clipe nasal, respiram normalmente através de um bucal de plástico, borracha ou silicone, suportando o queixo e pressionando as mãos contra as paredes laterais da boca (a fim de evitar o *shunt* de vias aéreas superiores), enquanto um pequeno gerador produz um fluxo contínuo de ar (*bias flow*), permitindo a ventilação alveolar - Figura 10 (MELO *et al.*, 2000; OOSTVEEN *et al.*, 2003; SMITH *et al.*, 2005).

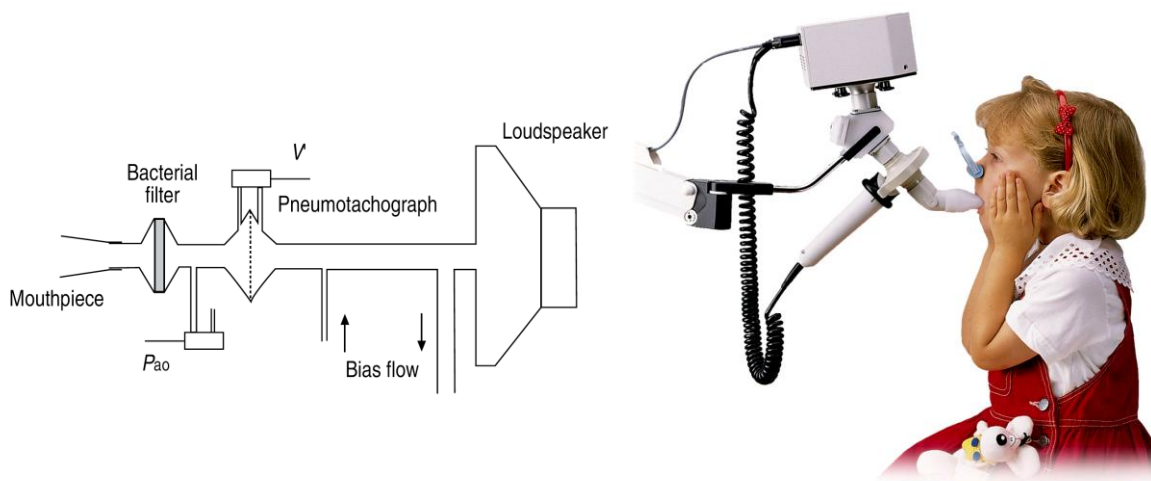


Figura 10. Equipamento e técnica para realização da oscilometria de impulso (Oostveen *et al.*, 2003).

Por impedância do sistema respiratório entende-se o somatório de todas as forças de oposição ao fluxo aéreo, incluindo a inertância, a resistência e a elastância. A reatância do sistema respiratório incorpora a inertância e a elastância (inverso da complacência) do sistema respiratório. A elastância descreve a variação de pressão necessária para deslocar certo volume pulmonar, estando aumentada em condições clínicas como a fibrose pulmonar, doenças pulmonares intersticiais e esclerodermia – Figura 11 (OOSTVEEN *et al.*, 2003; SMITH *et al.*, 2005; MIRANDA *et al.*, 2006; SOUZA *et al.*, 2006).

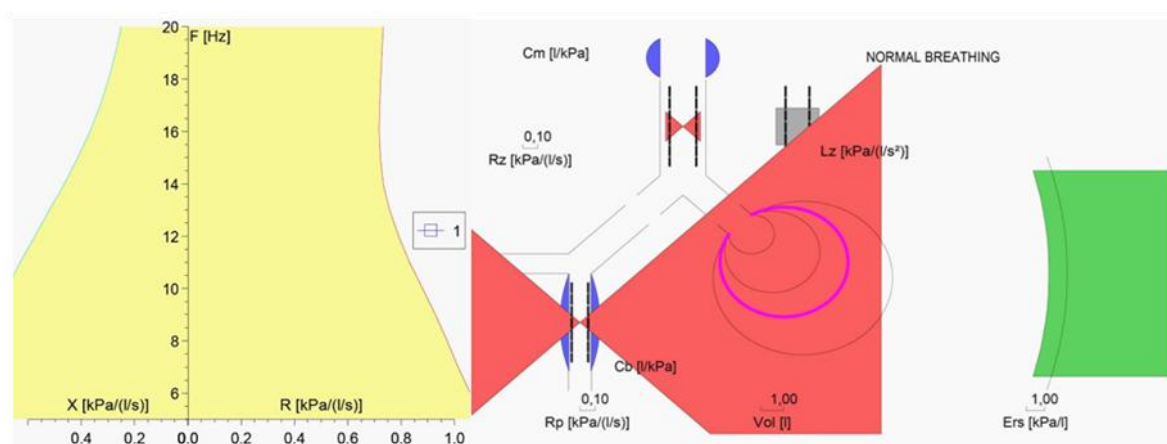


Figura 11. Alterações patológicas da FRES, RSR, X_{5Hz} , elastância do sistema respiratório e modelagem do sistema respiratório obtidos utilizando-se o sistema de OI Jaeger®.

A frequência na qual a reatância é nula, ou seja, o ponto onde os componentes inerciais e elásticos são opostos e equivalentes em magnitude, corresponde à FRES. As informações disponíveis quanto ao comportamento da impedância respiratória e da frequência de ressonância em indivíduos normais são altamente consensuais. Em geral a resistência adota um comportamento constante, a reatância é negativa em baixas frequências, aumentando até um valor nulo com frequência em torno de 8 Hz (frequência

de ressonância) e tornando-se positiva a partir desse ponto, onde representa basicamente as propriedades inerciais do sistema – Figura 12 (MELO *et al.*, 2000; OOSTVEEN *et al.*, 2003; SMITH *et al.*, 2005).

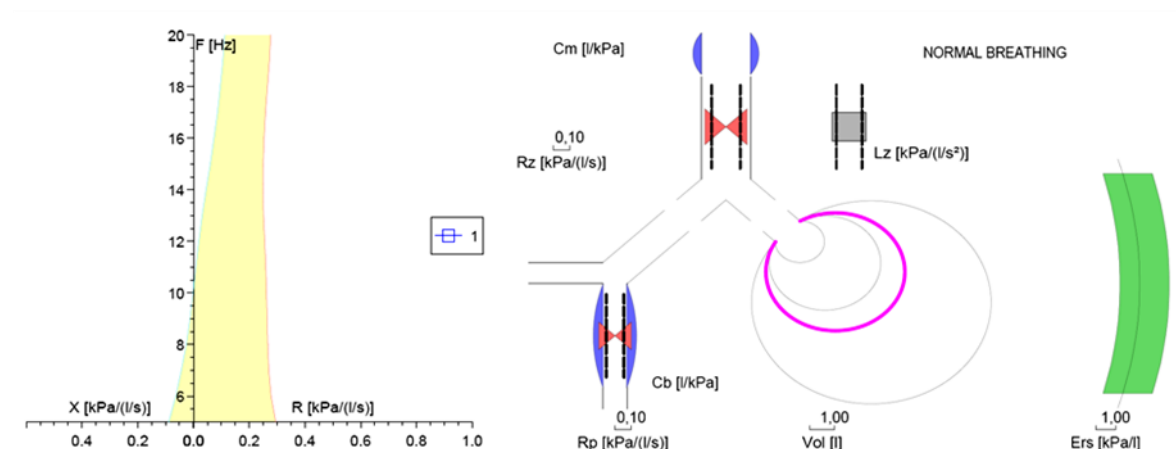


Figura 12. Padrão normal de FRES, RSR, X_{5Hz} , elastância do sistema respiratório e modelagem do sistema respiratório obtidos utilizando-se o sistema de OI Jaeger®.

Os valores de resistência do sistema respiratório são geralmente maiores em pacientes portadores de diversas patologias pulmonares, os quais diminuem com o aumento da frequência, enquanto que o módulo da reatância é maior em frequências menores e a FRES é mais elevada. A curva representativa da reatância em função da frequência é mais linear que a observada em indivíduos normais – Figura 13 (MELO *et al.*, 2000; SMITH *et al.*, 2005).

Durante a análise dos exames, atenção especial deve ser dispensada à observação dos valores de coerência. A função coerência diz respeito à validade e confiabilidade das variáveis obtidas. A coerência é calculada para cada frequência utilizada, descrevendo a correlação linear entre a potência do sinal de fluxo e de pressão, onde um valor unitário

representa a perfeita correlação entre eles, indicando que os resultados encontrados estão livres da interferência de ruídos de origem fisiológica ou de falhas durante a realização do exame. Na prática, os exames são considerados confiáveis quando a coerência a 5 Hz e a 10 Hz são maiores ou iguais a 0,6 e 0,9, respectivamente (MELO *et al.*, 2000; SMITH *et al.*, 2005).

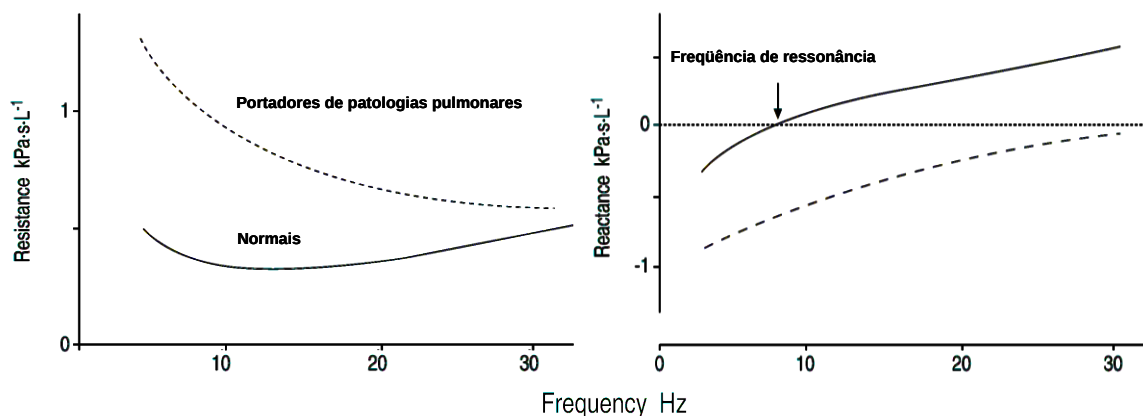


Figura 13. Comportamento da resistência e da reatância em indivíduos normais e portadores de patologias pulmonares (Oostveen *et al.*, 2003).

Similarmente aos outros métodos de avaliação da função pulmonar, a OI apresenta algumas limitações, associadas à falta de definição a cerca de alguns índices obtidos durante o exame, contaminação pelos “ruídos” produzidos pela respiração espontânea e à interferência produzida pela impedância das paredes das vias aéreas superiores - *shunt* (MELO *et al.*, 2000; OOSTVEEN *et al.*, 2003; SMITH *et al.*, 2005).

Ainda não há consenso na literatura à cerca dos parâmetros mais indicados para avaliação clínica, porém a resistência, a inertância, a $X_{5\text{Hz}}$ e a FRES são os mais comumente utilizados (MELO *et al.*, 2000; OOSTVEEN *et al.*, 2003; SMITH *et al.*, 2005). Alguns parâmetros são alvos de estudos e apresentam-se como promissores, tais como, a dependência da resistência com a frequência e a resistência em regime contínuo (MELO *et*

al., 2000). Os valores obtidos são comparados aos estabelecidos através de equações de regressão (OOSTVEEN *et al.*, 2003). Poucos estudos estabelecem os valores de referência para OI em populações adultas (ZERAH *et al.*, 1995; PASKER *et al.*, 1996), enquanto que para crianças diversos estudos estabeleceram os valores normais para diferentes populações (DUCHARME *et al.*, 1998; HELLINCKX *et al.*, 1998; MAZUREK *et al.*, 2000; WILLIM *et al.*, 2000; FREI *et al.*, 2005).

A detecção de problemas respiratórios, a avaliação da mecânica ventilatória infantil, os estudos envolvendo neonatos, a monitorização de pacientes sob AVM, a medicina ocupacional e o diagnóstico da apnéia do sono são as aplicações clínicas da OI, no entanto, um pequeno número de profissionais encontra-se familiarizado com essa técnica e as suas vantagens encontram-se sob intensa discussão (MELO *et al.*, 2000).

A utilização da espirometria como único método de avaliação da função pulmonar pode levar à subestimação do número de indivíduos portadores de alterações respiratórias. Acredita-se que o maior entendimento a cerca das variáveis obtidas no OI pode contribuir para o aumento da acurácia no diagnóstico e acompanhamento de patologias pulmonares, principalmente em indivíduos sobre AVM, incapazes de atender a comandos ou realizar os exames convencionais ou em faixas etárias extremas (BISGAARD & KLUG, 1995; JACKSON *et al.*, 1996; FREY *et al.*, 1998; MELO *et al.*, 2000; HELLINCKX *et al.*, 2001; FREI *et al.*, 2005).

O HC da UFPE representa o único centro hospitalar conveniado ao sistema único de saúde, na região Nordeste do Brasil, a disponibilizar para a população a avaliação da função pulmonar através do emprego da OI. Através de convênio com a Finep, o Prof. Dr, Waldemar Ladosky, Coordenador do Laboratório de Fisiopatologia Respiratória e Exploração Funcional do Pulmão, iniciou a partir do início de 2006 uma série de pesquisas

envolvendo a análise da mecânica respiratória e os efeitos da mesma sobre os volumes pulmonares de pacientes portadores de obesidade mórbida, esclerodermia, DPOC, asma, fibrose pulmonar, esquistossomose, doenças neuromusculares e insuficiência cardíaca.

2 - JUSTIFICATIVAS

A obesidade é um problema clínico que afeta grande parte da população mundial, cuja prevalência aumentou significativamente nos últimos anos, contribuindo para o surgimento de outras comorbidades, aumento da mortalidade por doenças cardiovasculares e redução da qualidade de vida (REPETTO *et al.*, 2003; SHARMA, 2005; JONES & NZEKWU, 2006).

Estudos apontam para o surgimento de disfunções pulmonares em indivíduos obesos, incluindo a redução dos volumes e capacidades pulmonares e alterações da mecânica respiratória. O comprometimento da função pulmonar induzida pela obesidade acarreta o comprometimento das trocas gasosas, com conseqüente hipoxemia e hipercapnia, aumento do trabalho respiratório, redução da capacidade funcional e elevação no risco de complicações respiratórias após procedimentos cirúrgicos (JENKINS & MOXHAM, 1991; COLLINS *et al.*, 1995; SAHEBJAMI, 1998; FERRETTI *et al.*, 2001; SCHACHTER *et al.*, 2001; SIN *et al.*, 2002; THOMSON *et al.*, 2003; FORD *et al.*, 2004; WATSON & PRIDE, 2005).

A OI tem sido introduzida na prática clínica com o objetivo de avaliar a mecânica respiratória, fornecendo dados a cerca da resistência e da reatância. A reatância do sistema respiratório reflete o somatório das forças inerciais impostas à movimentação do fluxo aéreo através das vias aéreas com as propriedades elásticas da periferia pulmonar (OOSTVEEN *et al.*, 2003).

Os efeitos do ganho excessivo de peso sobre os volumes pulmonares e a mecânica respiratória foram estudados previamente, porém importantes limitações são observadas nesses estudos, tais como, o tamanho das amostras, a participação de indivíduos com histórico de doença pulmonar pregressa ou tabagismo e a pouca variabilidade do IMC

(LAZARUS *et al.*, 1997; LADOSKY *et al.*, 2001; CANOY *et al.*, 2004; JONES & NZEKWU, 2006).

Os estudos envolvendo o emprego da OI no estudo da função pulmonar de indivíduos obesos analisaram as repercussões do ganho de peso apenas sobre o componente resistivo do sistema respiratório (ZERAH *et al.*, 1993).

Esse estudo teve como objetivo principal analisar a complacência do sistema respiratório de indivíduos obesos, com diferentes níveis de IMC, sedentários, sem histórico de tabagismo ou doença pulmonar prévia, obtida através do emprego da OI.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Analisar a complacência do sistema respiratório de indivíduos obesos, com diferentes níveis de IMC, sedentários, sem histórico de tabagismo ou doença pulmonar prévia, obtida através do emprego da OI.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

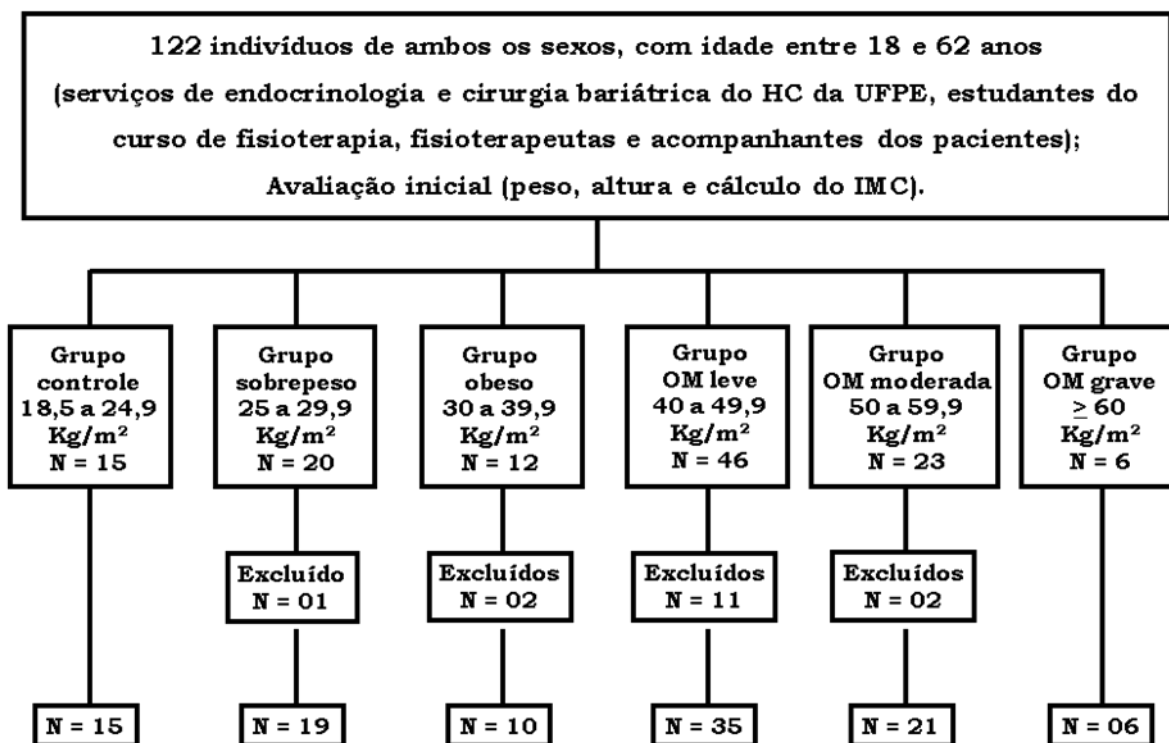
1- Analisar os volumes pulmonares lentos (VC, VRE, CV e CI) de indivíduos com diferentes IMC (18,5 a 24,9 Kg/m², 25,0 a 29,9 Kg/m², 30,0 a 39,9 Kg/m², 40,0 a 49,9 Kg/m², 50,0 a 59,9 Kg/m² e $\geq 60,0$ Kg/m²);

2- Analisar a reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz ($X_{5\text{Hz}}$) e a frequência de ressonância (FRES) de indivíduos com diferentes IMC (18,5 a 24,9 Kg/m², 25,0 a 29,9 Kg/m², 30,0 a 39,9 Kg/m², 40,0 a 49,9 Kg/m², 50,0 a 59,9 Kg/m² e $\geq 60,0$ Kg/m²);

3- Estabelecer uma possível correlação entre o aumento do IMC, os volumes pulmonares lentos e a complacência do sistema respiratório;

4- Estabelecer uma possível correlação entre a complacência do sistema respiratório e os volumes pulmonares lentos.

4- DESENHO DO ESTUDO



5 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AARON, S.D., FERGUSON, D., DENT, R., et al. Effect of Weight Reduction on Respiratory Function and Airway Reactivity in Obese Women. **Chest**, v.125: p.2046-2052, 2004.

ADAMS, J.P., MURPHY, P.G. Obesity in anesthesia and intensive care. **Br J Anaesth**, v.85: p.91–108, 2000.

ATS. Lung function testing: selection of reference values and interpretation. **Am Rev Respir Dis**, v.144: p.1202-1218, 1991.

AULER JR, J.O.C., MIYOSHI, E., FERNANDES, C.R., et al. The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: A comparative study. **Anesth Analg**, v.94: p.741–748, 2002.

BALABAN, G., SILVA, G.A.P. Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. **J Pediatr**. v.77: p.96-100, 2001.

BARR, R.G., COOPER, D.M., SPEIZER, F.E., et al. β_2 -adrenoceptor polymorphism and body mass index are associated with adult-onset asthma in sedentary but not active women. **Chest**, v.120: p.1434–1435, 2001.

BECKETT, W.S., JACOBS, D.R. JR YU. X., et al. Asthma is associated with weight gain in females but not males, independent of physical activity. **Am J Respir Crit Care Med**, v.164: p.2045–2050, 2001.

BEUTHER, D.A., WEISS, S.T., SUTHERLAND, E.R. Obesity and Asthma. **Am J Respir Crit Care Med**, v.174. p.112–119, 2006.

BIRING, M.S., LEWIS, M.I., LIU, J.T., MOHSENIFAR, Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. **Am J Med Sci**, v.318: p.293–297, 1999.

BISGAARD, H. KLUG, B. Lung function measurement in awake young children. **Eur Respir J**, v.8: p.2067–2075, 1995.

CANOY, D., LUBEN, R., WELCH, A., et al. Abdominal obesity and respiratory function in men and women in the EPIC-Norfolk Study, United Kingdom. **Am J Epidemiol**, v.159: p.1140–1149, 2004.

CARRERA, M., BARBÉ, F., SAULEDA, J., et al. Effects of obesity upon genioglossus structure and function in obstructive sleep apnoea. **Eur Respir J**, v.23: p.425–429, 2004.

CHARLEBOIS, D., WILMOTH, D. Critical Care of Patients With Obesity. **Critical Care Nurse**, v.24(4): p.19-27, 2004.

CHEN, Y., DALES, R., KREWSKI, D., et al. Increased effects of smoking and obesity on asthma among female Canadians: the National Population Health Survey, 1994–1995. **Am J Epidemiol**, v.150: p.255–262, 1999.

COLLINS, L.C., HOBERTY, P.D., WALKER, J.F., et al. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. **Chest**, v.107: p.1298–1302, 1995.

CRAPO, R.O., MORRIS, A.H., GARDNER, R.M. Reference spirometric values using techniques and equipment that meets the ATS recommendations. **Am Rev Respir Dis**, v.123: p.659-664, 1981.

DUARTE, A.A.O., PEREIRA, C.A.C., RODRIGUES, S.C.S. Validação de novos valores previstos brasileiros para a espirometria forçada na raça branca e comparação com os valores previstos obtidos por outras equações de referência. **J Bras Pneumol**. v.33(5): p.527-535, 2007.

DUBOIS, A.B., BRODY, A.W., LEWIS, D.H., BURGESS JR, B.F. Oscillation mechanics of lungs and chest in man. **J Appl Physiol**, v.8: p.587-594, 1956.

DUCHARME, F.M., DAVIS, G.M., DUCHARME, G.R. Pediatric reference values for respiratory resistance measured by forced oscillation. **Chest**, v.113: p.1322–1328, 1998.

EL-SOLH, D.A., SIKKA, P., BOZKANAT, E., et al. Morbid Obesity in the Medical ICU. **Chest**, v.120: p.1989-1997, 2001.

FERRETTI, A., GIAMPICCOLO, P., CAVALLI, A., et al. Expiratory flow limitation and orthopnea in massively obese subjects. **Chest**, v.119: p.1401–1408, 2001.

FLEGAL, K.M., CARROLL, M.D., KUCZMARSKI, R.J., JOHNSON, C.L. Overweight and obesity in the United States: Prevalence and trends, 1960–1994. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v.22: p.39–47, 1998.

FORD, E.S., MANNINO, D.M., REDD, S.C., et al. Body mass index and asthma incidence among USA adults. **Eur Respir J**, v.24: p.740–744, 2004.

FREI, J., JUTLA, J., KRAMER, G., et al. Impulse oscillometry: reference values in children 100 to 150 cm in height and 3 to 10 years of age. **Chest**, v.128: p.1266–1273, 2005.

FREY, U., SILVERMAN, M., KRAEMER, R., JACKSON, A.C. High-frequency respiratory impedance measured by forced-oscillation technique in infants. **Am J Respir Crit Care Med**, v.158: p.363-370, 1998.

GORE, C.J., CROCKETT, A.J., PEDERSON, D.G., et al. Spirometric standards for healthy adult lifetime nonsmokers. **Eur Respir J**, v.8: p.773-782, 1995.

GREGÓRIO, P.G., ATHANAZIO, R.A., BITENCOURT, A.G.V., et al. Apresentação Clínica de Pacientes Obesos com Diagnóstico Polissonográfico de Apnéia Obstrutiva do Sono. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.51(7): p.1064-1068, 2007.

HAKALA, K., STENIUS-AARNIALA, B., SOVIJARVI, A. Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction, and lung volumes in obese patients with asthma. **Chest**, v.118: p.1315–1321, 2000.

HEDLEY, A.A., OGDEN, C.L., JOHNSON, C.L., et al. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. **JAMA**, v.291: p.2847–2850, 2004.

HELLINCKX, J., DE BOECK, K., BANDE-KNOPS, J., et al. Bronchodilator response in 3–6.5 years old healthy and stable asthmatic children. **Eur Respir J**, v.12: p.438–443, 1998.

HELLINCKX, J., CAUBERGHES, M., DE BOECK, K., DEMEDTS, M. Evaluation of impulse oscillation system: comparison with forced oscillation technique and body plethysmography. **Eur Respir J**, v.18: p.564–570, 2001.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003. Brasil. Disponível em: < <http://www.ibge.gov.br> > Acesso em: 08 jan. 2008.

JACKSON, A.C., NEFF, K.M., DORKIN, H.L., LUTCHEN, K.R. Interpretation of respiratory input impedance in healthy infants. **Pediatr Pulmonol**, v.22: p.364-375, 1996.

JENKINS, S.C., MOXHAM, J. The effects of mild obesity on lung function. **Respir Med**, v.85: p.309–311, 1991.

JOHNSON, M.K., BIRCH, M., CARTER, R., et al. Use of reactance to estimate transpulmonary resistance. **Eur Respir J**, v.25: p.1061–1069, 2005.

JONES, R.L., NZEKWU, M.M.U. The effects of body mass index on lung volumes. **Chest**, v.130: p.827-833, 2006.

KENCHIAIAH, S., EVANS, J.C., LEVY, D., et al. Obesity and the risk of heart failure. **N Engl J Med**, v.347: p.305-313, 2002.

KING, G.G., BROWN, N.J., DIBA, C., et al. The effects of body weight on airway caliber. **Eur Respir J**, v.25: p.896–901, 2005.

KNUDSON, R.J., SLATIN, R.C., LEBOWITZ, M.D., BURROWS, B. The maximal expiratory flow-volume curves. Normal standards variability and effect of age. **Am Rev Respir Dis**, v.113: p.587-600, 1976.

KNUDSON, R.J., LEBOWITZ, M.D., HOLBERG, C.J., BURROWS, B. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. **Am Rev Respir Dis**, v.127(6): p.725-34, 1983.

LADOSKY, W., ANDRADE, R.T., LOUREIRO, N.G., et al. Comparação entre valores espirométricos de referência obtidos a partir das equações de Knudson e de Pereira – Adultos. **J Pneumol**, v.27(6): p.315-320, 2001.

LADOSKY, W., BOTELHO, M.A.M., ALBUQUERQUE JR, J.P. Chest mechanics in morbidly obese non-hypoventilated patients. **RESPIRATORY MEDICINE**, v.95: p.281–286, 2001.

LAZARUS, R., SPARROW, D., WEISS, S.T. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function. **Chest**, v.111: p.891–898, 1997.

LEVITZKY, M.G. Mecânica respiratória. In: LEVITZKY, M.G. **Fisiologia pulmonar**. 6ªed. Barueri: São Paulo. Malole, p.11-53, 2004

MACINTYRE, N.R. Evidence-Based Ventilator Weaning and Discontinuation. **Respir Care**, v.49: p.830-836, 2004.

MARIK, P., VARON, J. The obese patient in the ICU. **Chest**, v.113: p.492–498, 1998.

MAZUREK, H., WILLIM, G., MARCHAL, F., et al. Input respiratory impedance measured by head generator in preschool children. **Pediatr Pulmonol**, v.30: p.47–55, 2000.

MELO, P.F., WERNECK, M.M., GIANNELLA-NETO, A. Avaliação de mecânica ventilatória por oscilações forçadas: fundamentos e aplicações clínicas. **J Pneumol**, v.26(4): p.194-206, 2000.

MIRANDA, I.A., BRAGA, L.C.B., LOPES, A.J., et al. Oscilações forçadas na avaliação funcional de indivíduos portadores de esclerodermia. **Pulmão RJ**, v.15(1): p.2-6, 2006.

MORRIS, J.F., KOSKI, A., JOHNSON, L.C. Spirometric standards for healthy nonsmoking adults. **Am Rev Respir Dis**, v.103: p.67-167, 1971.

NATIONAL HEARTH, LUNG AND BLOOD INSTITUTE. Clinical guidelines on identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. Bethesda: National Institutes of Health. 1998.

OGDEN, C.L., FRYAR, C.D., CARROLL, M.D., et al. Mean body weight, and body mass index, United States 1960–2002. **Adv Data**, v.347: p.1–17, 2004.

OKUNO, E., CALDAS, I.L., CHOW, C. **Física para ciências biológicas e biomédicas**. São Paulo: Harbra, 1986.

OOSTVEEN, E., MACLEOD, D., LORINO, H., et al. The forced oscillation technique in clinical practice: methodology, recommendations and future developments. ERS Task Force. **Eur Respir J**, v.22: p.1026-1041, 2003.

PASKER, H.G., SCHEPERS, R., CLÉMENT, J., VAN DE WOESTIJNE, K.P. Total respiratory impedance measured by means of the forced oscillation technique in subjects with and without respiratory complaints. **Eur Respir J**, v.9: p.131–139, 1996.

PELLEGRINO, R., VIEGI, G., BRUSASCO, V., et al. Interpretative strategies for lung function tests. **Eur Respir J**, v.26(5): p.948-68, 2005.

PELOSI, P., CROCI, M., RAVAGNAN, I., et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. **J Appl Physiol**, v.82: p.811-818, 1997.

PELOSI, P., CROCI, M., RAVAGNAN, I., et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics and gas exchange during general anesthesia. **Anesth Analg**, v.87: p.654–660, 1998.

PEREIRA, C.A.C., BARRETO, S.P., SIMÕES, J.G., et al. Valores de referência para espirometria em uma amostra da população brasileira. **J Pneumol**, v.18: p.10-12, 1992.

PEREIRA, C.A.C. I Consenso Brasileiro sobre espirometria. **J Pneumol**, v.22(3): p.105-164, 1996.

PEREIRA, C.A.C., NEDER, J.A. Diretrizes para testes de função pulmonar. **J Pneumol**, v.28(supl 3): p.S1-S238, 2002.

PEREIRA, C.A.C. Bases e aplicações clínicas dos testes de função pulmonar. **Rev Bras Med Trab**, v.2(4): p.317-330, 2004.

PEREIRA, C.A.C., RODRIGUES, S.C., SATO, T. Novos valores de referência para espirometria forçada em brasileiros adultos de raça branca. **J Bras Pneumol**, v.33(4): p.397-406, 2007.

PI-SUNYER, F.X. Health implications of obesity. **Am J Clin Nutr**. v.53: p.1595S–1603S, 1991.

QUANJER, P. H., TAMMELING, G., COTES, J.E., et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report working party standardization of lung function tests. European Community for Steel and Coal. Official statement of the European Respiratory Society. **Eur Respir J**, Suppl16: p.5-40, 1993.

REPETTO, G., RIZZOLLI, J., BONATTO, C. Prevalência, riscos e soluções na obesidade e sobrepeso: Here, there, and everywhere. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.47(6): p.633-635, 2003.

SAHEBJAMI, H. Dyspnea in obese healthy men. **Chest**, v.114: p.1373–1377, 1998.

SCHACHTER, L.M., SALOME, C.M., PEAT, J.K., et al. Obesity is a risk for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. **Thorax**, v.56: p.4–8, 2001.

SHAHEEN, S.O., STERNA, J.A., MONTGOMERY, S.M., AZIMA, H. Birthweight, body mass index and asthma in young adults. **Thorax**, v.54: p.396–402, 1999.

SHAHEEN, S.O., STERNE, J.A.C., MONTGOMERY, S.M., et al. Birth weight, body mass index and asthma in young adults. **Thorax**, v.54: p.396–402, 1999.

SHARMA, A.M. Managing weighty issues on lean evidence: The challenges of bariatric medicine. **Can Med Assoc J**, v.172: p.30–31, 2005.

SILVA, L.C.C. Espirometria na prática médica. **Revista AMRIGS**, v.49(3): p.183-194, 2005.

SIN, D.D., JONES, R.L., MAN, S.F.P. Obesity is a risk factor for dyspnea but not for airflow obstruction. **Arch Intern Med**, v.162: p.1477–1481, 2002.

SMITH, H.J., REINHOLD, P., GOLDMAN, M.D. Forced oscillation technique and impulse oscillometry. **Eur Respir Mon**, v.31: p.72–105, 2005.

SOUZA, L.C., MELO, P.L., LOPES, A.J., JANSEN, J.M. Análise das alterações resistivas e elásticas em portadores de doenças pulmonares intersticiais por meio da técnica de oscilações forçadas. **Pulmão RJ**, v.15(2): p.81-85, 2006.

STENIUS-AARNIALA, B., POUSSA, T., KVARNSTROM, J., et al. Immediate and long-term effects of weight reduction in obese people with asthma: Randomised controlled study. **BMJ**, v.320: p.827–832, 2000.

THOMSON, C.C., CLARK, S., CAMARGO, C.A. Body mass index and asthma severity among adults presenting to the emergency department. **Chest**, v.124: p.795–802, 2003.

TOBIN, M.J.; LAGHI, F. State of Art: Disorders of the Respiratory Muscles. **Am J Respir Crit Care Med**, v.168: p.10–48, 2003.

VOGEL, J., SCHMIDT, U. **Impulse oscillometry: analysis of lung mechanics in general practice and the clinic, epidemiological and experimental research**. Frankfurt: Germany. pmi-Verlagsgruppe GmbH, 1994.

WATSON, R.A., PRIDE, N.B. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. **J Appl Physiol**, v.98: p.512–517, 2005.

WEINER, P., WAIZMAN, J., WEINER, M., et al. Influence of excessive weight loss after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. **Thorax**, v.53: p.39–42, 1998.

WEST, J.B. Mecânica da respiração. In: WEST, J.B. **Fisiologia respiratória**. 6^aed. Barueri: São Paulo. Manole, p.89-116, 2002

WILLIM, G., MAZUREK, H., KURZAWA, R., et al. Reference values of lung function measurements in polish children and adolescents. Part 1: respiratory resistance and reactance measured by forced oscillation technique (FOT). **J Int Rev Allergol Clin Immunol**, v.6: p.70–78, 2000.

ZERAH, F., HARF, A., PERLEMUTER, L., et al. Effects of obesity on respiratory resistance. **Chest**, v.103: p.1470–1476, 1993.

ZERAH, F., LORINO, A.M., LORINO, H., et al. Forced oscillation technique vs spirometry to assess bronchodilatation in patients with asthma and COPD. **Chest**, v.108: p.41–47, 1995.

ARTIGO A SER SUBMETIDO AO JORNAL BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA

**ESTUDO DA COMPLACÊNCIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO DE
INDIVÍDUOS OBESOS, COM DIFERENTES NÍVEIS DE ÍNDICES DE MASSA
CORPÓREA, PELO EMPREGO DA OSCILOMETRIA DE IMPULSO.**

Artigo a ser submetido ao Jornal Brasileiro de Pneumologia

Título: Estudo da complacência do sistema respiratório de indivíduos obesos, com diferentes níveis de índices de massa corpórea, pelo emprego da oscilometria de impulso.

Title: Study of respiratory system compliance of obese subjects, with different levels of body mass index, by the use of impulse oscillometry.

Autores:

1. Flávio Maciel Dias de Andrade: MSc em Ciências Biológicas pela Universidade Federal de Pernambuco; Especialista em Fisioterapia em Terapia Intensiva; Fisioterapeuta; Professor da Universidade Católica de Pernambuco;
2. Marcus Aurélio de Almeida Rocha: MSc em Ciências Biológicas pela Universidade Federal de Pernambuco; Especialista em Fisioterapia em Terapia Intensiva; Fisioterapeuta;
3. Cláudio Gonçalves Albuquerque: Especialista em Fisioterapia em Terapia Intensiva; Fisioterapeuta;
4. Marcelo de Moraes Valença: PhD, MD, Professor da Universidade Federal de Pernambuco;
5. Waldemar Ladosky: PhD, MD, Professor da Universidade Federal de Pernambuco.

Local de Realização: Laboratório de Fisiopatologia Respiratória e Exploração Funcional do Pulmão - Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Pernambuco, Brasil.

Correspondência para o Autor:

Rua Francisco da Cunha, nº 1910, apt. 1701-B, Boa Viagem, CEP: 51020-041, Recife-PE;
Tel: (81) 3326-8148; E-mail: ftflavio maciel@yahoo.com.br

RESUMO

Introdução: Obesos podem apresentar redução da complacência pulmonar e diminuição dos volumes pulmonares, cuja magnitude pode ser influenciada pelo grau de obesidade.

Objetivo: O objetivo desse estudo foi analisar a complacência do sistema respiratório e as variáveis espirométricas de indivíduos obesos com diferentes níveis de índice de massa corpórea (IMC). **Método:** Foram realizadas espirometrias e oscilometrias de impulso (OI) de 106 indivíduos, divididos de acordo com o IMC em 6 grupos: controle (IMC = 18,5 a 24,9 Kg/m²), sobrepeso (IMC = 25,0 a 29,9 Kg/m²), obeso (IMC = 30,0 a 39,9 Kg/m²), obesidade mórbida leve (IMC = 40,0 a 49,9 Kg/m²), obesidade mórbida moderada (IMC = 50,0 a 59,9 Kg/m²) e obesidade mórbida grave – super-obeso (IMC ≥ 60,0 Kg/m²).

Resultados: O aumento do IMC associou-se à redução do volume corrente (VC), volume de reserva expiratório (VRE), capacidade vital (CV), capacidade inspiratória, aumento da reatância obtida com 5 Hz ($X_{5\text{Hz}}$) e frequência de ressonância (FRES). O VC foi significativamente menor nos indivíduos obesos mórbidos, enquanto o VRE reduziu nos diversos níveis de obesidade. Indivíduos super-obesos apresentaram redução significativa da CV. A $X_{5\text{Hz}}$ foi maior nos indivíduos com obesidade mórbida leve e moderada, enquanto a FRES foi superior nos diversos níveis de obesidade. O aumento em módulo da $X_{5\text{Hz}}$ e da FRES associou-se à redução do VRE e da CV. **Conclusão:** A complacência do sistema respiratório encontra-se reduzida nos diversos níveis de obesidade, associando-se à diminuição dos volumes pulmonares lentos principalmente nos indivíduos super-obesos.

Palavras-chave: Obesidade, Complacência do Sistema Respiratório, Oscilometria de Impulso.

ABSTRACT

Introduction: Obese people may present reduction of pulmonary compliance and decrease in lung volumes, which magnitude can be influenced by the degrees of obesity. **Objectives:** the aim of this study was to analyze the respiratory system compliance and the spirometric variables of obese subjects with different levels of body mass index (BMI). **Method:** Spirometries and impulse oscillometries (IO) were realized in 106 subjects, separated into 6 groups, according to the BMI: control (BMI = 18.5 to 24.9 kg/m²), overweight (BMI = 25,0 to 29.9 kg/m²), obese (BMI = 30,0 to 39.9 kg/m²), slight morbidly obese (BMI = 40,0 to 49.9 kg/m²), moderate morbidly obese (BMI = 50,0 to 59.9 kg/m²) and severe morbidly obese – super-obese (BMI $\geq$ 60,0 kg/m²). **Results:** the increase of BMI was associated to reduction of tidal volume (TV), expiratory reserve volume (ERV), vital capacity (VC), inspiratory capacity, increase of reactance obtained with 5 Hz ($X_{5\text{Hz}}$) and ressonant frequency (RESF). The TV was statistically lower in morbidly obese subjects, whereas the ERV decreased on the diverse levels of obesity. Super-obeses subjects presented a significative reduction of VC. The $X_{5\text{Hz}}$ was greater in slight and moderate morbidly obese subjects, whereas the RESF was superior on the diverse levels of obesity. The increase of $X_{5\text{Hz}}$ and RESF was associated to reduction of ERV and VC. **Conclusion:** The respiratory system compliance is reduced on the diverse levels of obesity, which is related to decrease of slow lung volumes especially in super-obeses subjects.

Keywords: Obesity, Respiratory System Compliance, Impulse Oscillometry.

INTRODUÇÃO

No passado, quando as dificuldades para obtenção de alimento eram muitas, o ganho de peso e o acúmulo de gordura corporal estavam associados à saúde e a prosperidade, contudo, atualmente a obesidade constitui-se em um problema clínico que afeta grande parte da população mundial, cuja prevalência aumentou significativamente nos últimos anos ¹.

A prevalência da obesidade no Brasil gira em torno de 12,4% para mulheres e 7% para homens, dos quais 0,5 a 1% são considerados obesos mórbidos, elevando-se para 39,0% e 38,5%, respectivamente, quando incluídos os indivíduos com índice de massa corpórea (IMC) entre 25,0 e 29,9 Kg/m² (sobrepesos), estando associada ao surgimento de outras comorbidades, aumento da mortalidade por doenças cardiovasculares e redução da qualidade de vida ^{1,2}.

As primeiras publicações a cerca da influência da obesidade sobre a fisiologia respiratória ocorreram há cerca de 50 anos. Estudos apontam para o surgimento de disfunções pulmonares em indivíduos obesos, tais como, redução dos volumes e capacidades pulmonares, comprometimento das trocas gasosas, aumento do trabalho respiratório, redução da capacidade funcional e elevação no risco de complicações respiratórias após procedimentos cirúrgicos ^{3,4,5,6}.

A obesidade é associada à redução da complacência pulmonar e da caixa torácica ^{6,7,8,9,10}. A técnica de oscilações forçadas (TOF), também chamada de oscilometria de impulso (OI), permite a avaliação da impedância, resistência e reatância do sistema respiratório ^{11,12}. A reatância do sistema respiratório incorpora a inertância e a elastância (inverso da complacência) do sistema respiratório. A elastância descreve a variação de pressão necessária para deslocar certo volume pulmonar, estando aumentada em condições

clínicas como a fibrose pulmonar, doenças pulmonares intersticiais e esclerodermia^{13,14,15,16}.

Os efeitos do ganho excessivo de peso sobre os volumes pulmonares e a mecânica respiratória foram estudados previamente através da pletismografia, porém algumas limitações são observadas nesses estudos, tais como, o tamanho das amostras, a participação de indivíduos com histórico de doença pulmonar pregressa ou tabagismo e a pouca variabilidade do IMC^{17,18}.

Esse estudo teve como objetivo principal analisar a complacência do sistema respiratório de indivíduos obesos, com diferentes níveis de IMC, sedentários, sem histórico de tabagismo ou doença pulmonar prévia, obtida através do emprego da OI.

MÉTODO

O presente estudo constituiu-se em um ensaio clínico, transversal, quali-quantitativo e controlado, realizado no período de outubro de 2007 a janeiro de 2008, no Laboratório de Fisiopatologia Respiratória e Exploração Funcional do Pulmão do Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da UFPE (Resolução nº. 196/96 do Conselho Nacional de Saúde). Todos os indivíduos tiveram suas dúvidas elucidadas e assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.

População estudada:

Inicialmente, foram avaliados 122 indivíduos de ambos os sexos, provenientes dos serviços de endocrinologia e cirurgia bariátrica do HC da UFPE, estudantes do curso de fisioterapia, fisioterapeutas e acompanhantes dos pacientes, com idade entre 18 e 62 anos, sedentários e sem história de doença pulmonar pregressa ou tabagismo. Foram excluídos do estudo, 16 indivíduos que apresentaram inabilidade para realizar a prova de função pulmonar.

A amostra final, composta por 106 indivíduos, foi distribuída de acordo com o IMC em 6 grupos: grupo peso normal (controle) - IMC = 18,5 a 24,9 Kg/m² (n = 15), grupo sobrepeso - IMC = 25,0 a 29,9 Kg/m² (n = 19), grupo obeso - IMC = 30,0 a 39,9 Kg/m² (n = 10), grupo obesidade mórbida leve (OM leve) - IMC = 40,0 a 49,9 Kg/m² (n = 35), grupo obesidade mórbida moderada (OM moderada) - IMC entre 50,0 e 59,9 Kg/m² (n = 21) e grupo obesidade mórbida grave – super-obeso (OM grave) - IMC $\geq$ 60,0 Kg/m² (n = 6).

Protocolo do estudo:

Após a avaliação dos dados antropométricos, peso, altura e cálculo do IMC – peso/altura² (Kg/m²), utilizando-se a balança antropométrica Arja[®] (Metalúrgica Arja S/A) devidamente calibrada, os indivíduos foram submetidos à OI, utilizando-se o sistema *IOS - ERICH JAEGER[®]* (Jaeger[®]) e à avaliação dos volumes pulmonares lentos através do espirômetro *JAEGER pneumotach[®]* (Jaeger[®]).

Todos os exames foram realizados com os indivíduos sentados confortavelmente em uma cadeira com encosto, com os dois pés apoiados no solo, respirando através de um bucal plástico e utilizando um clipe nasal, a fim de minimizar o fluxo aéreo nasal. Os equipamentos eram calibrados diariamente, utilizando-se uma super-seringa de 3,0 litros $\pm$ 0,4% (Jaeger[®]), através do método de fluxos variáveis, antes do início da coleta dos dados.

A OI foi realizada utilizando-se frequências harmônicas de 5, 10, 15, 20, 25, 30 e 35 Hz com variações pressóricas ≤ 5 KPa para mensuração dos valores da reatância obtidas com 5 Hz ($X_{5\text{Hz}}$) e da frequência de ressonância (FRES). Durante a sua execução, os participantes foram instruídos a respirar normalmente por 40 segundos, pressionando as mãos contra as paredes laterais da boca, objetivando a redução do *shunt* de vias aéreas superiores. A OI era repetida o número de vezes suficiente para obtenção de uma coerência a 5 Hz $\geq 0,7$ e de uma coerência a 20 Hz $\geq 0,9$, assegurando dessa forma a confiabilidade dos dados obtidos.

A avaliação dos volumes pulmonares lentos (volume corrente - VC, capacidade vital lenta - CV, capacidade inspiratória - CI e volume de reserva expiratório - VRE) era realizada 5 minutos após o término da OI. Nessa etapa os indivíduos realizavam uma expiração máxima e lenta até o volume residual (VR), seguida de uma inspiração máxima e lenta até a capacidade pulmonar total (CPT) e de nova expiração máxima e lenta até o VR.

O exame era repetido até 8 vezes, com intervalo de 2 minutos entre as manobras, a fim de obter-se 2 manobras de CV aceitáveis (os valores da CV deveriam diferir < 100 ml) ¹⁹. Os valores de volumes pulmonares lentos obtidos foram comparados aos valores preditos para a população brasileira estabelecidos por Pereira *et al* ²⁰.

Os resultados obtidos foram submetidos a tratamento estatístico utilizando-se o teste Kolmogorov-Smirnov para testar a suposição de normalidade dos dados, o método ANOVA e o pós-teste de comparação múltipla de Tukey para análise comparativa das variáveis estudadas que apresentaram distribuição normal, o teste Kruskal-Wallis e o pós-teste Dunns para análise comparativa das variáveis estudadas que apresentaram distribuição anormal e o método de regressão linear para avaliar as possíveis correlações entre o IMC e as variáveis estudadas. A significância estatística foi considerada quando obtido um valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

A tabela 1 apresenta a caracterização da amostra quanto ao sexo, idade, IMC, variáveis espirométricas (VC, VRE, CV e CI) e resultados da OI (X_{5Hz} e FRES), onde se observa que as médias percentuais de algumas variáveis espirométricas obtidas no grupo controle ultrapassam os valores normais pré-estabelecidos, fato que levou-nos a realizar a análise gráfica do comportamento do VC, VRE, CV e CI tomando por referência o grupo controle (Figura 1).

A figura 1A mostra as médias percentuais do VC nos diversos grupos estudados. O grupo controle apresentou VC significativamente maior que os grupos OM leve, OM moderada e super-obeso ($p < 0,05$), enquanto os grupos sobrepeso e obeso apresentaram VC significativamente maior que o grupo super-obeso ($p < 0,05$).

O efeito do aumento do IMC sobre o VRE é demonstrado na figura 1B. Em nosso estudo o VRE foi superior no grupo controle quando comparado aos grupos OM leve, OM moderada e super-obeso ($p < 0,05$). Já o grupo SP apresentou VRE estatisticamente maior que os grupos obeso, OM leve, OM moderada e super-obeso ($p < 0,05$).

As figuras 1C e 1D apresentam a comparação intergrupos dos valores médios percentuais de CV e CI dos diversos grupos estudados. A CV no grupo super-obeso foi significativamente menor que aquela observada nos grupos controle, sobrepeso e obeso ($p < 0,05$). Em relação a CI, não foi observada diferença significativa quando comparados os grupos entre si.

Os valores médios da X_{5Hz} e da FRES dos diversos grupos são mostrados nas figura 2. Na figura 2A, observa-se que a X_{5Hz} foi estatisticamente maior em módulo nos grupos OM leve e OM moderada, quando comparados aos grupos controle e sobrepeso ($p < 0,05$).

Tabela 1 – Caracterização da amostra quanto ao sexo, idade, índice de massa corpórea (IMC), volume corrente (VC), volume de reserva expiratório (VRE), capacidade vital (CV), capacidade inspiratória (CI), reatância do sistema respiratório obtida com frequência de 5 Hz ($X_{5\text{Hz}}$) e frequência de ressonância (FRES).

	CONTROLE	SOBREPESO	OBESO	OBESIDADE MÓRBIDA		
				LEVE	MODERADA	SUPER-OBESO
HOMENS/MULHERES	4/11	15/4	5/5	4/31	8/13	3/3
IDADE (anos)	29 ± 6	28 ± 4	38 ± 7	35 ± 11	36 ± 9	33 ± 5
IMC (Kg/m ²)	22,0 ± 1,0	28,5 ± 0,7	33,6 ± 2,9	44,9 ± 2,8	53,6 ± 2,6	64,4 ± 3,2
VC (% predito)	216 ± 61	151 ± 46	165 ± 61	114 ± 49	110 ± 41	64 ± 23
VRE (% predito)	118 ± 32	126 ± 34	88 ± 28	70 ± 26	60 ± 29	43 ± 36
CV (% predito)	101 ± 12	107 ± 17	106 ± 15	97 ± 11	94 ± 16	73 ± 21
CI (% predito)	93 ± 31	100 ± 22	115 ± 16	111 ± 20	112 ± 29	88 ± 22
$X_{5\text{Hz}}$ (cmH ₂ O/l/s)	-1,1 ± 0,2	-1,2 ± 0,5	-2,2 ± 1,3	-2,4 ± 1,5	-2,7 ± 1,6	-3,3 ± 4,1
FRES (Hz)	11 ± 1	14 ± 4	19 ± 5	20 ± 4	22 ± 4	20 ± 6

IMC, $X_{5\text{Hz}}$ e FRES são expressos como médias ± desvio padrão, enquanto que VC, VRE, CV e CI são expressos como médias dos percentuais dos valores preditos por Pereira *et al*²⁰ ± desvio padrão.

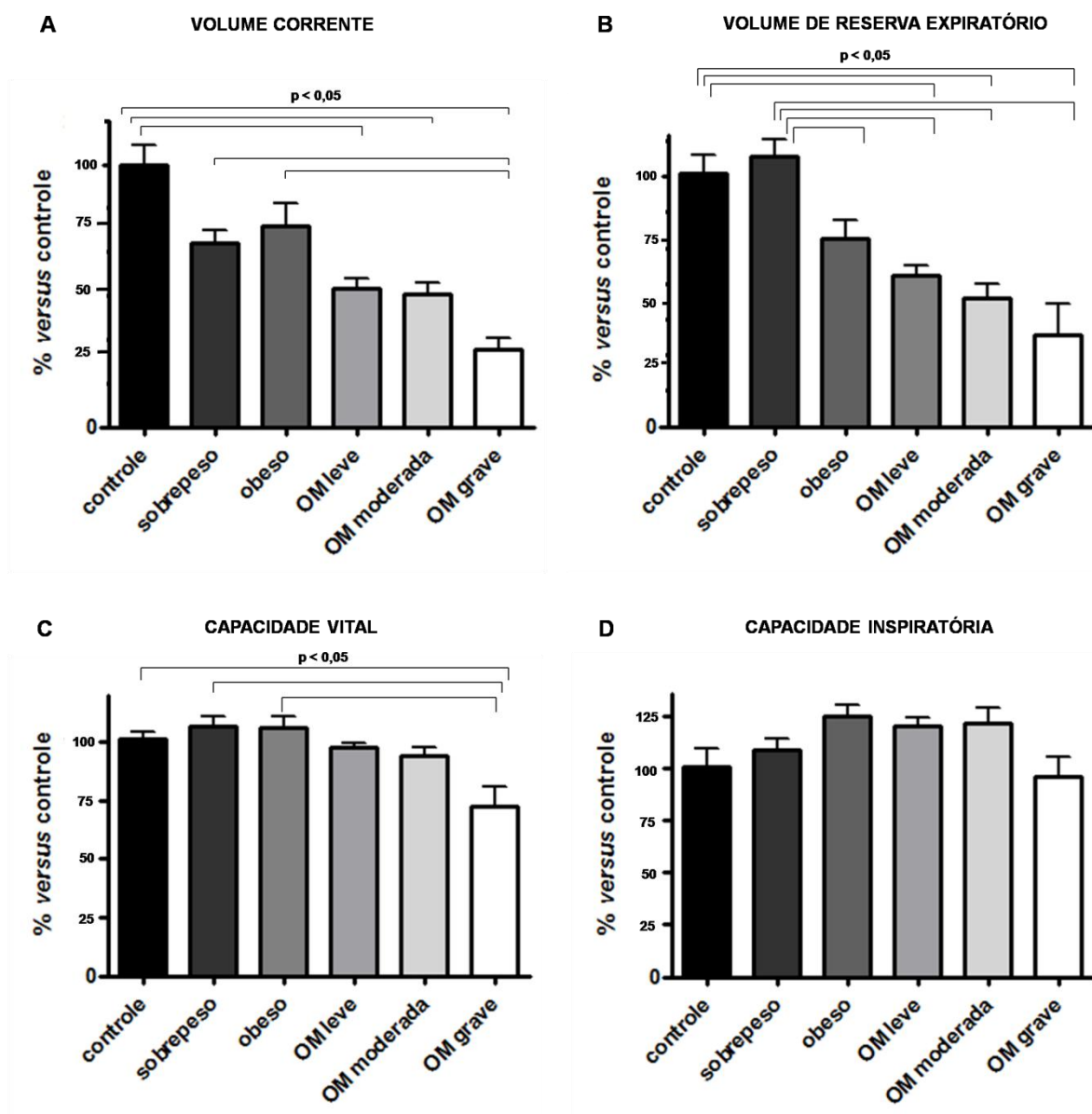


Figura 1. A. Efeito do aumento do índice de massa corpórea (IMC) sobre o volume corrente; B. Efeito do aumento do IMC sobre o volume de reserva expiratório; C. Efeito do aumento do IMC sobre a capacidade vital; D. Efeito do aumento do IMC sobre a capacidade inspiratória. Grupo controle (IMC = 18,5 a 24,9 Kg/m² / n = 15); Grupo sobrepeso (IMC = 25,0 a 29,9 Kg/m² / n = 19); Grupo obeso (IMC = 30,0 a 39,9 Kg/m² / n = 10); Grupo obesidade mórbida leve – OM leve (IMC = 40,0 a 49,9 Kg/m² / n = 35); Grupo obesidade mórbida moderada – OM moderada (IMC = 50,0 a 59,9 Kg/m² / n = 21); Grupo obesidade mórbida grave – OM grave – super-obeso (IMC ≥ 60 Kg/m² / n = 6). Os valores são expressos como médias percentuais em relação ao grupo controle ± erro padrão. As linhas sólidas horizontais representam as comparações intergrupos com significância estatística utilizando-se o método ANOVA (A, C, D) e o teste Kruskal-Wallis (B).

Em relação à FRES, foram observadas médias estatisticamente maiores nos grupos obeso, OM leve, OM moderada e super-obeso quando comparados aos grupos PN ($p < 0,05$), já o grupo sobrepeso apresentou valores médios inferiores aos apresentados pelos grupos OM leve e OM moderada (figura 2B).

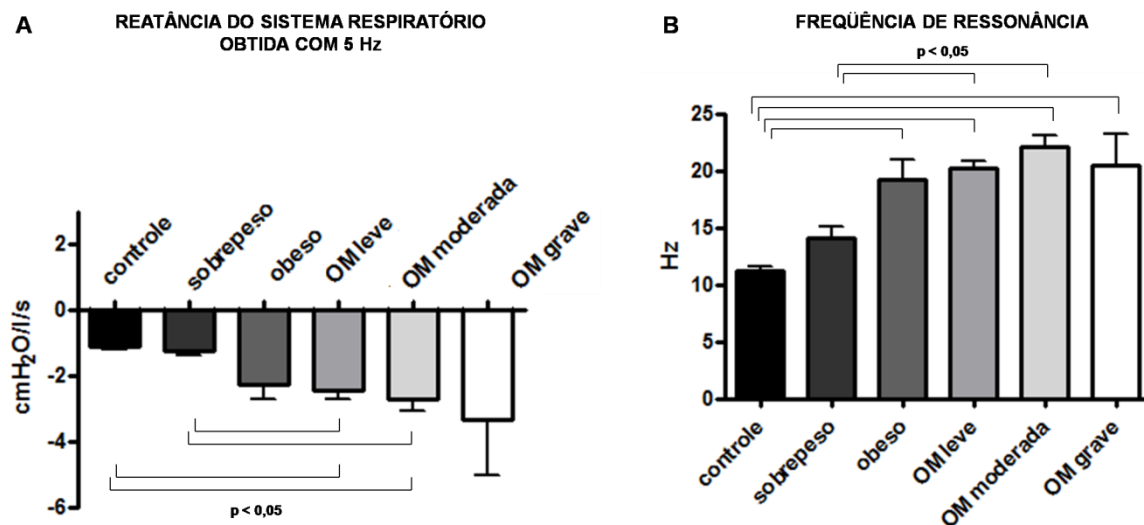


Figura 2. A. Efeito do aumento do índice de massa corpórea (IMC) sobre a reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz; B. Efeito do aumento do IMC sobre a frequência de ressonância. Grupo controle (IMC = 18,5 a 24,9 Kg/m^2 / $n = 15$); Grupo sobrepeso (IMC = 25,0 a 29,9 Kg/m^2 / $n = 19$); Grupo obeso (IMC = 30,0 a 39,9 Kg/m^2 / $n = 10$); Grupo obesidade mórbida leve – OM leve (IMC = 40,0 a 49,9 Kg/m^2 / $n = 35$); Grupo obesidade mórbida moderada – OM moderada (IMC = 50,0 a 59,9 Kg/m^2 / $n = 21$); Grupo obesidade mórbida grave – OM grave – super-obeso (IMC ≥ 60 Kg/m^2 / $n = 6$). Os valores são expressos como médias $\pm$ erro padrão. As linhas sólidas horizontais representam as comparações intergrupos com significância estatística ($p < 0,05$) utilizando-se o teste Kruskal-Wallis.

A figura 3 apresenta as relações entre o IMC e as variáveis espirométricas estudadas (VC, VRE, CV e CI). Nela observa-se que todas as variáveis (figuras 3A, 3B e 3C), com exceção da CI (figura 3D), apresentaram significativa relação linear com o IMC, observando-se uma forte associação entre o aumento do IMC e a redução do VC, VRE e CV ($p < 0,0001$). Quando analisada excluindo-se os indivíduos com $\text{IMC} \leq 30$ Kg/m^2 , a

regressão linear IMC e capacidade inspiratória (figura 4) apresentou significância estatística ($p = 0,021$).

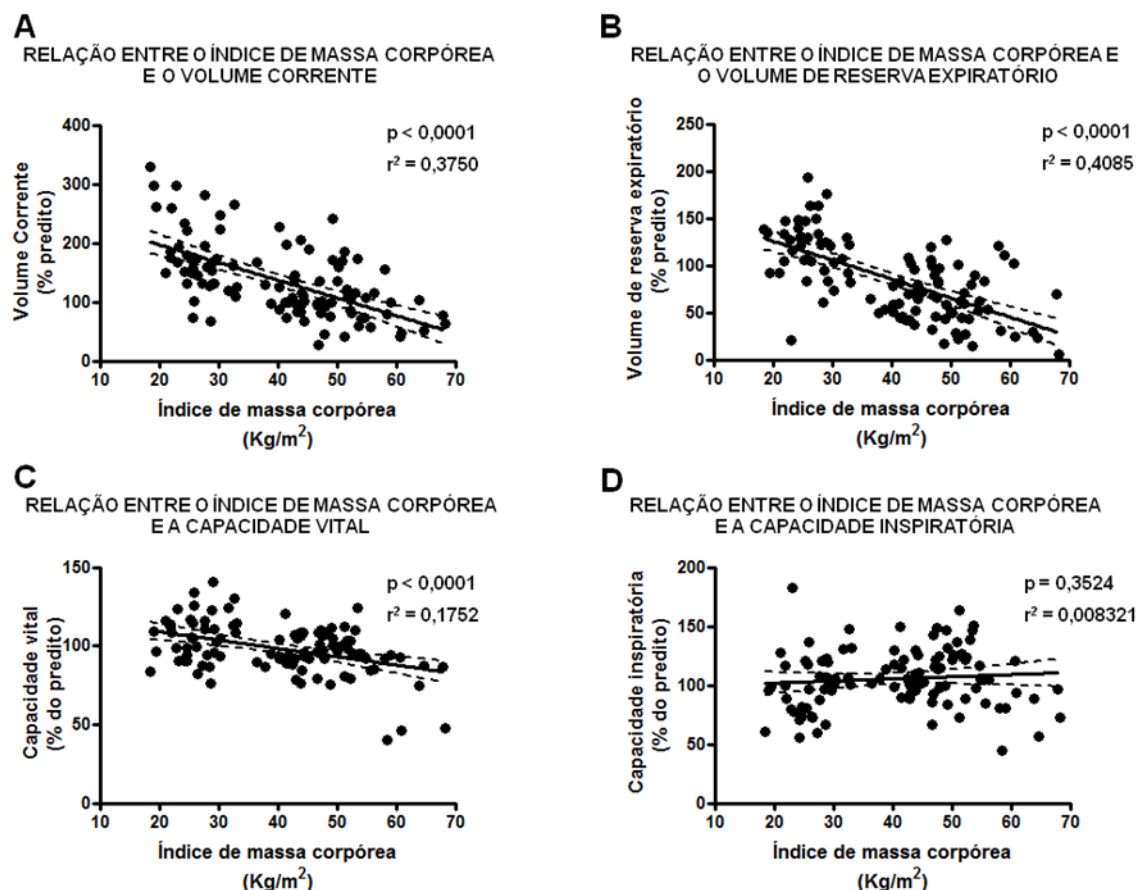


Figura 3. Relação entre o índice de massa corpórea e o volume corrente (A); Relação entre o índice de massa corpórea e o volume de reserva expiratório (B); Relação entre o índice de massa corpórea e a capacidade vital (C); Relação entre o índice de massa corpórea e a capacidade inspiratória (D). Em todos os casos, excetuando-se a capacidade inspiratória, as regressões lineares foram significativas ($p < 0,0001$).

Os estudos de correlação envolvendo IMC e $X_{5\text{Hz}}$ e IMC e FRES são mostradas na figura 5, observando-se uma forte associação entre o aumento do IMC e o aumento em módulo da $X_{5\text{Hz}}$ (figura 5A) e da FRES (figura 5B) ($p < 0,0001$). A figura 6 apresenta as regressões lineares entre $X_{5\text{Hz}}$ e VRE (figura 6A), $X_{5\text{Hz}}$ e CV (figura 6B), FRES e VRE (figura 6C), FRES e CV (figura 6D), onde observamos forte associação entre a redução da

complacência pulmonar (valores de X_{5HZ} mais negativos e maiores valores de FRES) e a redução do VRE e da CV.

RELAÇÃO ENTRE O ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA
E CAPACIDADE INSPIRATÓRIA, EXCLUINDO-SE OS INDIVÍDUOS
COM IMC = 18,5 A 29,9 Kg/m²

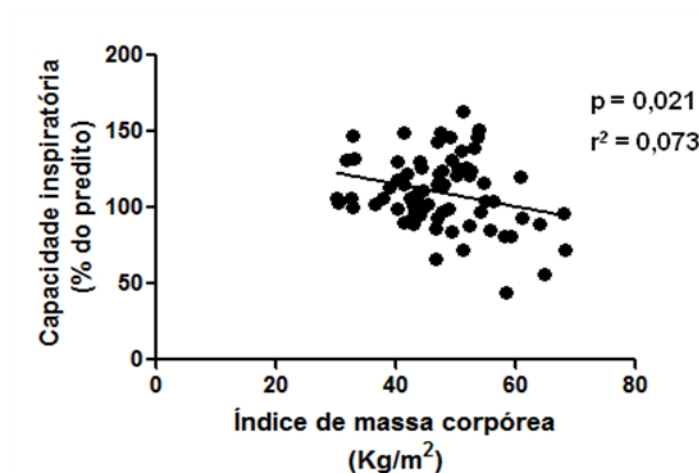
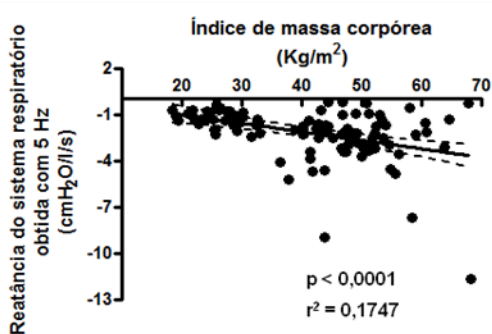


Figura 4. Relação entre o índice de massa corpórea e a capacidade inspiratória, incluindo apenas os indivíduos com $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$, observando-se significância estatística ($p < 0,0001$).

A

RELAÇÃO ENTRE O ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA
E A REATÂNCIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO
OBTIDA COM 5 Hz



B

RELAÇÃO ENTRE O ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA
E A FREQUÊNCIA DE RESSONÂNCIA

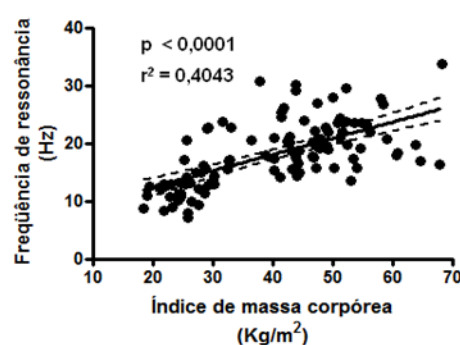
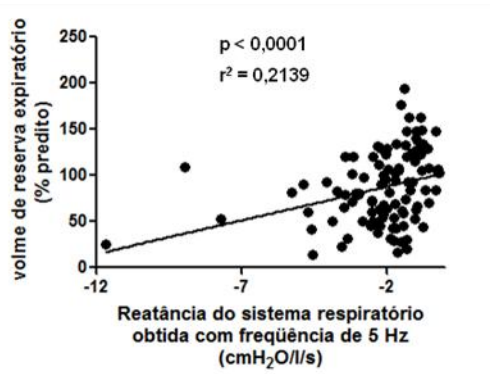


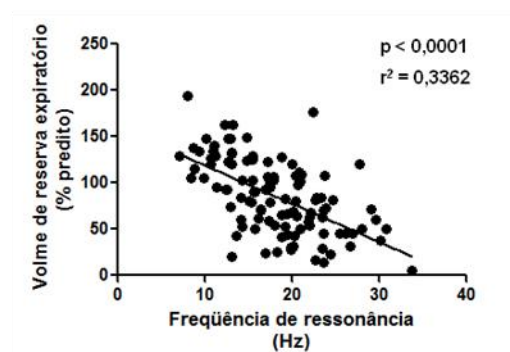
Figura 5. Relação entre o índice de massa corpórea e a reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz (A); Relação entre o índice de massa corpórea e a frequência de ressonância (B). Nos dois casos, as regressões lineares foram significativas ($p < 0,0001$).

A

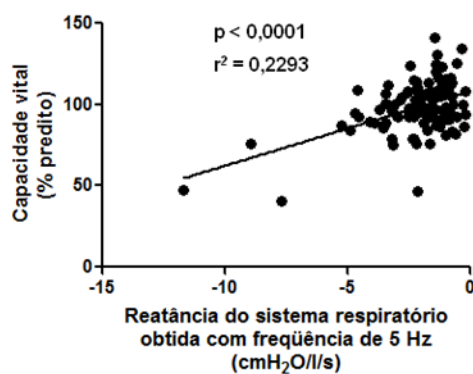
RELAÇÃO ENTRE A REATÂNCIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO
OBTIDA COM 5 Hz E O VOLUME DE RESERVA EXPIRATÓRIO

**B**

RELAÇÃO ENTRE A FREQUÊNCIA DE RESSONÂNCIA
E O VOLUME DE RESERVA EXPIRATÓRIO

**C**

RELAÇÃO ENTRE A REATÂNCIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO
OBTIDA COM 5 Hz E A CAPACIDADE VITAL

**D**

RELAÇÃO ENTRE A FREQUÊNCIA DE RESSONÂNCIA
E A CAPACIDADE VITAL

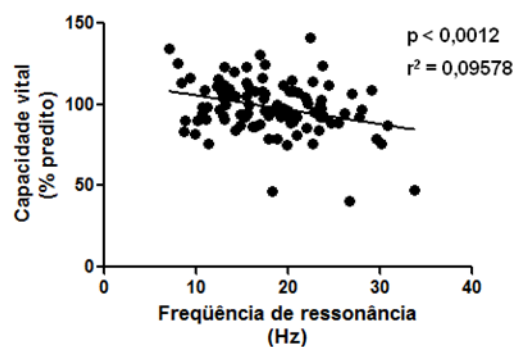


Figura 6. Relação entre a reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz ($X_{5\text{Hz}}$) e o volume de reserva expiratório - VRE (A); Relação entre a frequência de ressonância (FRES) e o VRE (B); Relação entre a $X_{5\text{Hz}}$ e a capacidade vital - CV (C); Relação entre a FRES e a CV (D). Em todos os casos, as regressões lineares foram significativas ($p < 0,0001$).

DISCUSSÃO

A obesidade é associada ao desenvolvimento de complicações pulmonares decorrentes da redução dos volumes pulmonares e de alterações na mecânica respiratória^{21,22,23}. Estudos anteriores analisaram o efeito da obesidade sobre os volumes pulmonares, comparando indivíduos com peso normal a indivíduos obesos, não havendo a preocupação de analisar diversas faixas de peso, incluindo àqueles com obesidade mórbida grave (super-obesos)^{18,24}. No nosso estudo subdividimos a amostra em 6 grupos de acordo com o IMC, procurando avaliar o VC, o VRE, a CV, a CI, a X_{5Hz} e a FRES de indivíduos com peso normal, sobrepesos, obesos e com diferentes níveis de obesidade mórbida.

Em nosso estudo observamos correlação entre o aumento do IMC e a redução do VC. Indivíduos portadores de obesidade mórbida apresentaram redução significativa do VC, alcançando média próxima a 29% do previsto para os indivíduos com peso normal naqueles considerados super-obesos. A hipoventilação alveolar resultante de reduções acentuadas do VC promove alterações nas trocas gasosas com conseqüente aumento do trabalho respiratório, contribuindo para o surgimento de fadiga muscular respiratória^{25,26}.

Nossos resultados apontam para associação entre ganho de peso e redução do VRE, a qual variou entre 25 e 64%, nos diferentes níveis de obesidade. Resultados semelhantes foram encontrados por Jones & Nzekwu¹⁸ que observaram importante redução do VRE e da CRF em indivíduos com $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ e por Zerah *et al*⁷, que ao avaliar a prova de função pulmonar forçada de 46 indivíduos saudáveis, divididos em três grupos de acordo com o IMC (25 a 29 Kg/m^2 , 30 a 39 Kg/m^2 e $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$), observaram importante redução do VRE nos indivíduos com valores de $IMC \geq 30 \text{ Kg/m}^2$, mais acentuada nos indivíduos considerados obesos mórbidos.

Indivíduos obesos apresentam maior predisposição ao desenvolvimento de complicações respiratórias após cirurgias tóraco-abdominais, cujo risco está associado a diversos fatores, tais como anestesia geral, permanência prolongada no leito e tempo prolongado de assistência ventilatória mecânica ^{9,27}. A atelectasia constitui-se na complicação pulmonar mais freqüente, a qual ocorre principalmente em virtude da redução do VRE ²⁷. Nossos resultados apontam para a necessidade de cuidados clínicos especiais destinados à pacientes com todos os níveis de obesidade.

A CV diz respeito ao máximo volume de ar que um indivíduo é capaz de mobilizar, a qual depende da força muscular inspiratória, sendo freqüentemente utilizada como indicador de redução dos volumes pulmonares no pós-operatório de cirurgias tóraco-abdominais. Ladosky *et al* ¹⁷, analisando 77 pacientes com IMC entre 40 e 69,9 Kg/m², observaram importante redução da CVF associada ao aumento do IMC, enquanto Paisani *et al* ²⁶ demonstraram que a CV reduz exponencialmente à medida que o IMC aumenta, encontrando o menor valor de CV em pacientes com IMC ≥ 60 Kg/m². Esses resultados estão em concordância com os obtidos em nosso estudo, onde se verificou uma associação entre o aumento do IMC e a redução da CV, mais significativa nos indivíduos super-obesos.

A CI não é utilizada corriqueiramente para avaliação clínica do comprometimento da função pulmonar, não havendo na literatura pesquisada, referência quanto ao efeito do aumento do IMC sobre esse parâmetro. Nossos resultados não apresentaram significância estatística na comparação intergrupos da CI e na regressão linear entre IMC e CI envolvendo toda a população estudada. Porém, quando analisados apenas os pacientes com diferentes níveis de obesidade, o aumento do IMC mostra-se fortemente associado à redução da CI.

Semelhantemente ao nosso estudo, Zerah *et al* ⁷ observaram a redução da CI em pacientes obesos mórbidos quando comparados à indivíduos obesos e com peso normal, porém sem significância estatística.

A X_{5Hz} e a FRES expressam as características elásticas e inerciais do sistema respiratório. À medida que a complacência do sistema respiratório se reduz, essas variáveis se elevam, como observado em estudos envolvendo pacientes portadores de fibrose pulmonar, doenças pulmonares intersticiais e esclerodermia ^{13,14,15,16}. A análise comparativa realizada no presente estudo observou importante aumento em módulo da X_{5Hz} nos indivíduos com obesidade mórbida leve e moderada e da FRES nos diferentes níveis de obesidade quando comparados aos grupos controle e sobrepeso, o que associado aos resultados das regressões lineares envolvendo IMC, X_{5Hz} e FRES demonstram o efeito deletério do aumento do IMC sobre a complacência do sistema respiratório.

O acúmulo excessivo de gordura toráco-abdominal, o colapso alveolar e o aumento do volume sanguíneo pulmonar podem contribuir para a redução da complacência do sistema respiratório (complacência da caixa torácica + complacência pulmonar) em indivíduos obesos, acarretando alterações nos volumes pulmonares ^{28,29}. Pelosi *et al* ⁸, utilizando o método de interrupção do fluxo inspiratório, observaram importante redução da complacência do sistema respiratório de pacientes obesos mórbidos (IMC médio = 48,7 Kg/m²) submetidos à cirurgia abdominal e sem história de tabagismo ou doença cardiopulmonar.

Posteriormente, utilizando o mesmo método, Auler Jr *et al* ³⁰ compararam a mecânica do sistema respiratório de onze pacientes obesos mórbidos (IMC médio = 59,18 Kg/m²) à de oito pacientes com peso normal (IMC médio = 20,6 Kg/m²) submetidos à anestesia geral e laparoscopia, observando importante redução da complacência pulmonar

nos pacientes obesos mórbidos, a qual aumentava significativamente após uma hora da abertura do abdômen.

As regressões lineares envolvendo as variáveis obtidas na OI (X_{5HZ} e FRES), VRE e CV realizadas em nosso estudo apontam para forte correlação entre a redução da complacência do sistema respiratório e a redução dos volumes pulmonares de indivíduos com diferentes níveis de obesidade.

Em suma, nossos resultados apontam para redução da complacência do sistema respiratório nos diversos níveis de obesidade, a qual se associa à diminuição dos volumes pulmonares lentos principalmente em indivíduos super-obesos. Esses dados comprovam a necessidade da avaliação rotineira da função pulmonar e da utilização na prática clínica diária de métodos que possam fornecer dados a cerca da mecânica respiratória.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. REPETTO, G., RIZZOLLI, J., BONATTO, C. Prevalência, riscos e soluções na obesidade e sobrepeso: Here, there, and everywhere. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.47(6): p.633-635, 2003.
2. BALABAN, G., SILVA, G.A.P. Prevalência de sobrepeso em crianças e adolescentes de uma escola da rede privada de Recife. **J Pediatr**. v.77: p.96-100, 2001.
3. THOMSON, C.C., CLARK, S., CAMARGO, C.A. Body mass index and asthma severity among adults presenting to the emergency department. **Chest**, v.124: p.795–802, 2003.
4. FORD, E.S., MANNINO, D.M., REDD, S.C., et al. Body mass index and asthma incidence among USA adults. **Eur Respir J**, v.24: p.740–744, 2004.
5. WATSON, R.A., PRIDE, N.B. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. **J Appl Physiol**, v.98: p.512–517, 2005.
6. BEUTHER, D.A., WEISS, S.T., SUTHERLAND, E.R. Obesity and Asthma. **Am J Respir Crit Care Med**, v.174. p.112–119, 2006.
7. ZERAH, F., HARF, A., PERLEMUTER, L., et al. Effects of obesity on respiratory resistance. **Chest**, v.103: p.1470–1476, 1993.
8. PELOSI, P., CROCI, M., RAVAGNAN, I., et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. **J Appl Physiol**, v.82: p.811-818, 1997.
9. CHARLEBOIS, D., WILMOTH, D. Critical Care of Patients With Obesity. **Critical Care Nurse**, v.24(4): p.19-27, 2004.
10. KING, G.G., BROWN, N.J., DIBA, C., et al. The effects of body weight on airway caliber. **Eur Respir J**, v.25: p.896–901, 2005.

11. MELO, P.F., WERNECK, M.M., GIANNELLA-NETO, A. Avaliação de mecânica ventilatória por oscilações forçadas: fundamentos e aplicações clínicas. **J Pneumol**, v.26(4): p.194-206, 2000.
12. JOHNSON, M.K., BIRCH, M., CARTER, R., et al. Use of reactance to estimate transpulmonary resistance. **Eur Respir J**, v.25: p.1061–1069, 2005.
13. OOSTVEEN, E., MACLEOD, D., LORINO, H., et al. The forced oscillation technique in clinical practice: methodology, recommendations and future developments. ERS Task Force. **Eur Respir J**, v.22: p.1026-1041, 2003.
14. SMITH, H.J., REINHOLD, P., GOLDMAN, M.D. Forced oscillation technique and impulse oscillometry. **Eur Respir Mon**, v.31: p.72–105, 2005
15. MIRANDA, I.A., BRAGA, L.C.B., LOPES, A.J., et al. Oscilações forçadas na avaliação funcional de indivíduos portadores de esclerodermia. **Pulmão RJ**, v.15(1): p.2-6, 2006.
16. SOUZA, L.C., MELO, P.L., LOPES, A.J., JANSEN, J.M. Análise das alterações resistivas e elásticas em portadores de doenças pulmonares intersticiais por meio da técnica de oscilações forçadas. **Pulmão RJ**, v.15(2): p.81-85, 2006.
17. LADOSKY, W., BOTELHO, M.A.M., ALBUQUERQUE JR, J.P. Chest mechanics in morbidly obese non-hypoventilated patients. **RESPIRATORY MEDICINE**, v.95: p.281–286, 2001.
18. JONES, R.L., NZEKWU, M.M.U. The effects of body mass index on lung volumes. **Chest**, v.130: p.827-833, 2006.
19. PEREIRA, C.A.C., NEDER, J.A. Diretrizes para testes de função pulmonar. **J Pneumol**, v.28(supl 3): p.S1-S238, 2002.
20. PEREIRA, C.A.C., BARRETO, S.P., SIMÕES, J.G., et al. Valores de referência para espirometria em uma amostra da população brasileira. **J Pneumol**, v.18: p.10-12, 1992.

21. MARIK, P., VARON, J. The obese patient in the ICU. **Chest**, v.113: p.492–498, 1998.
22. ADAMS, J.P., MURPHY, P.G. Obesity in anesthesia and intensive care. **Br J Anaesth**, v.85: p.91–108, 2000.
23. GREGÓRIO, P.G., ATHANAZIO, R.A., BITENCOURT, A.G.V., et al. Apresentação Clínica de Pacientes Obesos com Diagnóstico Polissonográfico de Apnéia Obstrutiva do Sono. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v.51(7): p.1064-1068, 2007.
24. SAHEBJAMI, H., GARTSIDE, P.S. Pulmonary function in obese subjects with a normal FEV1/FVC ratio. **Chest**, v.110: p.1425–1429, 1996.
25. EBEO, C.T., BENOTTI, P.N., BYRD, R.A. The effect of bi-level positive airway pressure on postoperative pulmonary function following gastric surgery for obesity. **Respir Med**, v.96: p.672-6, 2002.
26. PAISANI, D.M., CHIAVEGATO, L.D., FARESIN, S.M. Volumes, capacidades pulmonares e força muscular respiratória no pós-operatório de gastroplastia. **J Bras Pneumol**, v.31(2): p.125-32, 2005.
27. DUGGAN, M., KAVANAGH, B.P. Pulmonary Atelectasis: A Pathogenic Perioperative Entity. **Anesthesiology**, v.102: p.838–54, 2005.
28. DUMONT, L., MATTYS, M., MARDIROSOFF, C., et al. Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. **Acta Anaesth Scan**, v.41: p.408-13, 1997.
29. RAID, H., WISE, R.A., FLEG, J.L. The effect of gender on the relationship between body fat distribution and lung function. **J Clin Epidemiol**, v.54: p.399-06, 2001.
30. AULER JR, J.O.C., MIYOSHI, E., FERNANDES, C.R., et al. The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: A comparative study. **Anesth Analg**, v.94: p.741–748, 2002.

6. CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos, pode-se concluir que a complacência do sistema respiratório reduz-se nos diversos níveis de obesidade, associando-se à diminuição dos volumes pulmonares lentos principalmente em indivíduos super-obesos.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

- A reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz ($X_{5\text{Hz}}$) aumenta em indivíduos com obesidade mórbida leve e moderada ($\text{IMC} = 40,0$ a $59,9 \text{ Kg/m}^2$);
- A frequência de ressonância (FRES) aumenta em indivíduos obesos ($\text{IMC} \geq 30 \text{ Kg/m}^2$);
- O aumento do IMC associa-se ao aumento em módulo da $X_{5\text{Hz}}$ e da FRES, demonstrando o papel do aumento do peso corpóreo na redução da complacência do sistema respiratório;
- Indivíduos com obesidade mórbida ($\text{IMC} \geq 40 \text{ Kg/m}^2$) apresentam redução do VC;
- Indivíduos obesos apresentam redução do VRE;
- A CV reduz em indivíduos com obesidade mórbida grave ($\text{IMC} \geq 60 \text{ Kg/m}^2$);
- O aumento do IMC associa-se à redução do VC, VRE, CV e CI;
- O aumento em módulo da $X_{5\text{Hz}}$ e da FRES associa-se à redução do VRE e da CV, demonstrando o papel da redução da complacência do sistema respiratório na diminuição dos volumes pulmonares.

8. PERSPECTIVAS

Os resultados apresentados comprovam a necessidade da avaliação rotineira da função pulmonar em indivíduos obesos e da utilização na prática clínica diária de métodos de avaliação que possam fornecer dados a cerca da mecânica respiratória. A OI demonstrou ser um método eficiente na avaliação do componente elástico do sistema respiratório.

9. ANEXOS

9.1 PLANILHA DE DADOS DO GRUPO CONTROLE

Idade	IMC	VC%	VRE%	CI%	CV%	FRESSON	X5Hz
22	24,62	222,2	120,7	81,3	94,6	10,73	-1,03
27	21,98	175,3	133,1	99,5	112,2	13,02	-1,13
24	21,97	185,0	105,0	116,9	113,4	8,37	-0,75
28	24,22	152,1	139,7	71,1	90,9	11,11	-0,83
32	18,50	330,0	137,8	61,0	83,7	8,65	-0,75
29	24,67	130,7	129,2	79,1	98,7	11,25	-0,99
26	23,32	193,9	115,4	77,9	90,2	8,85	-1,30
30	19,56	262,2	92,6	98,9	96,5	12,55	-1,42
31	24,75	179,9	131,4	73,3	90,7	13,07	-1,00
41	22,03	259,2	147,1	88,6	108,7	12,61	-1,28
25	23,00	167,7	20,4	182,8	123,2	13,00	- 1,37
23	24,39	232,8	147,9	55,7	90,4	10,19	-1,32
26	22,94	296,9	126,5	80,0	98,5	10,70	-1,61
40	19,11	297,5	134,0	95,3	109,0	10,88	-1,09
39	21,09	149,7	92,5	127,9	115,8	12,42	-0,98

IMC = índice de massa corpórea; VC = volume corrente; VRE = volume de reserva expiratório; CI = capacidade inspiratória; CV = capacidade vital; FRESSON = frequência de ressonância; X5Hz = reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz.

9.2 PLANILHA DE DADOS DO GRUPO SOBREPESO

Idade	IMC	VC%	VRE%	CI%	CV%	FRESSON	X5Hz
38	29,74	173,0	120,7	95,3	102,8	13,11	-1,53
28	29,35	132,0	122,8	105,5	110,9	12,68	-1,09
36	28,83	152,6	124,9	122,4	123,1	15,51	-1,14
26	25,88	101,4	129,4	136,7	134,1	7,06	-0,33
25	27,40	131,4	149,2	60,1	87,4	14,84	-1,41
36	26,45	144,6	104,7	72,5	82,0	9,91	-0,60
32	28,41	126,9	61,0	96,9	86,4	16,18	-1,25
35	29,05	131,5	176,2	119,8	141,0	22,45	-1,47
24	27,76	195,0	163,2	87,5	111,0	12,23	-0,85
26	29,34	168,5	83,8	100,9	95,6	22,79	-2,04
24	25,98	174,8	193,9	96,2	125,5	7,99	-0,57
28	25,28	173,7	106,2	121,0	116,4	17,17	-1,30
27	26,39	173,4	162,8	73,4	99,8	13,16	-0,70
24	25,59	150,2	147,5	80,6	105,3	12,94	-2,00
28	25,68	158,3	83,6	118,1	105,1	14,18	-1,98
24	25,64	72,6	107,7	117,5	114,6	20,46	-2,32
24	28,79	67,8	94,8	66,5	76,2	11,40	-1,67
24	27,77	280,6	133,8	107,9	116,3	9,32	-0,79
34	28,06	160,2	123,4	120,8	94,2	14,85	-0,80

IMC = índice de massa corpórea; VC = volume corrente; VRE = volume de reserva expiratório; CI = capacidade inspiratória; CV = capacidade vital; FRESSON = frequência de ressonância; X5Hz = reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz.

9.3 PLANILHA DE DADOS DO GRUPO OBESO

Idade	IMC	VC%	VRE%	CI%	CV%	FRESSON	X5Hz
43	37,97	129,0	49,7	105,7	86,9	30,81	-5,26
29	30,27	224,0	73,8	103,0	93,4	12,90	-0,86
34	30,23	248,1	103,1	105,8	105,0	14,32	-1,21
44	32,79	266,2	92,6	147,3	130,5	16,92	-1,35
27	31,66	119,7	107,3	131,1	123,9	23,68	-2,47
30	32,83	109,8	122,2	100,3	108,2	17,17	-1,62
52	36,55	167,8	64,1	101,8	89,4	20,58	-4,09
35	32,60	160,5	129,0	106,5	113,3	15,49	-1,72
44	38,86	96,8	53,6	113,3	95,3	17,98	-2,03
45	33,10	126,0	81,6	131,9	114,3	22,73	-2,20

IMC = índice de massa corpórea; VC = volume corrente; VRE = volume de reserva expiratório; CI = capacidade inspiratória; CV = capacidade vital; FRESSON = frequência de ressonância; X5Hz = reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz.

9.4 PLANILHA DE DADOS DO GRUPO OBESIDADE MÓRBIDA LEVE

Idade	IMC	VC%	VRE%	CI%	CV%	FRESSON	X5Hz
37	46,61	97,3	105,9	66,6	79,2	17,82	-2,30
21	48,81	76,3	16,8	99,6	75,7	22,71	-2,21
19	46,81	93,3	100,2	92,8	96,0	17,48	-1,03
52	44,22	111,0	71,1	126,0	108,3	16,45	-2,11
28	47,42	100,4	45,4	148,7	106,6	26,91	-3,46
27	49,22	171,6	58,0	131,2	104,6	21,84	-2,82
33	47,75	94,4	65,9	113,9	97,4	19,43	-1,90
28	47,26	82,1	90,1	122,0	110,0	15,75	-2,13
19	47,01	136,1	68,0	115,6	100,8	22,09	-3,44
49	42,93	146,0	69,2	101,1	92,0	20,11	-1,64
62	42,44	106,8	42,5	106,0	88,3	20,32	-1,92
22	43,82	204,8	95,8	109,7	106,6	17,49	-1,79
36	43,97	92,8	71,1	130,1	108,7	29,07	-4,59
23	44,41	67,0	64,7	110,9	95,5	18,74	-1,74
32	45,34	189,8	72,7	102,4	92,1	23,84	-2,51
39	48,07	94,3	97,6	114,7	108,0	20,66	-2,13
33	41,40	73,0	81,5	89,9	88,7	24,60	-3,44
23	40,27	124,4	58,6	129,7	103,7	17,27	-1,99
37	41,44	198,1	45,2	114,8	88,9	25,42	-3,90
28	47,86	90,7	80,3	124,6	108,3	20,34	-2,53
46	41,21	99,7	60,1	149,3	120,3	14,10	-1,42
45	43,91	83,4	37,1	95,4	76,1	30,14	-8,95
24	43,39	82,8	102,2	105,3	104,9	15,48	-0,75
36	49,33	241,9	127,7	84,0	100,2	18,84	-2,24
54	46,87	28,0	31,8	142,9	108,3	20,11	-0,22
55	42,98	137,5	108,6	88,8	107,2	21,08	-2,55
56	43,06	98,1	41,8	94,1	78,8	18,83	-2,35
34	47,82	46,1	82,9	97,2	92,3	19,19	-2,97
41	49,05	100,3	43,9	146,6	111,7	19,47	-0,95
24	40,27	88,2	78,4	98,8	92,1	15,28	-1,75
29	44,08	115,3	52,1	101,1	84,3	14,25	-1,73
39	41,83	100,3	45,4	122,1	94,5	26,12	-4,71
30	40,37	226,6	50,8	117,9	92,6	20,99	-2,29
52	46,68	95,5	119,9	85,9	96,4	20,05	-3,21
27	44,60	100,9	80,1	100,6	93,6	15,03	-0,19

IMC = índice de massa corpórea; VC = volume corrente; VRE = volume de reserva expiratório; CI = capacidade inspiratória; CV = capacidade vital; FRESSON = frequência de ressonância; X5Hz = reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz.

9.5 PLANILHA DE DADOS DO GRUPO OBESIDADE MÓRBIDA MODERADA

Idade	IMC	VC%	VRE%	CI%	CV%	FRESSON	X5Hz
37	58,43	80,3	31,1	44,6	40,5	26,65	-7,71
27	52,30	84,9	70,7	121,3	102,9	23,65	-2,26
39	51,69	121,8	62,6	126,5	103,0	21,99	-2,86
47	56,30	114,7	53,5	104,2	85,5	21,95	-3,56
31	52,25	103,1	60,0	88,6	79,2	29,55	-3,18
33	52,44	81,5	27,4	124,1	95,4	19,81	-1,76
45	53,51	174,3	79,1	146,3	124,3	17,43	-1,42
37	53,01	115,7	43,3	138,8	109,8	13,55	-1,00
24	51,82	112,2	45,2	123,9	97,7	23,55	-2,49
52	54,86	107,2	62,6	104,3	92,3	23,53	-4,55
31	54,16	71,9	89,6	97,6	94,9	15,66	-1,70
41	51,30	184,4	101,1	72,2	80,8	20,87	-0,98
32	54,77	73,1	52,5	116,4	93,0	19,16	-2,99
31	58,08	155,9	120,32	80,75	92,3	27,78	-0,57
51	50,00	135,9	50,3	121,4	96,5	28,02	-3,72
34	50,30	159,0	50,0	125,2	99,5	15,77	-3,09
43	51,29	42,0	22,1	163,5	112,0	24,37	-3,35
41	53,78	59,8	14,0	150,9	94,7	23,56	-2,52
18	59,16	100,0	111,0	80,7	94,1	20,81	-2,27
21	50,81	170,1	28,6	136,7	99,9	23,53	-0,30
44	55,78	56,6	83,4	84,8	84,3	23,30	-4,88

IMC = índice de massa corpórea; VC = volume corrente; VRE = volume de reserva expiratório; CI = capacidade inspiratória; CV = capacidade vital; FRESSON = frequência de ressonância; X5Hz = reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz.

9.6 PLANILHA DE DADOS DO GRUPO OBESIDADE MÓRBIDA GRAVE – SUPER-OBESO

Idade	IMC	VC %	VRE %	CI%	CV%	FRESSON	X5Hz
38	68,35	62,8	5,8	72,2	47,6	33,75	-11,68
35	67,95	76,4	69,9	96,6	86,4	16,36	-0,25
22	63,95	103,0	30,2	89,0	74,9	19,81	-3,14
32	60,77	41,5	102,4	120,6	92,8	17,90	-1,53
35	64,74	50,5	23,7	56,3	87,5	16,93	-1,31
36	60,96	48,3	24,6	93,5	46,6	18,24	-2,15

IMC = índice de massa corpórea; VC = volume corrente; VRE = volume de reserva expiratório; CI = capacidade inspiratória; CV = capacidade vital; FRESSON = frequência de ressonância; X5Hz = reatância do sistema respiratório obtida com 5 Hz.