

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

EFEITO DA OBESIDADE SOBRE A FORÇA DOS MÚSCULOS
RESPIRATÓRIOS E CENTRO RESPIRATÓRIO

Aluno: Marcus Aurélio Almeida da Rocha

Orientador: Prof. Dr. Marcelo Moraes Valença

Co-orientador: Prof. Dr. Waldemar Ladosky

Recife, 2008



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

MARCUS AURÉLIO ALMEIDA DA ROCHA

**Efeito da obesidade sobre a força dos músculos respiratórios e centro
respiratório.**

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

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

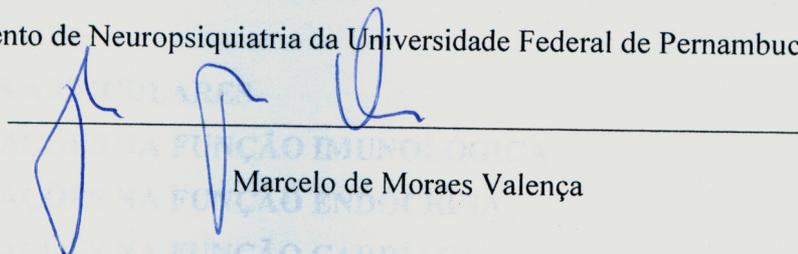
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

COMISSÃO EXAMINADORA

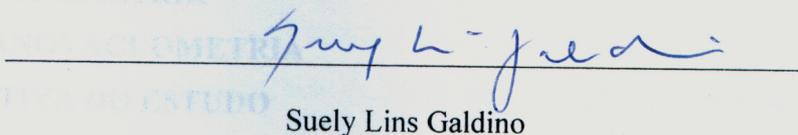
PRESIDENTE E EXAMINADOR INTERNO: Prof. Dr. Marcelo de Moraes Valença

(Departamento de Neuropsiquiatria da Universidade Federal de Pernambuco)



Marcelo de Moraes Valença

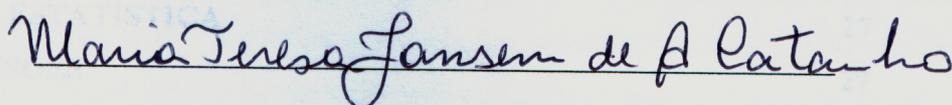
EXAMINADOR INTERNO: Prof^ª. Dr^ª. Suely Lins Galdino (Departamento de Antibióticos da Universidade Federal de Pernambuco)



Suely Lins Galdino

EXAMINADOR EXTERNO: Prof^ª. Dr^ª. Maria Teresa Jansem de Almeida Catanho

(Departamento de Biofísica e Radiobiologia da Universidade Federal de Pernambuco)



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

Data: ____ / ____ / ____

SUMÁRIO

AGRADECIMENTOS	I
LISTA DE FIGURAS	III
RESUMO	V
ABSTRACT	VII
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. OBESIDADE	1
1.2. LESÕES ARTICULARES	8
1.3. ALTERAÇÕES NA FUNÇÃO IMUNOLÓGICA	11
1.4. ALTERAÇÕES NA FUNÇÃO ENDÓCRINA	12
1.5. ALTERAÇÕES NA FUNÇÃO CARDÍACA	12
1.6. ALTERAÇÕES NA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA	13
1.7. AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA EM OBESOS	17
1.7.1. ESPIROMETRIA	17
1.7.2. MANOVACUOMETRIA	21
2. JUSTIFICATIVA DO ESTUDO	23
3. OBJETIVOS	24
3.1. OBJETIVO GERAL	24
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	24
4. METODOLOGIA	24
5. ANÁLISE ESTATÍSTICA	27
6. CONCLUSÕES	27
7. REFERÊNCIAS BOBLIOGRÁFICAS	27
8. ARTIGO	34

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, a Deus, responsável por tudo que sou me deu coragem e perseverança nos momentos de angústia e apreensão. Acalmou meu coração nas horas em que achava que nada ia dar certo, me deu equilíbrio ao tentar a melhor maneira de avaliar os resultados mostrando-me o caminho certo a se seguir.

Ao meu grande e maior amigo, meu pai, Gilvan, que salvou a minha vida por duas vezes, me ensinou o sentido da palavra honra e caráter. Nunca me deixou desistir e sempre esteve presente nos melhores e nos piores momentos da minha vida. Se tudo isso acontece hoje é por conta de sua ajuda pai.

A minha mãe, Genice, que também esteve sempre presente e que por inúmeras vezes, passou noites em claro comigo quando a Asma me atacava. Devo tudo a senhora.

A professora Maria Tereza Jansen, que nos aceitou, no início sem mesmo nos conhecer. A partir dela este sonho se tornou possível. Aqui deixo registrada minha eterna gratidão.

Ao professor Marcelo Moraes Valença, que também de braços abertos nos acolheu, participando ativamente dos momentos mais difíceis e importantes desta trajetória. Mostrou-nos o caminho a se seguir com calma, paciência e equilíbrio. O senhor nos ensinou muito.

Ao mestre e grande “guerreiro”, professor Valdemar Ladosky, exemplo de profissional e de pessoa, por muitas vezes incompreendido, todavia um dos maiores corações que conheço. Obrigado por tudo professor. Minha eterna admiração e gratidão ao senhor.

A todos os professores do curso, que arduamente nos tentaram mostrar o melhor caminho a se seguir e incutir em nosso ser o pensamento científico livre de qualquer intenção de se achar os resultados esperados. Tendo em mente somente o bem da ciência. Aqui registro também toda minha admiração.

A minha namorada, Poliana, que por muitas vezes me incentivou e agüentou com paciência e calma os momentos mais estressantes desta jornada. Muito obrigado por tudo.

Ao grande amigo e mestre, professor Flávio, durante estes dois anos fomos colegas de mestrado, quero dizer que foi uma hora partilhar deste tempo com um dos melhores

fisioterapeutas que conheço. Lembro das discordâncias em pensamentos, dos momentos de insegurança e angústia, mas sempre contamos com a ajuda mutua e agora vencemos mais esta batalha. Muito obrigado.

Ao companheiro de jornada Cláudio Albuquerque, uma vez estagiário e agora um ótimo profissional, fico orgulhoso de ver o tipo de profissional que você se tornou. Também colega de laboratório, agradeço pelos momentos nos quais me ajudou a melhor compreender os equipamentos. Você também faz parte desta conquista, muito obrigado.

Aos grandes amigos e companheiros Israel Jerônimo, Sunamita Sabóia e Tiago Pacheco, devo muito a vocês por toda ajuda e compreensão prestada. Sem a ajuda de cada um acho que o resultado alcançado não seria possível. Meu muito Obrigado.

Aos amigos paulistas Lauro e Laura Míngues, ótimas pessoas com as quais pude contar em todos os momentos, sem vocês esta história não seria possível de realização.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Prevalência de obesidade na população brasileira. (Fonte: IBGE - censo 2002-2003)

Figura 2. Prevalência de obesidade, entre os homens, nas Unidades Federativas (UFs). (Fonte: IBGE – censo 2002-2003).

Figura 3. Prevalência de obesidade, entre as mulheres, nas Unidades Federativas (UFs). (Fonte: IBGE – censo 2002 / 2003).

Figura 4. Prevalência de excesso de peso e obesidade, Segundo as regiões urbana e rural do Brasil. (fonte: IBGE – Censo 2002 / 2003).

Figura 5. Prevalência da obesidade, segundo sexo e raça. (Fonte: IBGE – censo 2002-2003).

Figura 6. Alinhamento normal da articulação do joelho durante a marcha (a). Alinhamento em varo da articulação do joelho durante a marcha, no indivíduo obeso, ocasionando um maior estresse no compartimento medial da articulação. (Fonte: Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective).

Figura 7. Picos de pressão plantar (kPa) durante a marcha de indivíduos obesos (O) e não-obesos (N) de ambos os sexos. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$. (Fonte: *Int J Obes* 2001; 25: 1674–1679).

Figura 8. Alterações nos volumes pulmonares devido à obesidade. Note a redução no VER e FRC, levando o indivíduo a um padrão respiratório mais superficial e rápido. A obesidade também leva a uma redução no diâmetro da via aérea, alterando a estrutura e função da musculatura lisa. (Fonte: Obesity and Asthma).

Figura 9. Estado pró-inflamatório dos obesos. Os macrófagos e adipócitos liberam mais mediadores inflamatórios (Leptina, TNF- α , IL-6) na corrente sanguínea, levando a uma desregulação na resposta inflamatória e imune. Ainda não está bem elucidada a ligação entre obesidade e asma. (Fonte: Obesity and Asthma)

Figura 10. Representação gráfica dos volumes, fluxos e capacidades pulmonares. (VCIN= Capacidade Vital; IC= Capacidade Inspiratória; FVC= Capacidade Vital Forçada; IRV= Volume de Reserva Inspiratório; VT= volume Corrente; ERV= Volume de Reserva

Expiratório; FEV₁ = Fluxo Expiratório Forçado no Primeiro Segundo; PEF= Pico de Fluxo Expiratório; MEF 25%= Fluxo Expiratório Médio a 25% do Pico de Fluxo Expirado; MEF 50%= Fluxo Expiratório Médio a 50% do Pico de Fluxo Expirado ; MEF 75%= Fluxo Expiratório Médio a 75% do Pico de Fluxo Expirado. Fonte: Manual do equipamento Masterscrem – PFT, Viassys Inc.)

Figura 11. Medida da capacidade vital forçada por curvas de volume-tempo e fluxo-volume. (Fonte: Bases e Aplicações Clínicas dos Testes de Função Pulmonar*)

Figura 12. Modelo de interpretação de um exame espirométrico. (Fonte: Espirometria na prática médica)

Figura 13. Medida das pressões musculares máximas e P_{0,1}. (Fonte: Manual do Master Screem – PFT. Viassys Inc.)

RESUMO

A obesidade ocupa lugar de destaque entre os problemas de saúde que acometem a população mundial, em particular os habitantes de países desenvolvidos ou em desenvolvimento. Ela apresenta uma tendência clara de aumento nos últimos anos. Diversos problemas clínicos associam-se à obesidade, dentre eles: doenças cardíacas, vasculares, osteoarticulares e pulmonares, destacando-se, entre estas, a redução dos volumes e capacidades pulmonares. Este estudo tem como objetivo principal descrever as alterações na força muscular respiratória e no centro respiratório, provocadas pela obesidade, utilizando exames de espirometria simples, forçada e avaliação muscular respiratória e do centro respiratório. Foram avaliados os seguintes parâmetros: índice da massa corporal (IMC), idade, sexo, capacidade vital lenta (CVL), capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1), a relação VEF_1/CVF , o pico de fluxo expiratório (PEF), o fluxo expiratório forçado a 25% da capacidade vital lenta ($FEF_{25\%}$), o volume corrente (V_t), o volume de reserva expirado (VRE), a resistência total do sistema respiratório (R_{5Hz}), a força muscular inspiratória (P_{imax}), a força muscular expiratória (P_{emax}), na relação (T_i/T_{tot}) e a pressão inspiratória no primeiro milissegundo ($P_{0.1}$). Foram avaliados, no estudo 65 indivíduos, de ambos os sexos, com idade entre 19 e 56 anos, sedentários, sem história de patologia pulmonar pregressa, divididos de acordo com o índice de massa corpórea em 05 grupos: grupo sobrepeso / controle (IMC= 25 a 29.9 kg/m²); grupo obeso (IMC= 30 a 39.9 kg/m²); grupo obesidade mórbida I (IMC= 40 a 49.9 kg/m²); grupo obesidade mórbida II (IMC= 50 a 59.9 kg/m²) e grupo obesidade mórbida III (IMC > 60 kg/m²). Os volumes e fluxos pulmonares tiveram uma significativa redução com o aumento do IMC em todos os grupos ($p < 0.05$, ANOVA, Kurkal Wallis, teste Tukey e Dunn's), também foi observada uma forte correlação entre estes parâmetros e o incremento do IMC. Além disso, o aumento do IMC fez com que a resistência total do sistema respiratório (R_{5Hz}), também subisse ($p < 0.05$, Kurskal Wallis). Novamente uma forte correlação entre este parâmetro e o IMC foi observada. Apesar disso, a força muscular respiratória e o disparo do centro respiratório não sofreram nenhuma alteração e também, não demonstraram ter nenhuma correlação com o aumento do IMC. Altos níveis de IMC provocam uma redução nos volumes e fluxos pulmonares, trazem um incremento na

resistência total do sistema respiratório, todavia não afetam a força muscular respiratória e o disparo do centro respiratório.

Palavras-chave: índice de massa corpórea (IMC); obesidade; função pulmonar; resistência do sistema respiratório; P_{imax}; P_{emax}; P_{0.1}.

ABSTRACT

Background: The obesity affects many organs and systems of human body, prejudicing vital functions by immunologic, circulatory, hormonal and respiratory functions. On the respiratory system, obesity results in a reduction of lung volumes and flows. Also take a reduction on the respiratory compliance and an increment on the total respiratory resistance. **Methods:** The purpose of this study, is evaluate how the obesity levels could affect the pulmonary volumes (CV, CVF and V_t), flows (VEF_1 , PEF and FEF25%), resistive proprieties (R_{5Hz}), respiratory muscle strength (Pimax and Pemax) and respiratory drive ($P_{0.1}$). We analyze 65 individuals, divided into 5 groups according with their BMI: overweight / control (C), obese (OB), morbid obese I (OM I), morbid obese II (MO II) and morbid obese (MO III). We use ANOVA or Kruskal Wallis test to analyze all variables, Tukey or Dunn's test to compare means group by group and linear regression to analyze association between variables and BMI. **Results:** The pulmonary volumes and flows have significant reduction with increment of BMI in both analyses ($p < 0.05$, ANOVA and Kurskal Wallis), also had a strong correlation with the increase on BMI. The increment on BMI produce a higher value on the total respiratory resistance (R_{5Hz}) ($p < 0.05$, Kurskal Wallis) and shows again a strong correlation with a higher BMI. In spite of this, the respiratory muscle strength and respiratory drive do not show any reduction and any correlation with BMI. **Conclusion:** We conclude that an increase on BMI makes a reduction in pulmonary functions altered the resistive proprieties of respiratory system, but do not affect the muscle strength and respiratory drive.

Key Words: body mass index (BMI); obesity; lung function; respiratory system resistance; Pimax; Pemax; $P_{0.1}$.

INTRODUÇÃO

1.1. OBESIDADE

O termo obesidade é citado na antiguidade desde os escritos antes de Cristo. A aceitação de que a obesidade era um fenômeno médico, ocorreu de forma lenta. Por milhares de anos, o sobrepeso e obesidade eram fenômenos excepcionais, que raramente eram vistos e estudados. Em algumas culturas ser obeso, era um prêmio, indicando status social e saúde, somente as pessoas ricas tinham meios de tornarem-se obesos e a circunferência do abdomen indicava mais status que roupas e as jóias. Os antigos gregos foram os primeiros a observar os perigos da obesidade e associá-la a patologias. Hipocrates observou que a obesidade levava a infertilidade e uma morte mais precoce, quando escreveu: “No começo, o homem fazia uso da mesma comida que os animais, isto leva a vários destemperos na saúde causados pela ingestão de alimentos indigestos, com os ensinamentos, ao longo do tempo, nós achamos uma nova dieta que melhor se adapta a nossa constituição, ensinando que a utilização de alimentos crus e vindos da terra devem alongar a duração de nossas vidas”. Plutarch, no entanto mesmo não sendo um físico, fez uma conexão entre o peso e a saúde, observando: “Pessoas magras são geralmente mais saudáveis; nós não devemos de qualquer modo inibir nossos apetites com iguarias em troca de uma vida longa, por medo de engordar.” Em 1765, o anatomista italiano Joanes Baptista Morgani, reconheceu, não somente que a obesidade estava ligada a doenças, mas também, através de uma dissecação anatômica, que a posição da gordura era crucial. Em sua obra intitulada *Epistola anatômica clinica XXI*, ele descreve uma mulher com obesidade severa. “O abdômen é proeminente, contendo uma grande quantidade de gordura acumulada nos espaços intra abdominais e a nível mediastinal com elevação do músculo Diafragma”. Este achado foi também evidenciado pelo cirurgião inglês William Wadd e confirmado por Morgani em uma dissecação pós morte (HASLAN, D., 2007).

A obesidade é reconhecida oficialmente como doença desde 1985, todavia não é desde esta data que a comunidade médica dispensa a atenção necessária a esta patologia (CONWAY, B. & RENE, A., 2004). Em 1996, o Centro de Controle de Doenças dos Estados Unidos da América (CDC), efetuou uma pesquisa evidenciando que menos de um

quarto dos indivíduos obesos recebem aconselhamento de um profissional da área de saúde para perder peso. Nos Estados Unidos, estima-se que ocorram 300 000 mortes por ano devido à obesidade. Este dado alarmante ganha ainda mais força quando observamos o impacto econômico devido a esta patologia, que gira em torno de 100 bilhões de dólares por ano, ficando atrás, no número de mortes, somente das causados pelo consumo do tabaco. Diferentemente do consumo do cigarro, a obesidade não é um comportamento e sim a uma condição de saúde, sendo caracterizada como uma doença que tem uma etiologia causa incapacidades, possui uma patofisiologia e comorbidades (REPETO, G. *et al*, 2003; CANOY, D. *et al*, 2004).

Atualmente, a obesidade é definida como o excesso de gordura no corpo que leva ao prejuízo na saúde. Para avaliar o nível de obesidade, foi instituído o Índice de Massa Corpórea (IMC), aferido pela razão entre o peso e a altura do indivíduo ao quadrado (Kg/m^2). Este índice é usado em estudos clínicos e populacionais. O IMC é impreciso, todavia é eficaz em medir o nível de gordura (CANOY, D. *et al*, 2007). Para um dado IMC, a obesidade varia de acordo com a idade, o gênero e a raça, todavia o IMC demonstra ter uma correlação com a massa de gordura corporal e com os riscos de doenças relacionadas com a obesidade. Adultos com um IMC > 30 são classificados como obesos, ao passo que aqueles com IMC entre 25 e 29.9 são classificados como sobrepeso. (AGREN, G. *et al*, 2002).

A prevalência do sobrepeso e da obesidade tem crescido de forma alarmante nos últimos anos, tanto em países desenvolvidos, como naquelas economias que estão em desenvolvimento. Vários fatores podem afetar a prevalência da obesidade, dentre eles: estilo de vida, fatores de desenvolvimento econômico, fatores geográficos e fatores genéticos (VIEIRA, M. F. A. *et al*, 2007).

A obesidade é o resultado do desequilíbrio entre o excesso de ingestão de alimentos, e pelo gasto de energia do organismo. Mudanças comportamentais que se iniciaram nas décadas passadas, têm levado ao aumento da ingestão de alimentos e a diminuição dos gastos energéticos dos indivíduos. Nos Estados Unidos (EUA), durante o ano 2000, o consumo de açúcar foi 152,4 libras, um aumento de 20% no consumo em relação aos 14 anos anteriores. Entre 1980 e 1998, o consumo per capita de doces de milho mais que dobrou: de 38,2 para 86,8 libras por ano. Entre 1970 e 1998, a média de consumo de

calorias aumentou de 3250 calorias por dia para 3800 calorias por dia. No mesmo período o gasto de energia não aumentou proporcionalmente ao consumo de calorias. Estes dados são significantes, considerando um aumento quase que proporcional no número de indivíduos obesos no mesmo período. No período compreendido entre os anos de 1972 e 1997, o número de restaurantes “fast-foods” aumentou em 35%. Pesquisas demonstram que um aumento de 10% no número de restaurantes, leva a um aumento de 9% na taxa de obesidade na população americana (CANOY, D. *et al*, 2007).

No Brasil, segundo dados do último censo de 2002-2003, realizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), mostram que, entre a faixa etária de 20 a 24 anos 3.1% da população masculina e 4.7% da população feminina brasileira apresenta obesidade; na faixa de 25 a 34 anos, esta porcentagem sobe para 7.2% entre os homens e 9.2% entre as mulheres; entre os adultos de 35 a 44 anos, este número quase que dobra no sexo masculino indo para 11.3% e 12.8% no sexo feminino; de 45 a 54 anos, ainda em curva ascendente esta porcentagem atinge seu ponto máximo chegando a 12.4% entre os homens e 18.4% das mulheres da população brasileira; já entre os adultos de 55 a 64 anos, no sexo masculino, este número se estabiliza na porcentagem de 11.9%, porém se mantém em comportamento ascendente entre as mulheres desta faixa etária atingindo 21.8%, como podemos evidenciar na figura 1. Pernambuco é um dos estados brasileiros que possui maior prevalência de obesos nas faixas etárias estudadas, tanto entre os homens quanto para as mulheres, conforme podemos observar na figura 2 e 3 (IBGE, 2002/2003; CANOY, D. *et al*, 2007).

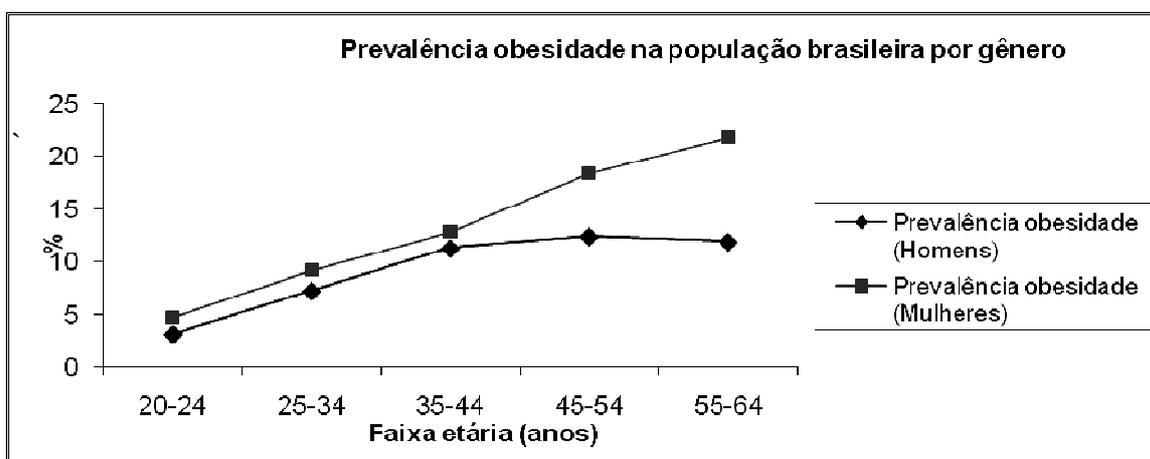


Figura 01. Prevalência de obesidade na população brasileira. (Fonte: IBGE – População: condição de vida - 2002/2003).

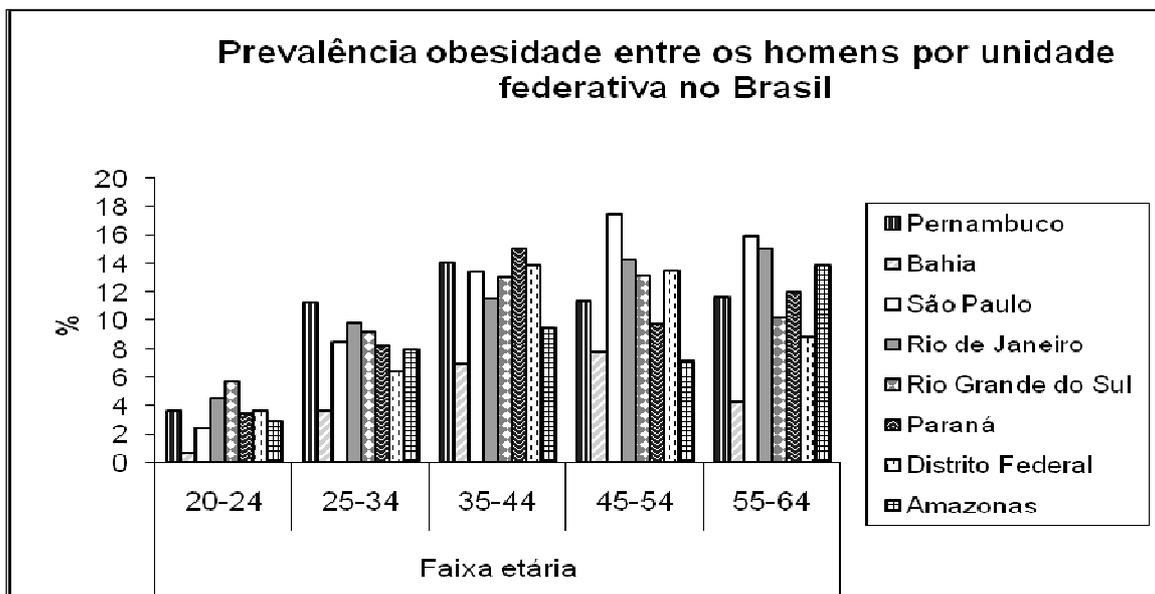


Figura 02. Prevalência de obesidade, entre os homens, no Brasil por Unidade Federativa. (Fonte: IBGE – População: condição de vida - 2002/2003).

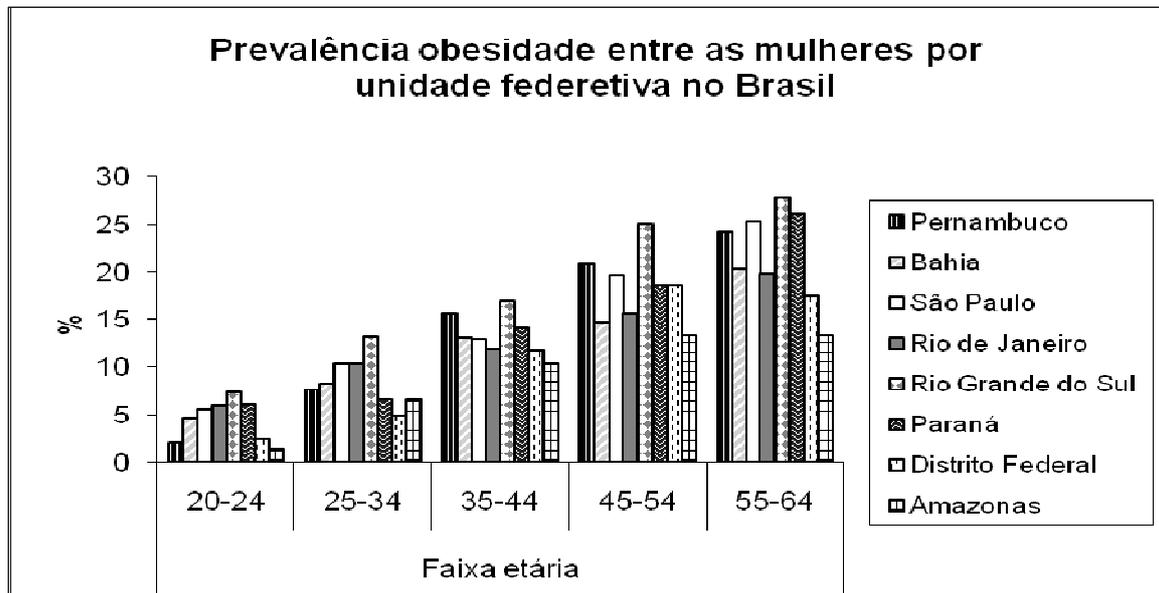


Figura 03. Prevalência de obesidade, entre as mulheres, no Brasil por Unidade Federativa (Fonte: IBGE – População: condição de vida - 2002/2003).

A prevalência da obesidade também varia de acordo com a região geográfica. Um estudo feito na Inglaterra entre os anos de 2001 e 2002, não mostrou nenhum gradiente de prevalência de obesidade entre diferentes regiões do país. No entanto, diferenças regionais na média do IMC foram observadas, sem especificação de como estas se dividem entre o norte e o sul. Em países desenvolvidos, a obesidade é mais observada em áreas urbanas que em áreas rurais. No Brasil, este comportamento também pode ser observado, em relação ao sexo masculino, todavia em relação ao sexo feminino, não se observa diferenças regionais. Como podemos evidenciar na figura 4 (IBGE, 2002/2003; CANOY, D. *et al*, 2007).

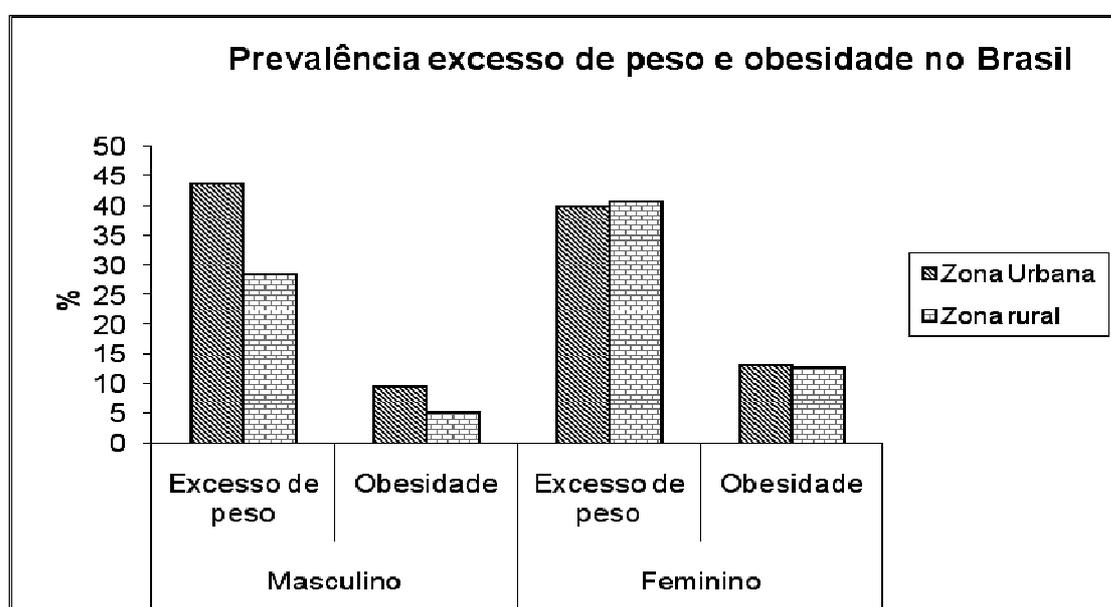


Figura 04. Prevalência de excesso de peso e obesidade, segundo a região urbana e rural do Brasil. (Fonte: IBGE – População: condição de vida - 2002/2003).

A prevalência da obesidade também varia com a origem étnica. Em 2004, na Inglaterra, dos 22.7% da população que era obesa, a prevalência era maior entre os negros (25.2%) e menor entre os imigrantes chineses (6%), entre os homens. Entre as mulheres obesas, 32.1 % eram de pele negra vindas da região do Caribe e 38.5% de origem africana, sendo que a prevalência da obesidade entre as mulheres na população geral era de 23.2%. Nos EUA, a prevalência da obesidade era maior nos negros quando comparado com a população branca em ambos os sexos. No Brasil, a prevalência da obesidade também varia de acordo com a origem étnica da população. No último censo realizado pelo IBGE, entre os

homens de origem negra, a prevalência da obesidade era de 36.2%, enquanto que entre os homens de origem branca era de 45.3%. No gênero feminino de origem negra, a prevalência da obesidade era de 40.8% e no grupo de origem branca era de 39.65%, como podemos observar na figura 5 (IBGE, 2002/2003; CANOY, D. *et al*, 2007).

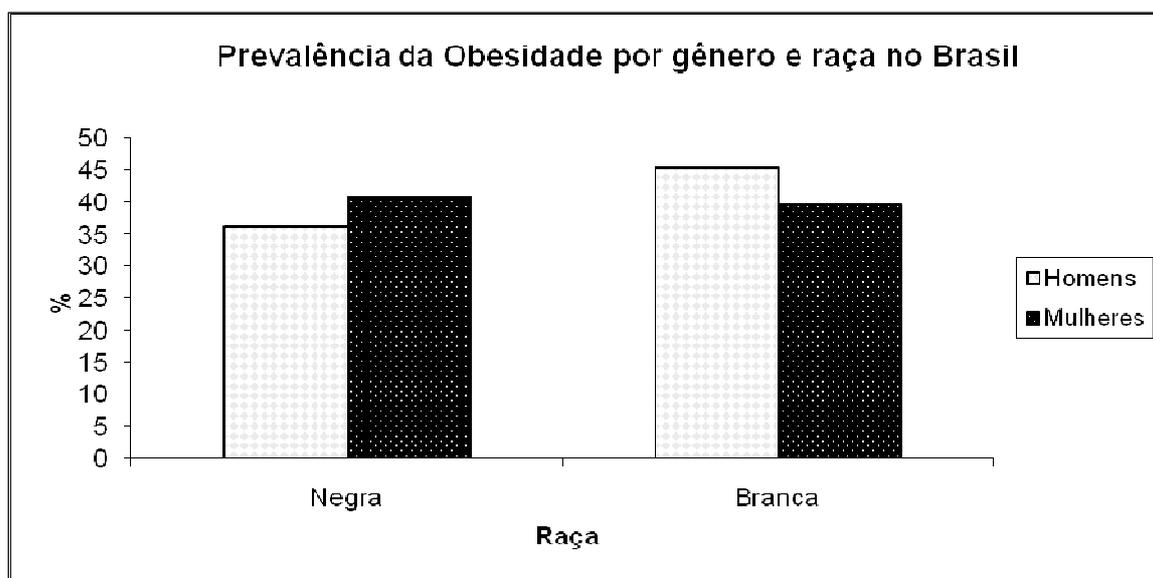


Figura 05. Prevalência da obesidade no Brasil, segundo gênero e raça. (Fonte: IBGE – População: condição de vida - 2002/2003).

Padrões de consumo de comida também contribuem para a epidemia de obesidade. O consumo de comidas “fast-food” tem sido associado a uma ingestão maior de gordura e maior quantidade de consumo de açúcar através das bebidas. Uma pesquisa realizada nos EUA mostrou que $\frac{1}{4}$ da população se alimenta em restaurantes “fast-foods” todos os dias e que aqueles que se alimentam com este tipo de comida têm um maior IMC (CANOY, D. *et al*, 2007).

Um alto IMC está associado a uma maior taxa de mortalidade. Um estudo feito nos EUA, que avaliou a mortalidade de indivíduos fumantes obesos e fumantes não obesos mostrou que entre os homens e mulheres que no primeiro grupo, os indivíduos com idade média de 40 anos morreram de 6-7 anos mais cedo que aqueles que não eram obesos (OGDEN, C. L. *et al*, 2004).

A obesidade está associada com várias doenças, dentre as quais: Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Dislipidemia, resistência a Insulina, esterilidade em mulheres,

Síndrome de Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS), Doença Arterial Coronariana (DAC), Infarto do Miocárdio, Diabetes, Distúrbios Ostearticulares, além de maiores riscos para patologias pulmonares com e detrimento da função (ROOSNER, S., 2001; EL-SOLH, A. *et al*, 2001, REPETO, G. *et al*, 2003; CONWAY R. O. & RENE, A., 2004; HASLAN, D., 2007).

O aumento na proporção de gordura corporal ocasiona uma sobrecarga se na função cardíaca, altera a função pulmonar, endócrina e imune, bem como nas articulações sustentadoras do peso corporal. Como resultado destas alterações, estes sistemas ficam substancialmente comprometidos e trabalhando numa sobrecarga fora de sua fisiológica normal (EL-SOLH *et al*, 2001; HASLAN, D., 2007).

O aumento da morbidade e mortalidade por conta de doenças respiratórias é substancial e sua associação com a obesidade é significativa. A complacência pulmonar e o controle da respiração estão alterados, a geometria da árvore respiratória muda, a demanda ventilatória e a frequência respiratória estão aumentadas, e o volume corrente encontra-se diminuído (REPETO, G. *et al*, 2003; VIEIRA, M. F. *et al*, 2007; CONWAY, B. & RENE, A., 2004; HASLAN, D., 2007).

Além disso, 80% dos indivíduos que possuem Diabetes do tipo II possuem excesso de peso. Recentemente foi estabelecida a ligação entre a Diabetes e a Obesidade. Em 1811, Robert Thomas, observou não só a presença, mas também o local da gordura corporal nos casos de Diabetes, salientando o perigo da atividade metabólica da gordura abdominal: “A gordura concentrada dentro do tórax, abdômen e pelve em algumas situações assume inteiramente a cor de Âmbar. A gordura subcutânea se acha distribuída por todo corpo.” Continuando descreveu desordens respiratórias e outras desordens, especificamente relacionadas com a obesidade abdominal: “O acúmulo de gordura, quando atinge certo ponto, torna-se uma grave doença. O aumento da gordura depositada no Omento, particularmente, e o acúmulo de gordura ao redor dos rins e da parede abdominal, diminui a mobilidade do Diafragma, e conseqüentemente, esta é uma das razões da dificuldade em respirar, tão peculiar em indivíduos obesos” (BOSELLO, O. & ZAMBONI, M., 2000; HASLAN, D., 2007).

Também é comum que indivíduos obesos apresentem DAC. Esta relação de coexistência é positiva. Ainda em 1811, Robert Thomas escreveu: “O ataque é mais

encontrado em homens que em mulheres, particularmente aqueles que apresentam pescoço curto, que tem obesidade e os que ainda levam um a vida inativa ou sedentária. A obesidade deve ser considerada como uma causa predisponente” (RYDEN, A. *et al*, 2003; CONWAY, B. & RENE, A., 2004).

A obesidade também possui uma origem poligênica, com mais de 200 genes, marcadores ou regiões cromossômicas envolvidas. A presença, ausência ou mutação de um ou combinação destes genes, podem deixar o indivíduo mais susceptível a tornar-se obeso. (BOSELO, O. & ZAMBONI, M., 2000). Associação e comparação de alguns estudos têm mostrado que determinados genes estão associados ou até mesmo são responsáveis pelo aumento da gordura corporal, e conseqüentemente do IMC: UCP, TNF- α , LPL e DRD2. Cerca de 4% dos indivíduos que apresentam obesidade severa, possuem uma mutação no receptor do gene para metacortina-4, este gene está frequentemente associado com a obesidade (RYDEN, A. *et al*, 2003).

1.2. LESÕES ARTICULARES

A obesidade está clinicamente relacionada a desordens musculoesqueléticas ligadas às costas, quadril, joelho, tornozelo e pé. Menos freqüentes, mas também presentes estão as lesões em tecidos moles da parte superior do corpo e punho (HILLS, A. P. *et al*, 2002). A maior parte das pesquisas tem estudado o impacto da obesidade na incidência de desordens nos ossos e articulações, aumentando o risco de fraturas e osteoartrites; apesar das evidências de que a obesidade também produz um profundo efeito sobre as estruturas moles, como tendões, fâscias e cartilagens (WEARING, S. *et al*, 2006).

Acredita-se, que o mecanismo primário para lesões articulares advindas da obesidade, deva-se a alterações biomecânicas. O excesso de massa de tecido presente na obesidade causa um aumento na carga de peso sobre as articulações sustentadoras. Este aumento de carga pode causar um maior estresse nas cartilagens articulares, levando a degeneração prematura (WEARING, S. *et al*, 2006). Além disso, a obesidade pode alterar a posição e o alinhamento deste tipo de articulação, como por exemplo, a articulação do joelho. É de conhecimento da comunidade científica, que o alinhamento em varo na articulação do joelho, promovido pela obesidade provoca um aumento na carga de estresse

sobre o compartimento medial desta articulação, ocasionando uma maior frequência de osteoartrite neste setor (Fig. 6) (HILLS, A. P. *et al*, 2002).

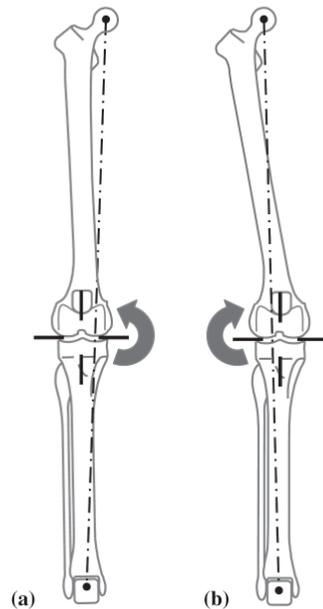


Figura 6. Alinhamento normal da articulação do joelho durante a marcha (a). Alinhamento em varo da articulação do joelho durante a marcha, no indivíduo obeso, ocasionando um maior estresse no compartimento medial da articulação. (Fonte: Wearing *et al*, 2006).

Estudos que avaliam os níveis de pressão nas plantas dos pés têm mostrado que em indivíduos que estão com sobrepeso ou obesos apresentam aumentos significativos de pressão, nas áreas de apoio dos pés com o solo. Hill *et al* (2001), investigaram o efeito da obesidade em 35 mulheres (IMC = 19 - 48.4kg/m²) e 35 homens (IMC =19 - 55.8kg/m²), sobre a pressão exercida na superfície plantar durante a posição ortostática e durante a marcha. Em ambos os sexos, o valor da pressão exercida sobre os pés, a partir do grupo sobrepeso foi maior. Nenhuma diferença significativa foi encontrada em relação ao tamanho dos pés. Também em ambos os grupos, a pressão sobre estruturas anatômicas dos pés foi maior durante a bipedestação. Durante a marcha, os dois grupos, sobrepeso e obeso, mostraram aumentos nos níveis pressóricos sobre os pés: no calcanhar, região medial da planta e sobre a extremidade do II e IV metatársicos, conforme a figura 7. Comparações feitas durante o ortostatismo e a marcha, mostram fortes ligações entre o IMC e as pressões

plantares, durante alterações dinâmicas no formato dos pés (marcha). Em função da perda de peso, também se observa que as pressões sobre a parte medial dos pés e sobre as extremidades dos II e IV metatársicos diminuem. (BOLTE, C. *et al*, 2000; HILLS, A .P. *et al*, 2001; HILLS, G. G. *et al*, 2002).

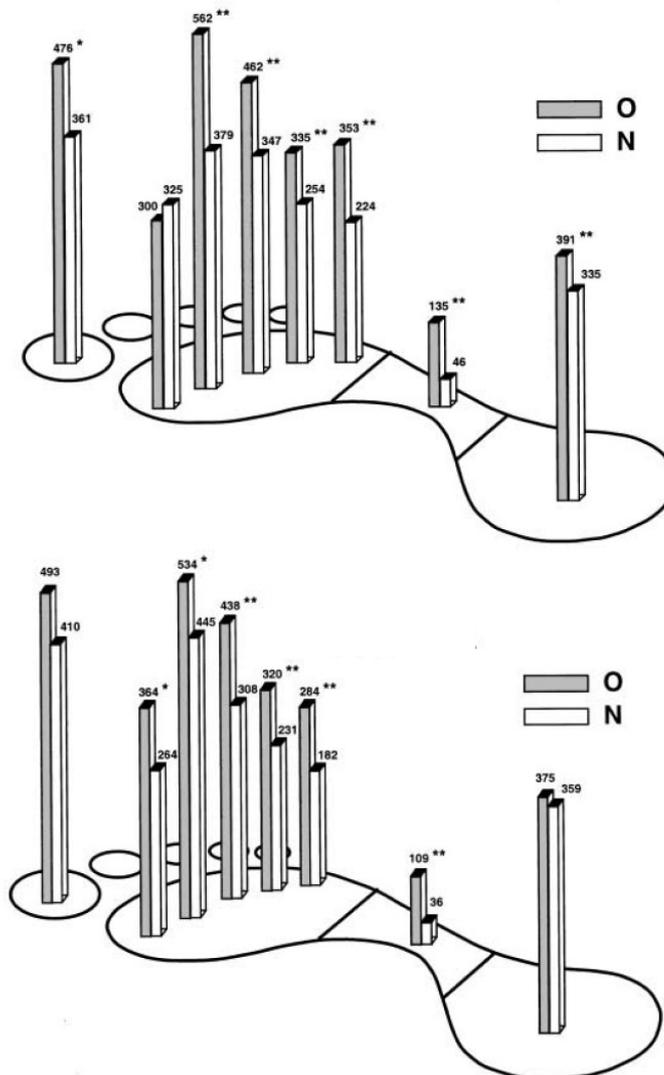


Figura 07. Picos de pressão plantar (kPa) durante a marcha de indivíduos obesos (O) e não-obesos (N) de ambos os sexos. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$. (Fonte: HILLS, A. P. *et al*, 2002).

Fatores sistêmicos também podem estar relacionados a este dano articular. O tecido adiposo, por si só pode ocasionar uma maior concentração de metabólitos ao redor das

articulações, que vão causar o rompimento da estrutura cartilaginosa. Este rompimento expõe as superfícies articulares (ossos), a uma pressão ainda maior, com incidência direta sobre estes, acelerando assim o processo de degeneração óssea e articular (HILLS, A. P. *et al*, 2002; WEARING, S. *et al*, 2006).

A incidência de doenças degenerativas articulares em obesos é reconhecidamente maior, o simples fato de o indivíduo ser obeso já é um fator predisponente para osteoartrite. A prevenção deste tipo de transtorno, pela simples redução da obesidade pode diminuir sua incidência, o impacto econômico desta sobre a sociedade e o sofrimento individual que a acompanha. (REPETO, G. *et al*, 2003; CONWAY, B. & RENE, A., 2004).

1.3. ALTERAÇÕES NA FUNÇÃO IMUNOLÓGICA

A resposta imune se encontra alterada na obesidade, algumas destas apresentam-se acima do normal e outras são suprimidas. Ligados à resposta imune, fatores nutricionais, metabólicos e endócrinos estão também alterados. O adipócito não armazena somente lipídios, mas também funciona como uma célula endócrina. Ela libera no organismo a Leptina, o Fator de Necrose Tumoral (TNF- α), Resistina e outras citocinas, libera ainda proteínas de complemento como adipsina, adiponectina, agentes protombócicos, substratos (Ácidos livres de gordura – FFA, glicerol) enzimas como aromatases (sintetizadoras de estrogênio) e angiotensinogenio (BOSELO, O. & ZAMBONI, M., 2000).

A Leptina regula a resposta inflamatória, e esta ligada a patogênese da arteriosclerose, quando se encontra num nível mais baixo, como na resposta inflamatória. Ela também estimula a agregação plaquetária (BOSELO, O. & ZAMBONI, M., 2000). Num estudo controle, Wallace *et al*, verificou que o aumento nos níveis circulantes de Leptina estão associados a um aumento de 20% nos eventos coronários, independentemente do IMC ou de outros fatores clássicos de risco. Altos níveis de Leptina são encontrados em indivíduos obesos, sugerindo que estes apresentam um risco ainda maior de apresentar eventos coronários (WALLACE, M. *et al*, 2001).

Indivíduos obesos têm um risco aumentado de desenvolver sepse, infecções do trato respiratório e bacteremia. Eles também têm uma menor resposta a vacinas, precisam de um maior tempo de recuperação de cirurgias, e necessitam um tempo maior de administração

de antibióticos por conta de infecções do que indivíduos com peso normal. A habilidade dos linfócitos em se proliferar após mutados está reduzida e a atividade natural de morte celular também se encontra em um nível de menor em indivíduos obesos. Estes indivíduos também têm um risco maior em desenvolver câncer. Tudo que foi exposto acima está relacionado a imunocompetência, que se apresenta reduzida na obesidade (EL-SOLH *et al*, 2001).

1.4. ALTERAÇÕES NA FUNÇÃO ENDÓCRINA

A correlação da obesidade com a Diabetes é estreita, visto que à medida que o IMC aumenta, aumenta progressivamente a taxa de incidência de Diabetes do Tipo 2. Dentro da faixa de normalidade de IMC (18.5 – 24.9), a incidência de Diabetes do tipo 2 é maior quando o IMC > 23 do que quando esta se encontra na faixa < 22. De qualquer modo, a intolerância a glicose, em indivíduos obesos, nem sempre se desenvolve para Diabetes do tipo 2, fato este explicado pela concentração corporal de gordura. Estudos epidemiológicos dão suporte à patofisiologia da Diabetes tipo 2, estando intrinsecamente ligada à obesidade visceral (BOSELO, O. & ZAMBONI, M., 2000).

A produção de ácidos livres de gordura (FFA) é aumentada na obesidade, particularmente na obesidade visceral, que pode reduzir a captação de glicose nos tecidos periféricos. Este aumento nos níveis de FFA no fígado pode aumentar a produção de glicose. Este desequilíbrio na produção e captação da glicose resulta num aumento desta substância na circulação, que vai estimular o Pâncreas a secretar mais insulina (BOSELO, O. & ZAMBONI, M., 2000).

O TNF- α , além do seu envolvimento no sistema imunológico, também está envolvido na resistência à insulina. Ele participa desta alteração diminuindo a quantidade de receptores desta substância e reduzindo também o substrato da fosforilação, que é responsável pela sinalização química da insulina. Também é comprovado que o TNF- α aumenta a lipólise, conseqüentemente a liberação de FFA e seus níveis sanguíneos. O aumento do FFA circulante promove um incremento na produção de TNF- α , que pode ser o fator causal da resistência a insulina. As funções endócrinas que estão alteradas na obesidade, resultam no aumento da produção de glicose e uma diminuição na sensibilidade

à insulina. O resultado é um aumento na morbidade e mortalidade causada pela Diabetes Mellitus não insulino dependente, da qual quase a totalidade dos indivíduos são obesos (REPETTO, G. *et al*, 2003; CONWAY, B. & RENE, A., 2004).

1.5. ALTERAÇÕES NA FUNÇÃO CARDÍACA

A obesidade e o excesso de gordura abdominal estão diretamente ligados a altos níveis de colesterol total, lipoproteína de baixo peso molecular (LDL), triglicerídeos, aumento na pressão sanguínea, e baixos níveis de lipoproteína de alto peso molecular (HDL). Um estudo realizado na Inglaterra evidenciou que um aumento no IMC de 1 ponto, estava associado com um aumento de 10% na incidência de eventos coronários. (National Institutes of Health; 1998)

A obesidade também é um fator de risco independente para o desenvolvimento de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), sendo esta, a maior causa de morte em indivíduos que são obesos. O risco de insuficiência cardíaca em indivíduos obesos é o dobro que em indivíduos com IMC normal. A incidência de hipertrofia e dilatação do ventrículo esquerdo é maior em obesos estas duas alterações na morfologia do coração são precursores da insuficiência cardíaca.

A hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo, que se manifesta por uma dilatação da câmara e estreitamento da parede do ventrículo, é a anormalidade cardíaca mais comum em pacientes com obesidade. Em indivíduos obesos que tem hipertensão, a combinação de hipertrofia excêntrica e concêntrica também é comum, resultando numa redução na distensibilidade ventricular, que em combinação com o aumento na pré-carga cardíaca, vai levar a um aumento na pressão de enchimento ventricular.

O volume de sangue circulante também aumenta devido à obesidade. Este aumento resulta num incremento no volume sistólico, que conseqüentemente vai levar também ao aumento no débito cardíaco, proporcionalmente ao grau de obesidade. Em conseqüência a todas estas alterações, provocadas pela obesidade na fisiologia cardiovascular, pessoas obesas pouco toleram o aumento de fluido corpóreo intravascular, podendo, qualquer aumento neste nível causar exarcebação na insuficiência cardíaca e edema pulmonar (CAHBERLOY, D. & WILMOTH, D.; 2004).

1.6. ALTERAÇÕES NA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

A obesidade pode afetar a função respiratória mesmo na ausência de outras doenças (AARON S. D. *et al*, 2004). Ladosky *et al* (2001) demonstraram o declínio da função pulmonar relacionado ao ganho de peso. O aumento no Índice de massa corpórea (IMC) ocasiona um aumento na massa de tecido adiposo sobre a parede torácica e abdômen, afetando a expansão do tórax e levando a uma restrição na função pulmonar. Nestes pacientes, o aumento na massa e gordura torácica e abdominal, pode ocasionar uma redução na complacência do sistema respiratório. Esta redução é caracterizada pela diminuição na Ventilação Voluntária Máxima (VVM), Capacidade Vital Forçada (CVF), Volume Expirado no Primeiro Segundo (VEF₁) e no Volume de Reserva Expiratório (VRE), relacionada com o aumento no IMC (JONES, R. L. & NZEKWU, M. M. U, 2006). A redução na VVM e na CVF indica um padrão patológico restritivo da função respiratória. Este efeito torna-se mais freqüente e sério à medida que o IMC aumenta. Figura 8 (JENKINS, S. C. & MOXAN, J., 1991; COLLINS L. C. *et al*, 1995; SAHEBJAMI, H. & GARDSIDE, P. S. 1996; SAHEBJAMI, H., 1998; PANKPW, W. *et al*, 1998; WISE, R. A. *et al*, 1998; LADOSKY, W. *et al*, 2001; AGREN, G. *et al*, 2002; BEUTHER, D. A. *et al*, 2006; JONES *et al*, 2006)

A complacência total do sistema respiratório também se encontra reduzida em indivíduos obesos sem doença pulmonar (LAZARUS, R. *et al*, 1997). Parte desta redução deve-se a queda na complacência pulmonar, devido ao colapso alveolar, que faz com que os pulmões fiquem mais rígidos e difíceis de inflar durante a inspiração. E parte à restrição imposta pela maior proporção de gordura sobre o tórax, diafragma e abdômen; que reduz a complacência da parede torácica, ocasionando assim um aumento na resistência total do sistema respiratório (NAIMAK, A. & CHENIACK, R. M. 1960). O efeito combinado destas alterações leva a um incremento no trabalho respiratório. (LOURENÇO, R.V., 1969; SAHEBJAMI, H., 1998; FERRETI, A. *et al*, 2001; BABB *et al*, 2002; CANOY *et al*, 2004; CHABERLOY, D. & WILMOTH, D., 2004; KING, G. G. *et al*, 2005; BEUTHER, D. A. *et al*, 2006; OCHS-BALCON *et al*, 2006)

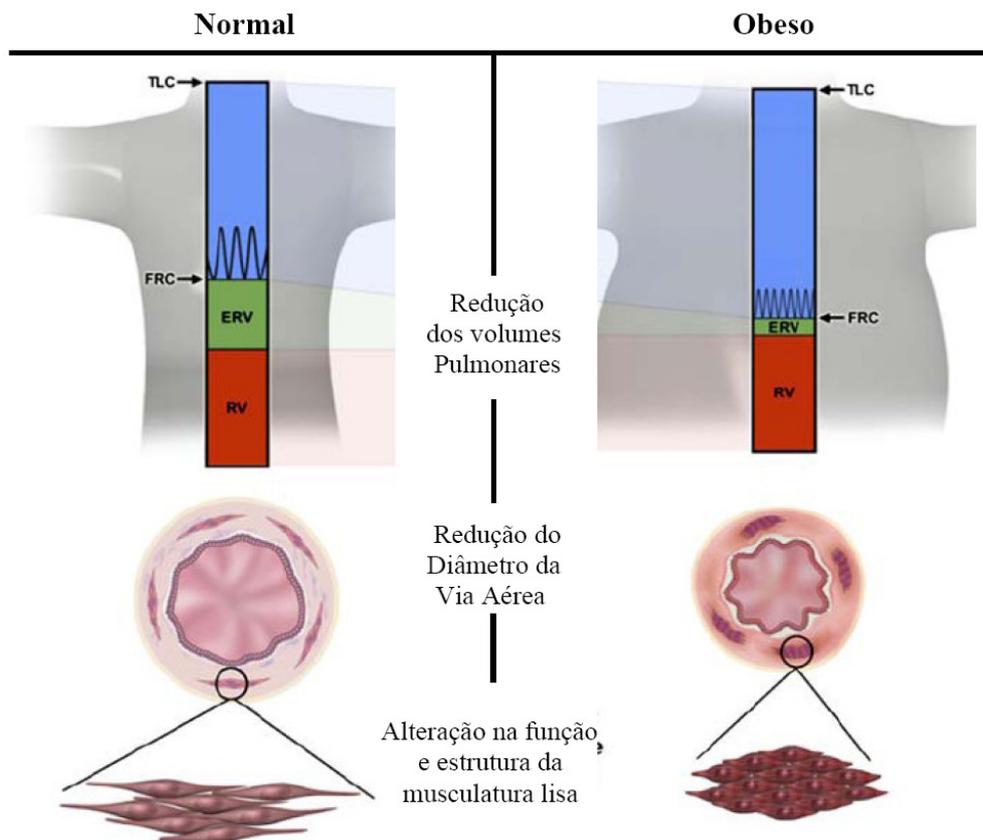


Figura 8. Alterações nos volumes pulmonares devido à obesidade. Note a redução no Volume de reserva expiratório (VER) e capacidade residual funcional (FRC), levando o indivíduo a um padrão respiratório mais superficial e rápido. A obesidade também leva a uma redução no diâmetro da via aérea, alterando a estrutura e função da musculatura lisa. (Fonte: BEUTHER, D. A. *et al*, 2006).

O acúmulo de gordura sobre todas as estruturas do sistema respiratório força os músculos da respiração a trabalharem sempre contra uma carga aumentada, para vencer as propriedades elásticas do pulmão, parede torácica e gordura que estão sobre estas estruturas (CANOY *et al*, 2004). Sahebjami (1998) avaliou o efeito da obesidade na função muscular, em relação ao nível de dispnéia, em indivíduos de ambos os sexos com um IMC ≥ 28 . Evidenciou também, que a Pressão Expiratória Máxima (Pemax); Índice de Força Muscular (IFM) e a Ventilação Voluntária Máxima (VVM) encontram-se reduzidas em indivíduos obesos que possuem dispnéia (SAHEBJAMI, H., 1998). Este comportamento também pode ser observado em indivíduos obesos que possuem síndrome da hipoventilação dos obesos (FERRETI, A. *et al*, 2001).

Grandes obesos ($IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$) têm apresentado um estado hipervolêmico, hiperdinâmico, aumentando assim o volume total de sangue circulante e conseqüentemente o débito cardíaco, levando a congestão pulmonar, dispnéia e a retenção de líquido em todo o corpo (PELOSI, P. *et al*, 1997; PELOSI, P. *et al*, 1998; CHABERLOY, D. & WILMOTH, D., 2004; OCHS-BALCON *et al*, 2006).

A retenção crônica de Dióxido de Carbono (CO_2) ocorre em alguns indivíduos obesos, produzindo a hipoventilação ligada a obesidade na Síndrome de Pickwick. Sua causa é aceita como sendo devida ao aumento de carga sobre o sistema ventilatório (parede torácica e pulmões), representando assim o principal fator na origem da insuficiência respiratória, que também se deve ao aumento de carga imposta a musculatura respiratória e alterações significantes na relação ventilação – perfusão (FERRETI, A. *et al*, 2001). Lourenço (1969) avaliou a atividade de disparo do músculo Diafragma, em indivíduos obesos com e sem retenção crônica de CO_2 , demonstrado que nestes, a atividade de disparo do centro respiratório para manter o nível normal de CO_2 ou a maneira com a qual centro respiratório reage a aumentos nos níveis desta substância encontram-se diminuídas. Demonstrou também, que para um mesmo volume minuto indivíduos obesos têm uma maior quantidade de disparos no centro respiratório que indivíduos normais (LOURENÇO, R.V., 1969).

A oxigenação sanguínea cai exponencialmente à medida que o IMC aumenta. Durante a respiração normal, devido à sua contração, o diafragma faz um movimento crânio-caudal, levando o conteúdo abdominal para baixo e para frente, aumentando assim o volume torácico, fazendo com que caia a pressão transpulmonar e o ar penetre nos pulmões (BABB *et al*, 2002). Em pessoas obesas, a gordura abdominal eleva o diafragma, impedindo um movimento total deste durante a inspiração. Isto faz com que a capacidade residual funcional esteja reduzida a um terço nos obesos do que em indivíduos com o IMC normal, causando um colapso alveolar nas estruturas localizadas nas bases pulmonares. Esta hipoventilação crônica contribui para um maior shunt intrapulmonar, que é o fator causal para a diminuição da oxigenação em pessoas obesas (CHABERLOY, D. & WILMOTH, D., 2004).

Todas estas alterações na função pulmonar tornam-se mais importantes quando os indivíduos obesos estiverem doentes. Mudanças no decúbito vão levar a um aumento no

consumo de oxigênio. Em virtude da reserva pulmonar encontrar-se diminuída, qualquer patologia irá representar um risco maior para o início de uma falência respiratória (CHABERLOY, D. & WILMOTH, D., 2004).

A obesidade também está relacionada à Síndrome da Apnéia Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS), de forma que 60% a 90% dos indivíduos com SAHOS têm índice de massa corpórea (IMC) > 29 kg/m², além de haver relação direta entre a SAHOS e as classes de obesidade (GREGÓRIO, P. T. *et al*, 2007). Considerações anatômicas e funcionais das vias aéreas superiores, do sistema nervoso central e dos níveis séricos de leptina interagem para o desenvolvimento da SAHOS em obesos. A SAHOS é uma comorbidade comum em pacientes obesos submetidos à cirurgia bariátrica e o seu manejo no peri e pós-operatório é complexo. Esses pacientes são, em geral, mais difíceis de serem intubados e têm maior risco de obstrução das vias aéreas após extubação (CARERA, M. *et al*, 2004).

1.7. AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA EM OBESOS

1.7.1. ESPIROMETRIA

A espirometria (do latim *spirare* = respirar + *metrum* = medida) é a medida do ar que se move para dentro e para fora dos pulmões. Ela permite determinar o quanto de ar pode ser inalado e exalado dos pulmões, e quão rapidamente. Os componentes do ciclo respiratório são assinalados como volumes e capacidades pulmonares (uma capacidade é soma de dois ou mais volumes), conforme a figura 10 (PERREIRA, C. A. C. 2004).

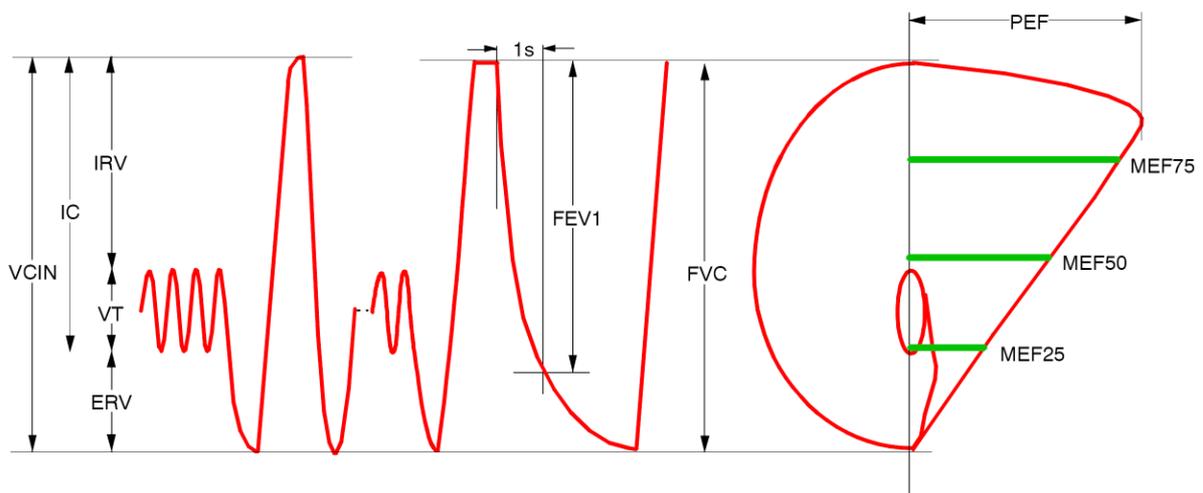


Figura 10. Representação gráfica dos volumes, fluxos e capacidades pulmonares. (VCIN= Capacidade Vital; IC= Capacidade Inspiratória; FVC= Capacidade Vital Forçada; IRV= Volume de Reserva Inspiratório; VT= volume Corrente; ERV= Volume de Reserva Expiratório; FEV₁= Fluxo Expiratório Forçado no Primeiro Segundo; PEF= Pico de Fluxo Expiratório; MEF 25%= Fluxo Expiratório Médio a 25% do Pico de Fluxo Expirado; MEF 50%= Fluxo Expiratório Médio a 50% do Pico de Fluxo Expirado ; MEF 75%= Fluxo Expiratório Médio a 75% do Pico de Fluxo Expirado. (Fonte: Manual do equipamento Masterscrem – PFT, Viassys Inc.)

A capacidade vital pode ser dividida em duas medidas que se completam: Capacidade Vital Lenta (CVL) e Capacidade Vital Forçada (CVF). Esta medida deve inicialmente ser obtida por uma manobra lenta (CVL). Os valores obtidos dão dados relevantes adicionais aos aferidos pela manobra expiratória forçada. Uma manobra espirométrica forçada começa com paciente inalando o máximo possível e então expirando de maneira forçada e prolongada; a quantidade exalada desta maneira é a CVF. A CVF pode ser registrada por curvas de volume-tempo ou de fluxo-volume (Figura 11) (PERREIRA, C. A. C. 2004).

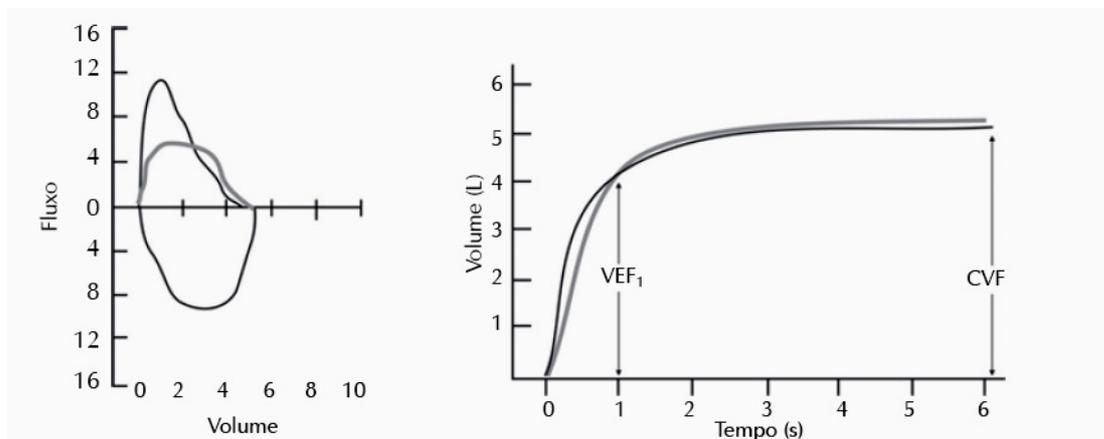


Figura 11. Medida da capacidade vital forçada por curvas de volume-tempo e fluxo-volume. (Fonte: PERREIRA, 2004).

Idealmente, ambas as curvas devem acompanhar o laudo espirométrico. Esforço inicial adequado, expresso por um pico de fluxo precoce e íngreme, é mais bem observado na curva de fluxo-volume e o tempo expiratório (mínimo de seis segundos) e o platô, indicando término da curva adequado, na curva de volume-tempo (PERREIRA, C. A. C., 1992; NEDER *et al*, 1999; PERREIRA, C. A. C. 2004).

O volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) é a quantidade de ar exalada durante o primeiro segundo da manobra da CVF. Ele é reduzido em doenças com obstrução ao fluxo aéreo, mas também quando há perda de volume pulmonar. A relação VEF_1/CVF , habitualmente expressa em porcentagem, reflete a velocidade de esvaziamento pulmonar. Em geral, os valores previstos situam-se acima de 80% nas crianças, 75% nos indivíduos de meia idade e 70% nos idosos. Distúrbio ventilatório obstrutivo é definido como uma redução desproporcional do VEF_1 com relação ao volume máximo de ar que o paciente pode deslocar dos pulmões. Distúrbio ventilatório obstrutivo, portanto, é caracterizado por relação VEF_1/CVF reduzida (PERREIRA, C. A. C., 1992; NEDER *et al*, 1999; PERREIRA, C. C. P. 2004).

Distúrbio ventilatório restritivo é definido por redução da capacidade pulmonar total. Ele pode ser inferido pela espirometria na presença de relação VEF_1/CVF normal com CVF reduzida e presença de uma causa evidente para restrição, como ocorre em doenças como a fibrose pulmonar. Na ausência de uma causa aparente para restrição, o encontro de redução da capacidade vital associada à relação VEF_1/CVF normal é um achado inespecífico, o que exige medida da capacidade pulmonar total (CPT) para definir a causa da redução da capacidade vital. Não raramente, doenças de vias aéreas, como asma e bronquiolites, resultam em acentuado aprisionamento de ar, levando a um distúrbio aparentemente restritivo pela espirometria, especialmente na presença de obesidade concomitante (PERREIRA, C. A. C., 1992; NEDER *et al*, 1999; CRAPO, R. O. & JENSEN, R. L., 2003; PERREIRA, C. C. C. 2004).

A inspeção das curvas de fluxo-volume permite a imediata inferência do tipo de distúrbio espirométrico: concavidade exagerada para o eixo de volume nos distúrbios obstrutivos e amputação volumétrica com ramo descendente ou mais inclinado nos distúrbios restritivos. Os distúrbios ventilatórios são classificados de acordo com seu tipo e

gravidade (leve, moderado e acentuado), conforme tabela 1 e figura 11 (PERREIRA, C. C. P. 2004).

Tabela 1: Classificação do distúrbio.

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

* Limite inferior.

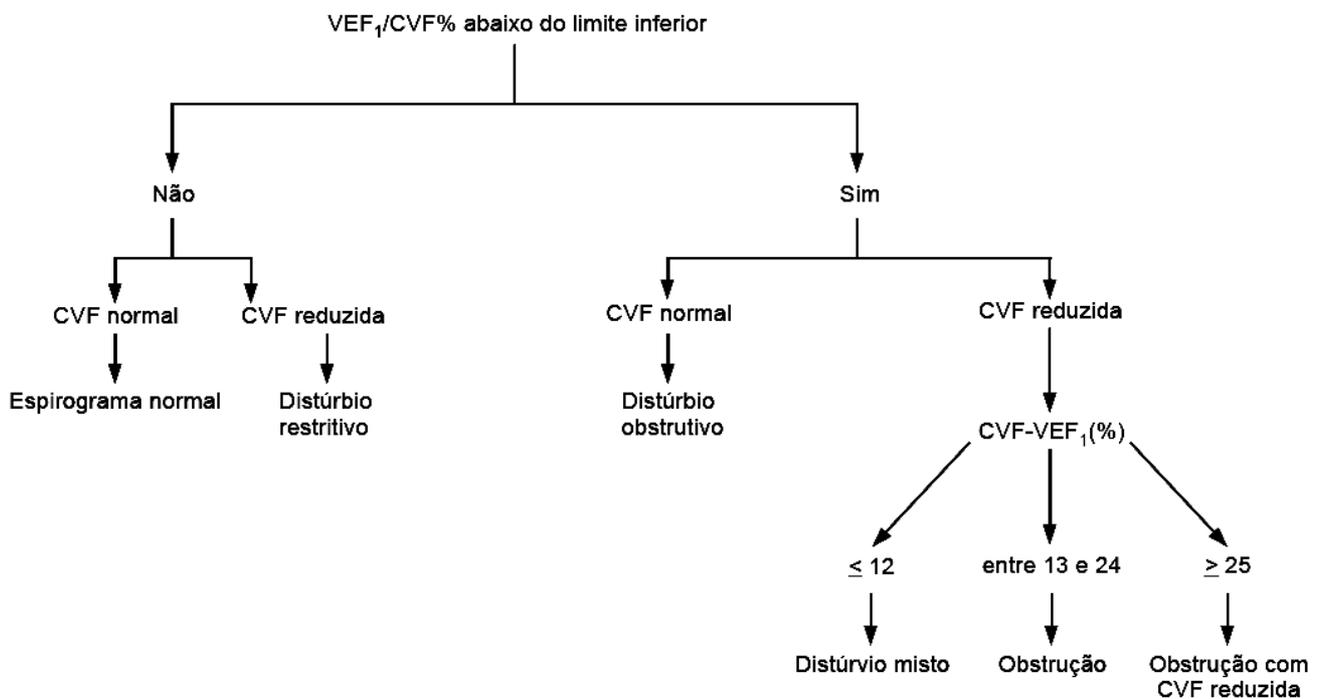


Figura 12. Modelo de interpretação de um exame espirométrico. (Fonte: Espirometria na prática médica)

Após uma expiração máxima, algum ar permanece nos pulmões; este é chamado de volume residual (VR). O VR mais a capacidade vital (CV) são iguais à capacidade pulmonar total (CPT), que é a máxima quantidade de ar contida nos pulmões após uma inspiração máxima (PERREIRA, C. A. C. 2004).

A dificuldade em se realizar o exame de prova de função pulmonar, reside no fato, deste necessitar da cooperação do paciente. A American Toracic Society (ATS) recomenda

que sejam feitas três testes e define com o aceitável, o exame que é iniciado pelo paciente sem hesitações, pausas ou tosses, e ainda que possua um tempo de exalação de no mínimo 6 segundos. Outro critério que deve ser preenchido é o de reprodutibilidade, ou seja, duas provas devem ser passíveis de reprodução, devendo os valores de CVF e de VEF₁ não terem entre si uma diferença maior que 200 ml. Isto assegura que as três provas sejam representativas do paciente (NEDER *et al*, 1999; PERREIRA, C. A. C. 2004).

O VR (e, portanto, a CPT) não pode ser medido por espirometria. O VR e a CPT são medidos por testes especiais. No teste de diluição de gases, uma mistura contendo um gás inerte como o hélio (He) é respirada até que se estabeleça um equilíbrio entre o espirômetro e os pulmões e, por meio de uma fórmula de diluição, o volume pulmonar é medido (SILVA, L. C. *et al*, 2005).

Os volumes pulmonares podem ser também medidos por um equipamento especial denominado pletismógrafo de corpo inteiro, uma cabine hermética onde as variações de pressão e volume permitem a medida dos volumes pulmonares com base na lei de Boyle. Essas medidas (denominadas “determinação dos volumes pulmonares”) adicionam informação à espirometria (PERREIRA, C. A. C. 2004).

1.7.2. MANOVACUOMETRIA

A medida das pressões respiratórias máximas auxilia na avaliação de pacientes com disfunção respiratória de etiologia neuromuscular, uma causa não rara de dispnéia de origem indeterminada, com também em situações em que a integridade da musculatura respiratória é colocada em dúvida. Ambas as pressões inspiratórias e expiratórias máximas ($P_{i\max}$ e $P_{e\max}$) estão reduzidas em doenças neuromusculares generalizadas, como *miastenia gravis*, Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA), Síndrome de Guillian-Baré, Doença do Neurônio Motor Inferior e distrofias musculares. Outro parâmetro de alta importância na avaliação da musculatura respiratória é a Pressão Inspiratória no Primeiro Milissegundo ($P_{0.1}$), este parâmetro avalia a integridade do centro respiratório, situado no tronco cerebral. Todos estes testes, entretanto, exigem boa colaboração para que os resultados sejam confiáveis. (NEDER *et al*, 1999; TROOTERS *et al*, 2005; BUTLER, J. E., 2007).

Em pacientes com disfunção diafragmática pode haver fraqueza seletiva, expressa por redução da pressão inspiratória máxima. Ao contrário, em pacientes com lesão de medula espinhal, mas com nervos frênicos intactos, há um predomínio da queda das pressões expiratórias. Essa informação pode ter um papel prognóstico importante. A medida das pressões respiratórias máximas pode auxiliar na avaliação da capacidade de proteção das vias aéreas (por exemplo, capacidade de gerar tosse adequada), para prever o sucesso ou não do desmame da ventilação mecânica e para avaliar a gravidade e a progressão de fraqueza neuromuscular em diversas condições. Ou ainda, auxiliar na identificação de um padrão respiratório anormal, na avaliação do centro respiratório e da condução do impulso nervoso ao diafragma. Não se sabe ao certo qual o efeito da obesidade sobre a musculatura respiratória e sobre o centro respiratório. (NEDER *et al*, 1999; TROOTERS *et al*, 2005; BUTLER, J. E., 2007).

Algumas correlações podem ser feitas entre os dados de fluxo encontrados no exame de espirometria e a manovacuometria. O Pico de Fluxo Expiratório é esforço dependente e está relacionado à velocidade na qual a pressão pode ser aumentada no início da expiração forçada, esta variável se relaciona com a P_{emax} . Ele é dependente da força aplicada sobre a parede torácica e de sua elasticidade. Por outro lado, o Pico de Fluxo Inspiratório (PIF) depende do Centro Respiratório ($P_{0.1}$), do diafragma e da complacência da parede torácica (NEDER *et al*, 1999; LADOSKY *et al*, 2001; TROOTERS *et al*, 2005).

Na prática medem-se a pressão expiratória e inspiratória máxima (P_{emax} e P_{imax}) através do manovacuômetro. Mede-se a P_{emax} com os pulmões em CPT, fazendo manobra expiratória forçada contra o bucal do manovacuômetro. A P_{imax} , com os pulmões em VR, fazendo manobra inspiratória forçada através do bucal conectado ao manovacuômetro. Os valores da P_{emax} e da P_{imax} apresentam boa correlação com dados clínicos de limitação funcional e dispnéia (NEDER *et al*, 1999). Figura 13.

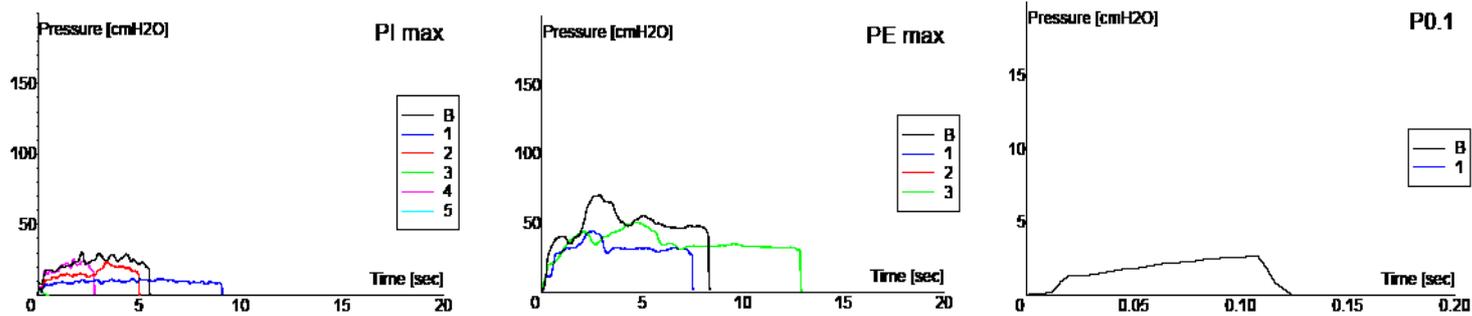


Figura 13. Medida das pressões musculares máximas e $P_{0.1}$.

2. JUSTIFICATIVA DO ESTUDO

Nas últimas décadas a prevalência da obesidade, na população mundial vem aumentando consideravelmente, fazendo com que esta alteração na morfologia do corpo venha ganhando a dimensão de uma epidemia mundial. Esta epidemia atinge desde crianças a idosos, englobando países em desenvolvimento e desenvolvidos.

A obesidade leva a várias alterações na fisiologia corporal, alterações na função endócrina e imunológica, aumento na incidência de doenças osteoarticulares, cardiovasculares, oncológicas e respiratórias. Inúmeras pesquisas apontam para um importante comprometimento da função respiratória em indivíduos obesos. De maneira geral com a obesidade ocorrem importantes alterações na mecânica pulmonar, levando a redução dos volumes pulmonares, diminuição na complacência total do sistema respiratório, alterações nas trocas gasosas, traduzidas por hipercapnia e hipoxêmia. Todas estas alterações levam ao aumento do trabalho respiratório e impõem a musculatura respiratória uma maior carga elástica e resistiva a ser vencida, durante a respiração normal.

A espirometria e a manovacuômetria são exames usados na avaliação de indivíduos que têm alterações na função pulmonar, que vão ser submetidos à cirurgia para avaliar o risco cirúrgico e em inúmeras pesquisas a fim de evidenciar de qual maneira certas patologias afetam a função pulmonar.

Já esta bem estabelecida na literatura científica, que a obesidade leva a redução nos volumes e fluxos pulmonares, todavia ainda não se sabe ao certo de como os vários níveis de obesidade afetam estes volumes. Na literatura científica, nenhum estudo, até os dias atuais, avaliou a influencia da obesidade sobre a força muscular respiratória e o disparo do centro respiratório em indivíduos obesos, sem presença de comorbidades.

A hipótese do nosso estudo é averiguar se a obesidade, em seus diversos níveis, influencia de maneira negativa a força muscular respiratória e o disparo do centro respiratório.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Analisar as possíveis alterações na força muscular respiratória e no centro respiratório, provocadas pela obesidade, em indivíduos de 18 a 55 anos, estudados no Laboratório de Exploração Funcional do Pulmão e Fisiopatologia Respiratória do Hospital das Clínicas de Pernambuco.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever o valor médio da pressão inspiratória máxima, pressão expiratória máxima e centro respiratório em indivíduos com diversos valores de IMC;
- Verificar correlação entre os valores ligados a força muscular, centro respiratório com as faixas de IMC mensuradas;
- Estabelecer uma possível correlação entre o aumento do IMC, os volumes pulmonares, a resistência do sistema respiratório, pressão inspiratória e expiratória máxima, e centro respiratório.

4. METODOLOGIA

O presente estudo está vinculado ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do centro de Ciências da saúde da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Constitui-se de um ensaio clínico, quali-quantitativo e controlado, realizado no Laboratório de Exploração Funcional do Pulmão e Fisiopatologia Respiratória do Hospital das Clínicas da UFPE.

Amostra: Foram incluídos no estudo, 65 (sessenta e cinco) indivíduos de ambos os sexos, com idade entre 21 e 56 anos, sedentários, sem história de doença pulmonar progressiva ou tabagismo, divididos em 05 (cinco) grupos de acordo com IMC:

Grupo C (sobre-peso / controle): Composto por 14 (quatorze) indivíduos com IMC entre 25 e 29,9 kg/m²;

Grupo OB (obeso): Composto por 09 (nove) indivíduos com IMC entre 30 e 39,9 kg/m²;

Grupo OM I (obeso mórbido I): Composto por 24 (vinte e quatro) indivíduos com IMC entre 40 e 50 kg/m²;

Grupo OM II (obeso mórbido II): Composto por 14 (quatorze) indivíduos com IMC entre 50 e 60 kg/m²;

Grupo OM III (obeso mórbido III): Composto por 04 (quatro) indivíduos com IMC > 60 kg/m².

Avaliação Inicial: Os indivíduos foram submetidos à avaliação inicial, que constou da coleta de dados pessoais (nome, idade, sexo, peso, altura, data de nascimento, endereço, telefone para contato e profissão) e posteriormente submetidos à avaliação dos volumes pulmonares estáticos, prova de função pulmonar forçada, avaliação da força muscular e pressão inspiratória no primeiro milissegundo.

Avaliação dos Volumes Pulmonares Estáticos: Os indivíduos sentados confortavelmente em uma cadeira com encosto, com os dois pés apoiados ao solo foram instruídos a realizar um período de respiração no nível basal, seguido de expiração máxima até o volume residual (VR), inspiração máxima até a capacidade pulmonar total (CPT) e expiração máxima até o VR, utilizando-se um bucal conectado ao espirômetro (JAEGER pneumotach[®]) e minimizando o fluxo aéreo nasal através do uso de um clipe nasal. Foram realizadas 03 (três) manobras, com intervalo de 01 minuto entre as mesmas, afim de aferir o Volume de Reserva Expiratório (VRE) e Capacidade Vital Lenta (CV).

Prova de Função Pulmonar Forçada: Os indivíduos sentados confortavelmente em uma cadeira com encosto, com os dois pés apoiados ao solo foram instruídos a realizar um

período de respiração no nível basal, seguido de uma inspiração máxima até a CPT e uma expiração forçada e mantida por pelo menos 06 (seis) segundos até o VR, através de um bucal conectado ao espirômetro (JAEGER pneumotach[®]) e utilizando um clipe nasal a fim de minimizar o fluxo aéreo nasal. Foram realizadas 03 (três) manobras, com intervalo de 01 minuto entre as mesmas, a fim de aferir a Capacidade Vital Forçada (CVF), Volume Expirado no Primeiro segundo (VEF_1) e Fluxo Expiratório Forçado a 25% da Capacidade Vital.

Avaliação da força inspiratória máxima (P_{imax}): Foi realizada com os indivíduos sentados confortavelmente em uma cadeira com encosto, com os dois pés apoiados ao solo, onde foram instruídos a realizar um período de respiração no nível basal, seguido de uma expiração máxima até o VR e uma inspiração forçada contra uma resistência mantida por pelo menos 10 (dez) segundos, através de um bucal conectado ao manovacuômetro (JAEGER pneumotach[®]) e utilizando um clipe nasal a fim de minimizar o fluxo aéreo nasal. Foram realizadas 03 (três) manobras, com intervalo de 01 minuto entre as mesmas. Sendo adotado o maior valor absoluto de pressão atingido nas três manobras.

Avaliação da força expiratória máxima (P_{emax}): Foi realizada com os indivíduos sentados confortavelmente em uma cadeira com encosto, com os dois pés apoiados ao solo, onde foram instruídos a realizar um período de respiração no nível basal, seguido de uma inspiração máxima até a CPT e uma expiração forçada contra uma resistência, através de um bucal conectado ao manovacuômetro (JAEGER pneumotach[®]), utilizando um clipe nasal a fim de minimizar o fluxo aéreo nasal. Foram realizadas 03 (três) manobras, com intervalo de 01 minuto entre as mesmas. Sendo adotado o maior valor absoluto de pressão atingido nas três manobras.

Avaliação da pressão inspiratória no primeiro milissegundo ($P_{0,1}$): Foi realizada com os indivíduos sentados confortavelmente em uma cadeira com encosto, com os dois pés apoiados ao solo, onde foram instruídos a respirar normalmente ao nível basal, através de um bucal conectado ao manovacuômetro (JAEGER pneumotach[®]) e utilizando um clipe nasal a fim de minimizar o fluxo aéreo nasal. Foram realizadas 03 (três) manobras, com

intervalo de 01 minuto entre as mesmas. Sendo adotado como melhor valor, a média das pressões medidas durante as três manobras.

Os valores dos volumes pulmonares estáticos e da prova de função pulmonar forçada serão comparados aos valores de referência estabelecidos para a população brasileira por Pereira *et al* (2007), sendo que critérios seguidos para aceitação das provas, foram os estabelecidos pela Sociedade brasileira de Pneumologia e American Toracic Society, que preconizam três das curvas sejam reproduzíveis entre si, e que não hajam diferenças entre si das CVFs e VEF₁ das provas maior que 200 ml.

Os valores de força muscular respiratória e pressão inspiratória no primeiro milissegundo serão comparados aos estabelecidos por Neder *et al* (1999).

5. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Inicialmente, foi analisada a distribuição normal das variáveis através do teste de Smogorov Smirnov. De acordo com a distribuição normal da amostra, os resultados foram analisados utilizando o método Anova ou o teste Kurskal Wallis. Também foi utilizado o pos-test Tukey (Anova) ou o teste Dunn's (Kurskal Wallis) para analisar a diferença entre as médias dos grupos estudados, sendo considerado um resultado estatisticamente significativo aqueles obtidos a um nível de significância de 5% para todas as análises.

Todos os resultados também foram tratados com uma análise de regressão linear entre o IMC, as variáveis de volumes pulmonares, Rrs, Pimax, Pemax e P_{0,1}.

6. CONCLUSÕES

A obesidade afeta a função respiratória de maneira negativa, reduzindo os volumes e fluxos pulmonares, além de provocar um aumento significativo na resistência total do sistema respiratório, sem contudo, alterar a função muscular respiratória e o centro respiratório. Estas alterações ocorrem de maneiras diferentes em cada faixa de IMC, mesmo naquelas acima de 40 Kg/ m².

7. 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**, 2004; 125 (6): 2046 – 2052.

AGREN, G.; NARBRO, K.; JONSSON, EGON *et al.* Cost of in patient care over 7 years among surgically and conventionally treated obese patients. **Obesity Research**, 2002; 12 (10): 1276- 1283.

BAB, T. G.; DELOREY, T. S.; WYRICK, B. L.; GARDNER, P. P. Mild obesity does not limit change in end-expiratory lung volume during cycling in young women. **J Appl Physiol**, 2002; 92: 2483–2490.

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

BOLTE, C.; HENNIG, E. M.; HILLS, A. P.; MCDONALD, M. Pressure changes under the feet of obese adults after a weight reduction program (Abstract). **Arch Physiol Biochem**, 2000; 108: 70.

BOSELO, O. & ZAMBONI, M. Visceral obesity and metabólic syndrome. **Obesity Reviews**, 2000; 1: 47 – 56.

BUTLER, J. E. Drive to the human respiratory muscles. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, 159; (2007): 115–126.

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**, 2004; 159:1140–1149.

CANNOY, D.; BUCHAN, I. Challenges in obesity epidemiology. **Obesity Reviews**, 2007; 8 (Suppl. 1): 1–11.

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

CHABERLOY, D. & WILMOTH, D. Critical care of patients with obesity. **Critical Care Nurse**; 2004; 4 (24): 19- 27.

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

CONWAY, B. & RENE, A. Obesity as a disease: no lightweight matter. **Obesity Reviews**, 2004; 5: 145 – 151.

CRAPO, R. O. & JENSEN, R. L. Standards and Interpretive Issues in Lung Function Testing. **Respiratory Care**, 2003; 48 (8): 764 – 772.

EL-SOLH, A.; SIKKA, P.; BOZKANAT, E. *et al.* Morbid obese in the medical ICU. **Chest**, 2001;120:1989-1997.

EL-GAMAL, H.; KHAYAT A.; SHIKORA,S.; UNTERBORN, J. N. Relationship of dispnea to respiratory drive and pulmonary function tests in obese patients before and after weight loss. **Chest**, 2005; 128:3870 –3874.

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

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

GREGÓRIO, P. B.; ATHANSIO, R. A.; BITTNECOURT, A. G. V., *et al.* Apresentação Clínica de pacientes obesos com diagnóstico polissonográfico de apnéia obstrutiva do sono. **Arq Bras Endocrinol Metab** 2007;51/7.

HARIK-KUAN, R. I.; WISE, R. A.; FOZARD, J. L. Determinants of maximal inspiratory pressure. The Baltimore longitudinal study of age. **Am J Respir Crit Care Med**, 1998; 158:1459–1464.

HASLAN, D. Obesity: a medical history. **Obesity Reviews**, 2007; 8 (Suppl. 1):31–36

HILLS, A. P.; HENNING, E. M.; BYRNE, N. M.; STEELE, J. L. The biomechanics of adiposity – structural and functional limitations of obesity and implications for movement. **Obesity Reviews**, 2002; 3: 35 – 43.

HILLS, A. P.; HENNING, E.M.; MCDONALD, M.; BAR-OR, O. Plantar pressures under the feet of obese adults: a biomechanical study. **Int J Obes**, 2001; 25: 1674–1679.

IBGE: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – Pesquisa de orçamentos familiares: 2002/2003.

www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/concicaodevida.

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

JONES, R. L. & NZEKWU, M. M. U. The Effects of Body Mass Index on Lung Volumes. **Chest**, 2006; 130:827-833.

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

LADOSKY, W., BOTELHO, M.; ANDRADE, T. R. *et al.* Comparação entre valores espirométricos de referência obtidos a partir das equações de Knudson e Perreira. **J Pneumol**, 2001;27(6):315-320.

LADOSKY, W., BOTELHO, M. A. M. & ALBUQUERQUE, J. P. Chest mechanics in morbidly obese non-hypoventilated patients. **Respiratory medicine**, 2001; 95: 281-286.

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

LOURENÇO, R. V. Diaphragm activity in obesity. **The Journal of Clinical Investigation**, 1969; 48: 1609 – 1614.

NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report. Bethesda, Md: **National Institutes of Health**; 1998: 1236-1243.

NAIMARK, A. & CHERNIACK, R. M. Compliance of the respiratory system in health and obesity. **J Appl Physiol**, 1960; 15:377–382.

NEDER, J. A.; ANDREONI, S.; LERARIO, M. C.; NERY, L. E. Reference values for reference lung tests. I. Static volumes. **Brazilian journal of medical and biological research**, 1999; 32: 703-717.

NEDER, J. A.; ANDREONI, S.; LERARIO, M. C.; NERY, L. E. Reference values for reference lung tests. II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. **Brazilian journal of medical and biological research**, 1999; 32: 719-727.

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

PANKOW, W.; PODZUS, T.; GUTHEIL, T. *et al.* Expiratory flow limitation and intrinsic end-expiratory pressure in obesity. **J Appl Physiol**, 1998; 85:1236-1243.

PELOSI, P., CROCI, M., RAVAGNAN, I., et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. **J Appl Physiol**, 82(3): 811–818, 1997.

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

PEREIRA, C.A.C., BARRETO, S. P., SIMÕES, J.G., *et al.* Valores de Referência para Espirometria em uma amostra da população brasileira adulta. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, 1992; 18:10-22.

PEREIRA, C.A.C., SATO, T.; Rodrigues S. C. Novos valores para espirometria forçada em brasileiros adultos de raça branca. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**. 2007; 33(4):397-406.

PERREIRA, C. C. P. Bases e aplicações clínicas dos testes de função pulmonar. **Rev. Bras. Med. Trab**, 2004; Vol. 2 (4): p. 317-330.

OCHS-BALCON, H. M.; GRANT, B. J. B.; MUTI, P. *et al.* Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population. **Chest**, 2006; 129:853–862.

OOSTVEN, E.; MACLEOD, D.; LORINO, H. *et al.* The forced oscillation technique in clinical practice: methodology, recommendations and future developments. **Eur Respir J**, 2003; 22: 1026–1041.

REPETTO, G.; RIZZOLI, J.; BONATTO, C. Prevalência e riscos na obesidade e sobrepeso: here, there and averywhere. **Arq Bras Endocrinol Metab**, 2003; 47 (6): 633 – 635.

ROOSNER, S. Obesity in the elderly – a future matter of concern. **Obesity Reviews**, 2001; 2: 183 -188.

RUBINSTEIN, I., ZAMEL, N., DUBARRY, L., *et al.* Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. **Ann Intern Med**, 1990; 112:828–832.

RYDEN, A.; KARLSON, J.; SULLIVAN, M. *et al.* Coping and distress: What happens after intervention? A 2 years follow-up from Swedish obese subjects (SOS) study. **Psychosomatic Medicine**, 2003; 65:435–442.

SAHEBJAMI, H. & GARDSIDE, P. S. Pulmonary function in obesity subjects with a normal FEV₁/FCV ratio. **Chest**, 1996; 110; 1425-1429.

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

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

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

TROOTERS, T.; GOOSELINK, R.; DECRAMER, M. Respiratory muscle assessment. **Eur Respir Mon**, 2005; 31, 57–71.

VIEIRA, M. F. A.; ARAUJO, C. L. P.; NEUTZLING, N. P. *et al.* Diagnosis of overweight and obesity in adolescents from the 1993 Pelotas birth cohort study, Rio

Grande do Sul state, Brazil: comparison of two diagnostic criteria. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, 2007; 23(12): 2993-2999.

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

WALLACE, M.; MCMAHON, A.; PACKARD, C. *et al.* Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCOPS). **Circulation**, 2001; 104: 3052–3056.

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

WEARING, S. C.; HENNING, E. M.; BYRNE, M. N. *et al.* Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. **Obesity reviews**, 2006; 7: 239–250.

WISE, R. A.; ENRIGHT, P. L.; CONNET, J. L. *et al.* Effect of Weight Gain on Pulmonary Function after Smoking Cessation in the Lung Health Study. **Am J Respir Crit Care Med**, 1998;157:866–872.

8. ARTIGO

Artigo a ser submetido ao periódico Chest Journal

Effects of obesity on respiratory muscle strength and respiratory drive[#]

Marcus Aurélio Almeida da Rocha¹

Flávio Maciel Dias de Andrade²

Cláudio Albuquerque³

Marcelo Moraes Valença⁴

Waldemar Ladosky^{5*}

¹ Specialist in Cardiothoracic Physiotherapy in ICU, PT. E-mail: marcussport@msn.com . Student for Master Degree of Biological Sciences at Universidade Federal de Pernambuco, Recife – Pernambuco, Brasil.

² Specialist in Cardiothoracic Physiotherapy in ICU, PT. E-mail: ftflaviomaciel@yahoo.com.br . Student for Master Degree of Biological Sciences at Universidade Federal de Pernambuco, Recife – Pernambuco, Brasil.

³ Specialist in Cardiothoracic Physiotherapy in ICU, PT. E-mail: claudiogalbuquerque@yahoo.com.br . Department of Pulmonary Functional Exploration and Physiopatology of Universidade Federal de Pernambuco, Recife – Pernambuco, Brasil.

⁴ PhD MD in Neural Surgery. E-mail: mmvalenca@yahoo.com.br . Department of Neurosciences and Behavior. Universidade Federal de Pernambuco, Recife – Pernambuco, Brasil.

⁵ PhD MD in Respiratory Physiology. E-mail: doskyla@uol.com.br. Department of Pulmonary Functional Exploration and Physiopatology of Universidade Federal de Pernambuco, Recife – Pernambuco, Brasil.

[#] Study had been performed at Laboratory for Respiratory Functional Exploration and Physiopatology of Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Pernambuco – Brasil.

* Corresponding author: Waldemar Ladosky, MD, PhD. Pneumology Department, Hospital das Clínicas – UFPE. Av. Prof. Moraes Rego, sem número. Cidade Universitária - Recife - PE – Brazil. Fone: 50 81 2126-3738. E-mail: doskla@yahoo.com.br

Abstract

Background: The obesity affects many organs and systems of human body, prejudicing vital functions by immunologic, circulatory, hormonal and respiratory functions. On the respiratory system, obesity results in a reduction of lung volumes and flows. Also take a reduction on the respiratory compliance and an increment on the total respiratory resistance. **Methods:** The purpose of this study, is evaluate how levels of obesity could affect the pulmonary volumes (CV, CVF and Vt), flows (VEF₁, PEF and FEF_{25%}), resistive proprieties of respiratory system (R5Hz), respiratory muscle strength (Pimax and Pemax) and respiratory drive (P_{0.1}). We analyze 65 individuals, divided into 5 groups according with their BMI: overweight / control (C), obese (OB), morbid obese I (OM I), morbid obese II (MO II) and morbid obese (MO III). We use Anova or Kruskal Wallis test to analyze all variables, Tukey or Dunn's test to compare means group by group and linear regression to analyze association between variables and BMI. **Results:** The pulmonary volumes and flows have significant reduction with increment of BMI in both analyses (p< 0.05, ANOVA and Kurskal Wallis), also had a strong correlation with the increase on BMI. The increment on BMI produce a higher value on the total respiratory resistance (R5Hz) (p<0.05, Kurskal Wallis) and shows a strong correlation with a higher BMI. In spite of this, the respiratory muscle strength and respiratory drive do not show any reduction and any correlation with increment on BMI. **Conclusion:** We conclude that an increase on BMI makes a reduction in pulmonary volumes and flows, altered the resistive proprieties of respiratory system, but do not affect the muscle strength and respiratory drive.

Key Words: Body mass index (BMI); Obesity; Lung function; respiratory resistance; Pimax; Pemax; P_{0.1}.

Abbreviations

BMI – Body Mass Index;

Kg/ m² – Kilogram per square meters;

MMV – Maximal Minute Ventilation;

FVC – Forced Vital Capacity;

FEV₁ – Forced Expiratory Volume on the first second;

PEF – Expiratory Peak Flow;

FEF 25% - Forced Expiratory Flow at 25 % of Vital Capacity;

V_t – Tidal Volume;

ERV – Expiratory Reserve Volume;

CV – Vital Capacity;

P_{imax} – Maximal Inspiratory Pressure;

P_{emax} – Maximal Expiratory Pressure;

P_{0.1} – Occlusion Pressure at 100 milliseconds;

T_i / T_{tot} – Reason by Inspiratory Time and Total Respiratory Time;

IOS – Impulse Oscillatory System;

UFPE – Universidade Federal de Pernambuco;

PFT – Pulmonary Function Test;

PFTs – Pulmonary Function Tests;

C – Overweight / Control;

OB – Obese;

OM I – Morbid Obese I;

OM II – Morbid Obese II;

OM III – Morbid Obese III.

Introduction

The incidence of obesity are increasing in worldwide, in last decades a change in nourishment and lifestyle both in developed and in countries that still in development are linked with this increment in prevalence of obesity. In Brazil, is speculated that 8.9% of male population and 13.1% of female population are obese.¹⁻⁸

People who are obese have a great mortality and morbidity because certain diseases, they have more days of stay in hospitals when had been submitted at surgeries and use extensive quantities of drugs.^{2, 9, 10} The obesity affects the human physiology in many ways, the prevalence of stroke, brain stem accident, diabetes, insulin resistance, immunological diseases, biomechanical impairment, changes in the geniglossus' structure and reduction in pulmonary function are greater in obesity than in people that have normal weight.¹¹⁻¹³

The obesity could affect the pulmonary function without other disease exist together.¹ The increment in Body Mass Index (BMI), that could be calculate by reason of weight and height to square (kg/m^2), does enhancement of adipose mass over thorax and abdomen that prejudice the biomechanics of normal respiration.¹⁴⁻¹⁸ The growing in adiposity tissue into abdomen and over the thorax, imposes to respiratory muscles a great elastic and resistive load.¹⁹⁻²⁴ Because of this, the incursion of Diaphragm muscle diminish, as a consequence the airway caliber of dependent lungs areas decline too, lead to a prejudice in hematosis phenomenon.²⁴⁻²⁸ As a result the respiratory system compliance bring down and the resistance of respiratory system increases.¹⁹ The Maximal Voluntary Ventilation (MMV), Forced Vital Capacity (FVC), Forced Expiratory Volume on the first second (FEV_1) diminishes as the BMI increases.²⁹⁻³⁴ All this alterations, could imposes a great the work of breathing and could alter impulses of respiratory drive.²⁶

The purpose of this study is evaluated how the many levels of obesity could affect the lung volumes, respiratory muscle strength and respiratory drive.

Materials and Methods

This study evaluated 80 individuals that are ≥ 18 and ≤ 55 years old, between September to December 2007, who went to Laboratory of Physiopathology and Functional Pulmonary Evaluation of Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), through invitations or to do pulmonary function tests (PFT) as a part of preoperative evaluation for bariatric surgery. The study was approved by Ethics Committee in Research of Health Sciences Center of UFPE, all patients gave informed, written consent. Patients were excluded if had one of the following: a history of lung disease, smoking, heart insufficiency disease, neuromuscular disorders, important thoracic scoliosis, tracheal stenosis and disability to do evaluation. In the started group, 15 patients were excluded because any criteria of exclusion described previously. Final group to evaluation had 65 five patients divided into five groups accordant with their BMI (Kg/m^2): 25 – 29.9 (Overweight / Control - C); 30 – 39.9 (Obese – OB); 40 – 49.9 (Morbid Obese – OM I); 50 – 59.9 (Morbid Obese II – MO II) and ≥ 60 (Morbid Obese III – MO III).

Evaluation consists of PFTs, that included measurement of Forced Vital Capacity (FVC), Forced Expiratory Volume in the First Second (FEV_1), Expiratory Peak Flow (PEF), Forced Expiratory Flow at 25% of Vital Capacity ($\text{FEF}_{25\%}$), Tidal Volume (V_t), Expiratory Reserve Volume (ERV) and Vital Capacity (VC). Another point of evaluation was the evaluation of Maximal Inspiratory Pressure (P_{imax}), Maximal Expiratory Pressure (P_{emax}), Inspiratory Pressure in 100 milliseconds ($P_{0.1}$), the reason of Inspiratory Time and Total Respiratory Time (T_i/T_{tot}). The last evaluation was consisting that Impulse Oscillatory System (IOS) to evaluate the total respiratory Resistance ($R_{5\text{Hz}}$). The PFT, muscle strength and FOT measurements was performed with individuals sitting in right position in a chair with your fit on the floor and oriented to breathing across a mouthpiece with a nose clip, as a previously described by Pereira, Trooters *et al* and Oostven *et al.*³⁵⁻³⁷ The adopted reference values for PFT and muscle strength, as a described by Pereira *et al* and Neder *et al*, respectively, to the Brazilian population.^{35, 38, 39}

All statistics were computed using statistical software (Prisma4.2005). Linear regression was performed to look for correlations between physiologic parameters and BMI. Patients were also classified into five groups based on their BMI (Overweight /

Control – C, Obese – OB, Morbid Obese I – OM I, Morbid Obese II – MO II, Morbid Obese III – MO III) for analysis. For all recorded parameters, the mean value and SEM were calculated. According with the normal distribution of variables values we use the ANOVA, for parametric and non-parametric variables, or Kruskal Wallis test, when the results are significant we use the post test Tukey (Anova) and Dunn's test (Kruskal Wallis).

Results

The numbers of male and female subjects are shown in table 1. There are more female individuals in the OM and GO groups. All analyze values was corrected for the sex, because of this we put males and females together.

Figure 1, shows the effects of BMI in CV and Vt. For the CV, when we compared all parameters with Anova test, we have a significant decrement on this variable ($p = 0.0009$). When we compare results, group by group, with Turkey test, C, OB, OM I, OM II have statistical difference with OM III group ($p < 0.001$; $p < 0.001$; $p < 0.01$ and $p < 0.05$, respectively). The CVF analysis with Kruskal Wallis test do not show any statistical significance between the parameters as BMI increase ($p > 0.05$). For the Vt variable, the Kruskal Wallis analyzes has a significance to parameters compared ($p = 0.0002$), but when we analyze mean values group by group, only C vs. OM I; C vs. OM III; O vs. OM III, are statistically significant ($p < 0.05$, $p < 0.01$ and $p < 0.01$, respectively).

Table 1 - Demographic characteristics and PFTs results for the different Body Mass Index groups*

Variables	Body Mass Index Groups		
	Overweight	Obese	Morbid Obese
	I	II	III
Gender			
Female	3	4	2
Male	11	5	2
Age	29	37	35
Body Mass Index	27	34	64
Vital Capacity #	100 (± 17)	101 (± 16)	63 (± 20)
Forced Vital Capacity	102 (± 17)	102 (± 13)	69 (± 28)
Forced Expiratory Volume on the first second #	95 (± 13)	98 (± 19)	66 (± 29)
Expiratory Peak Flow †	142 (± 72)	132 (± 98)	58 (± 31)
Forced Expiratory Flow at 25% of Vital Capacity	99 (± 27)	101 (± 45)	56 (± 26)
Tidal Volume †	157 (± 45)	174 (± 65)	57 (± 15)
Expiratory Reserve Volume #	125 (± 38)	88 (± 29)	64 (± 32)
Respiratory Resistance at 5Hz †	134 (± 43)	201 (± 142)	235 (± 97)
Maximal Inspiratory Pressure	94 (± 15)	80 (± 25)	71 (± 25)
Maximal Expiratory Pressure	109 (± 23)	92 (± 22)	88 (± 21)
Reason Inspiratory Time and Total Cycle Time	116 (± 9)	115 (± 12)	112 (± 27)
Pressure Occlusion at 100 milliseconds	55 (± 47)	65 (± 49)	81 (± 65)

* Values expressed as No or mean percentage of predicted (SD).

For the p value ≤ 0.05, all variables of groups for ANOVA test.

†. For the p value ≤ 0.05, all variables groups for Kruskal Wallis test. Comparisons between mean groups are shown on the graphics.

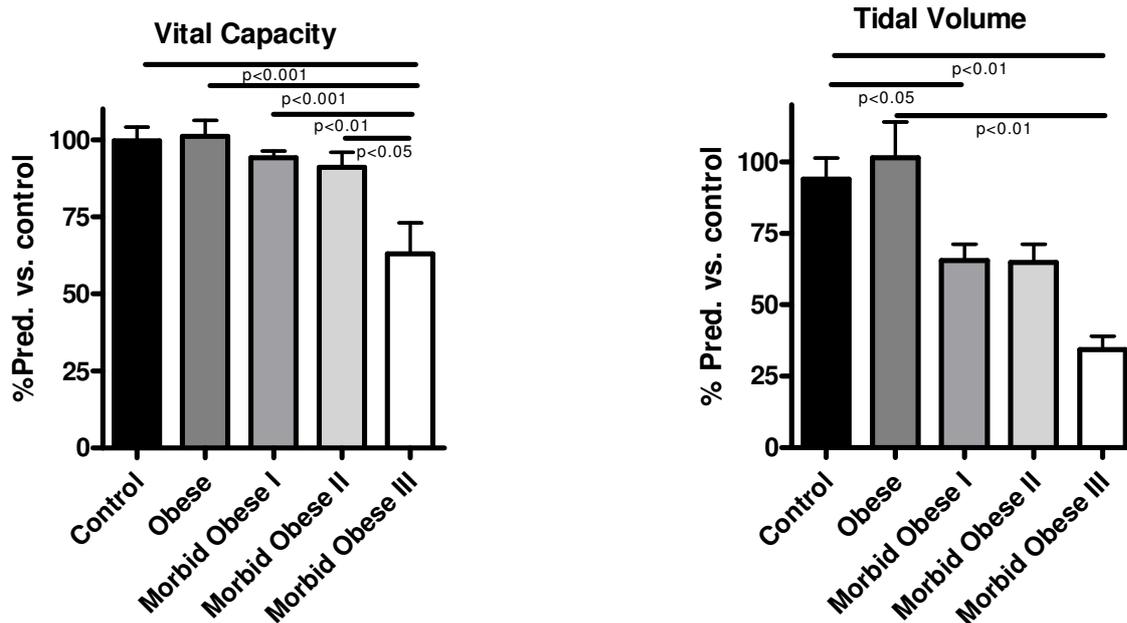


Figure 1. Effects of Body Mass Index on Vital Capacity (left) and Tidal Volume (right). Horizontal solid lines represents comparison between groups *post hoc* test (Tukey and Dunn's). From Anova to Vital Capacity and Kruskal Wallis test for Tidal Volume p values are 0.0009 and 0.0002, respectively. (Control, n= 14; Obese, n= 9; Morbid Obese I; n= 24; Morbid Obese II, n= 14; Morbid Obese III, n= 4).

The Anova analysis about the VEF_1 and VRE, shows statistical significance when we compared all groups in each variable ($p= 0.01$ and $p< 0.0001$, respectively). When we analyze means of each group for these variables, OM III group has a smaller VEF_1 than C, OB and OM I groups ($p<0.05$, $p<0.01$ and $p<0.05$, respectively); the individuals of OM I, OM II and OM III group have a lower VRE than C group ($p<0.01$, $p<0.001$ and $p<0.05$, respectively). For the PEF and R5Hz, the Kruskal Wallis analyses, shown a statistical significance when we compare all groups in each variable ($p=0.004$ and $p=0.006$, respectively). When we analyze means of each group for these variables, C group has a higher PEF than OM I and OM II ($p< 0.05$, in both comparisons) and the OM II group has a significant increment on R5Hz compared with C group ($p<0.01$). Figure 2.

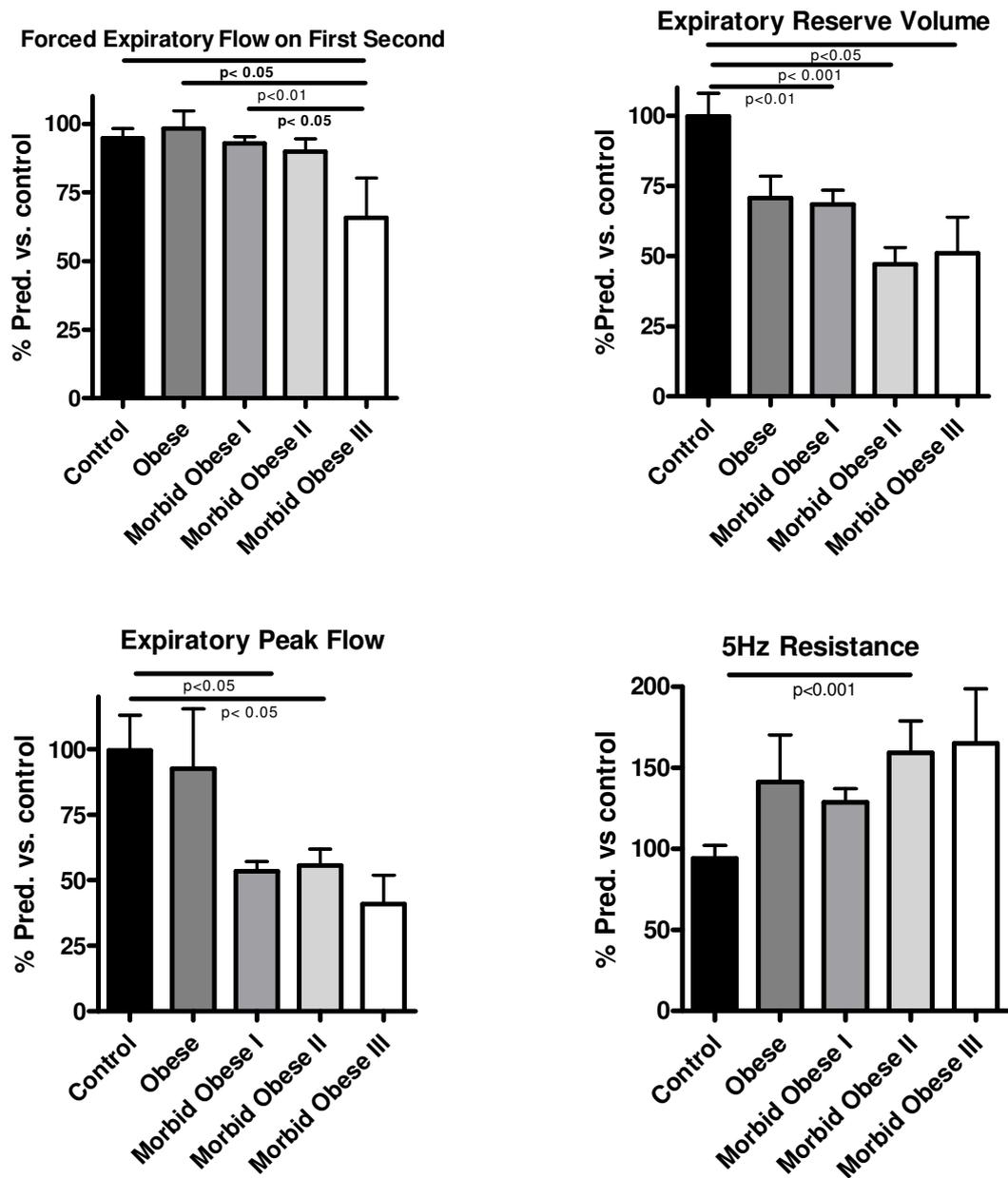


Figure 2. Effects of Body Mass Index on Expiratory Forced Volume on the First Second (top left), Expiratory Residual Volume (top right), Expiratory Peak Flow (bottom left) and Respiratory Resistance at 5Hz (bottom right). Horizontal solid lines represent comparison between groups *post hoc* test (Tukey and Dunn's). From Anova test to Forced Expiratory Flow on First Second and Expiratory Reserve Volume, p value is 0.01 and < 0.0001, respectively. From Kruskal Wallis test to Expiratory Peak Flow and 5Hz Resistance, p value is 0.004 and 0.006, respectively. (Control, n= 14; Obese, n= 9; Morbid Obese I, n= 24; Morbid Obese II, n= 14; Morbid Obese III, n= 4).

FEF_{25%}, Pimax, Pemax, Ti/Tot and P_{0.1} do not show any difference in all parameters analyzes ($p > 0.05$ – Kruskal Wallis tes) and at mean values group by group ($p > 0.05$ – Dunn’s test). When we use linear regressions to evaluate relationship between these and BMI, only FEF 25% show a positive correlation with increment in BMI. BMI also has a positive relation with total resistance of respiratory system (R_{5Hz}). Figure 3.

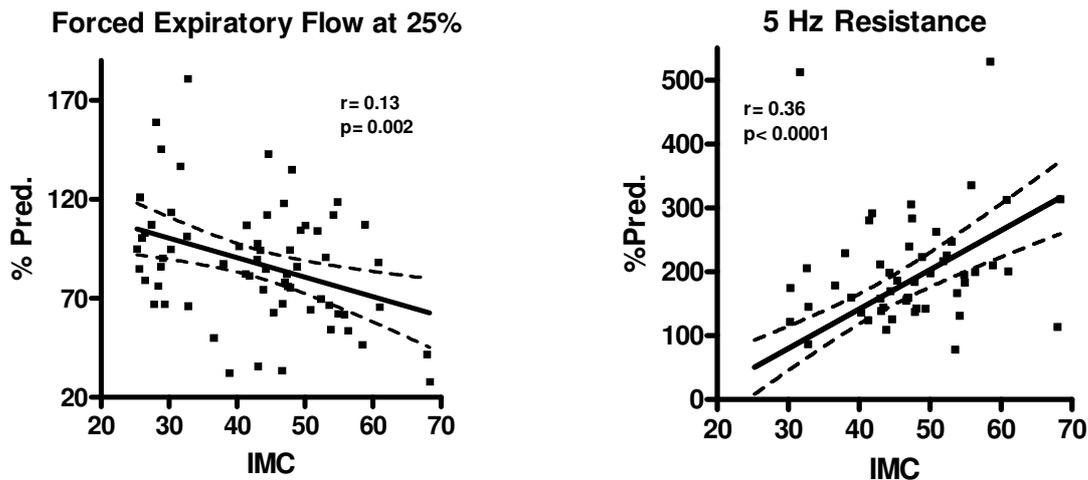


Figure 3. The linear regression for Body Mass Index to Forced Expiratory Flow at 25% of Vital Capacity and Respiratory Resistance at 5Hz.

By using linear regressions analysis, we conclude that CV, CVF, PEF, Vt, VEF₁ and VRE, have a strong relation with the increment of BMI. When the BMI increases the subject has a decrement on these variables which compromises in lung function. Figure 4.

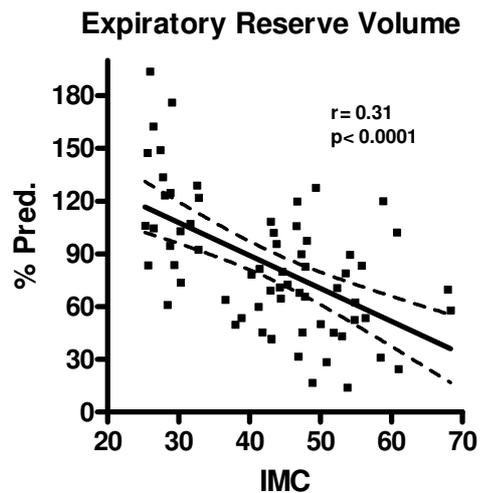
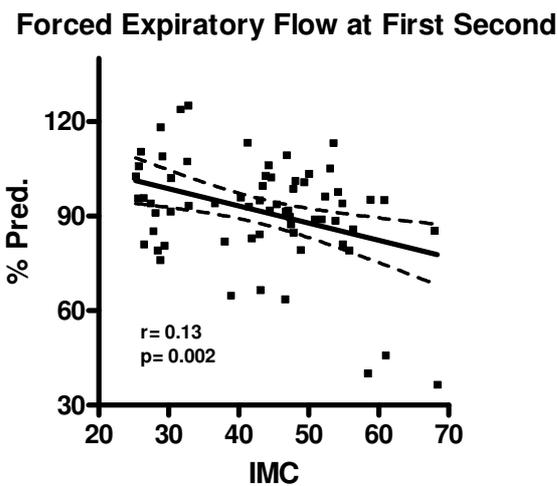
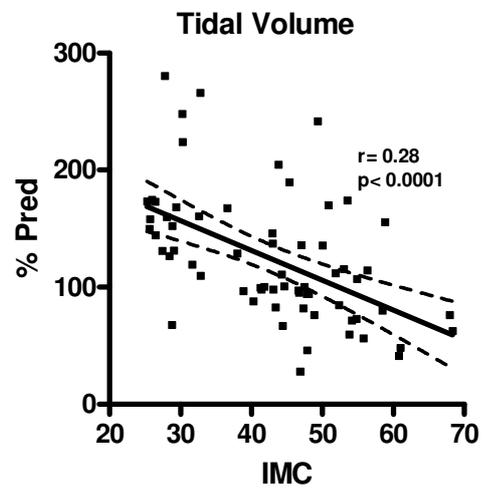
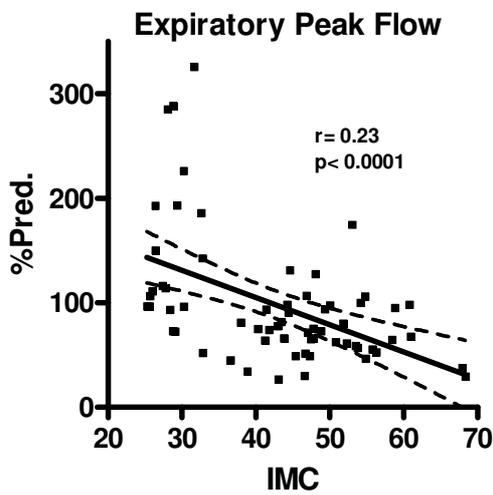
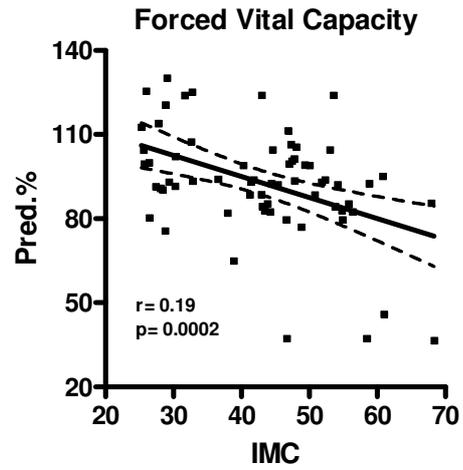
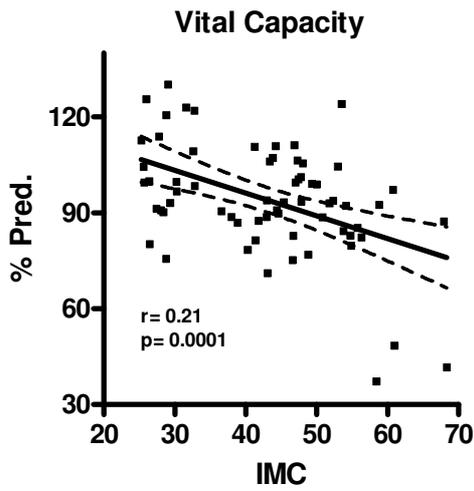


Figure 4. The linear regression for Body Mass Index, Vital Capacity (top left), Forced Vital Capacity (top right), Expiratory Peak Flow (middle left), Tidal Volume (middle right), Forced Expiratory Flow at First Second (bottom left) and Expiratory Reserve Volume (bottom right).

The linear regression for the P_{imax}, P_{emax}, T_i/T_{tot} and P_{0.1} do not show any correlation with the increment of BMI. Muscle strength and control of breathing, appears do not be affected by increment in elastic and resistive proprieties of respiratory system provoked by the rise on BMI. Figure 4.

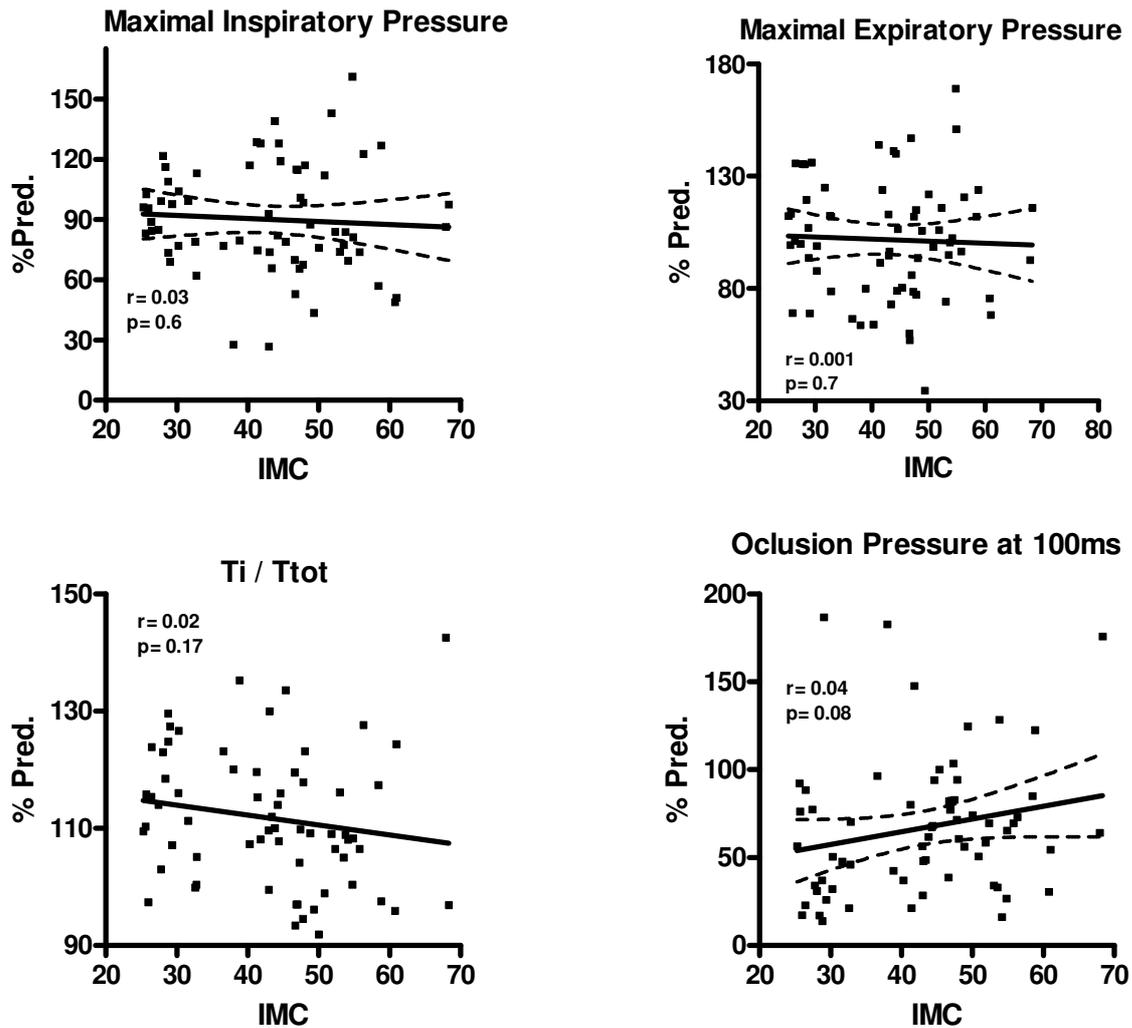


Figure 5. The linear regression for Body Mass Index, Maximal Inspiratory Pressure (top left), Maximal Expiratory Pressure (top right), Reason Inspiratory Time and Total Respiratory Time (bottom left) and Occlusion Pressure at 100 milliseconds (bottom right). In all values, regressions are not significant ($p > 0.05$).

Discussion

Lung Volumes

Our study evaluated the effects of five levels of BMI on lung volumes and flows. All variables linked to lung volumes and flows analyzed had a decrement when BMI increased. As BMI increasing the VC, CVF, VEF₁, PFE, FEF25%, Vt and ERV decrease proportionally and these prejudice in lung function is more evident in groups with BMI > 40 kg/m².^{14, 16, 18, 22, 23, 27} These results could be explained by the restriction that fat, deposited into abdomen and thorax imposes to lungs and respiratory muscles.^{19 - 21} The fat into abdomen may the Diaphragm position be altered, it localization into the thorax is most cranial in direction of the lungs compressing then and reducing the relation volumes. On the same time, this fat into belly plus the adipose tissue over the thorax impedes total incursion of the chest wall and the Diaphragm muscle, diminish the tidal volume and provoke earlier collapsing in the peripheral airways on the forced flows diminishing then too.^{15 - 17, 29, 33}

A interesting result of our study is that when we compare the OM I (BMI = 40 to 49.9 Kg/m²), OM II (BMI= 50 to 59.9 Kg/m²), and OM III group (BMI > 60 Kg/m²), we could evidence a higher prejudice on the lungs function in the last group, concluding that higher BMI levels affects lungs function in different grades. In addition, these reductions have a strong relation with BMI increment, showing as BMI increases the lung function decreases in same way.

Respiratory Resistance

With the higher position of Diaphragm muscle and more adipose tissue over the lungs, the peripheral airways are compress, increasing the total respiratory resistance and decreasing respiratory compliance.^{16, 19, 20, 23, 24} Our results shown that the increment in total respiratory resistance among the C, OM II and OM III group was 78% and 75%, respectively. Again we observe that increment on this variable along groups and the increment in MO I, OM II and OM III group. Zerah *et al*²³, evaluated the respiratory resistance between forty-six individuals divided into three groups according with BMI. Their results demonstrate positive correlation of total respiratory resistance and degrees of BMI. Pelosi *at al*²², compared mechanical proprieties of sedated and paralizated normal

and obese individuals. Bonassa *et al*¹⁹, also evaluated these proprieties on obese subjects, but now in laparotomy surgeries. They show that reduction on respiratory resistance when the peritoneum was opened, but when this membrane was closed in the end of surgery the value of resistance returns to this higher level. They show that because the increment on abdominal pressure the elastic and resistive proprieties of respiratory system was reduced, agreeing with the results of our study. We divided the morbid obesity group into three subgroups: MO I, OM II and OM III. Into this subdivision was demonstrated that in the last group, with the bigger BMI, the total respiratory resistance was the biggest one.

Muscle Strength and Respiratory Drive

Our study also evaluated the influence of degrees of obesity on respiratory muscle strength and central control of breathing. Any significant change on these parameters was demonstrated. The muscular strength, analyzed by muscular pressures (Pimax and Pemax), are influenced by age and sex. The BMI has a little influence over the Pimax and Pemax.^{25, 39, 41} The respiratory impairment that would be found in obesity, does not happen because respiratory muscle all the time are submitted to a load, fat into abdomen forcing diaphragm to cranial position and the weight of adipose tissue over the thorax. This resistance may the respiratory muscles to be trained and improve or do not lose force to generate pressure, in the same way that happens in subjects with COPD, from were the mechanical disadvantage of Diaphragm makes it be trained.^{29, 30} Aurora and Rochester²⁵, evaluated Pimax and Pemax, in obese subjects divided into two groups: with and without hypoventilation syndrome. They demonstrated that reduction in muscular strength is most important in hypoventilation group.³ Our study did not evaluate the presence of hypoventilation syndrome between subjects.

The respiratory drive represents by $P_{0.1}$, does not change among our groups. Many authors demonstrated that MMV was reduced in obese; this parameter analyzed together with the $P_{0.1}$, show how the respiratory centre could answer to an increasing on ventilatory demand. Lourenço²⁸, evaluated the electrical activity of phrenic nerve of normal and obese subjects, he found that individual with obesity have an inability to increase the activity of respiratory centre and this is the probable reason to respiratory failure in obese. The physiological mechanism among this problem remains unclear.

In conclusion, the obesity affects the respiratory function, reducing the lung volumes and flows, alters the mechanical proprieties of respiratory system, increasing the total respiratory resistance and diminish the compliance, however it does not affect the muscle strength, respiratory drive and ventilatory demand. These alterations occur in different degrees as the BMI increase.

References

1. Boselo O & Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome. *Obesity Reviews* 2000; 1: 47 – 56.
2. 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* 2004; 159:1140–1149.
3. Chaberloy D & Wilmoth D. Critical care of patients with obesity. *Critical Care Nurse* 2004; 4 (24): 19- 27.
4. Conway B & Rene A. Obesity as a disease: no lightweight matter. *Obesity Reviews* 2004; 5: 145 – 151.
5. Haslan D. Obesity: a medical history. *Obesity Reviews* 2007; 8 (Suppl. 1): 31–36
6. IBGE: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – Pesquisa de orçamentos familiares: 2002/2003. www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao .
7. Ogden CL, Fryar CD, Carroll MD, et al. Mean body weight, and body mass index, United States 1960–2002. *Adv Data* 2004; 347:1–17.
8. Repetto G, Rizzoli J, Bonatto C. Prevalência e riscos na obesidade e sobrepeso: here, there and everywhere. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003; 47 (6): 633 – 635.
9. Agren G, Narbro K, Jonsson E, et al. Cost of in patient care over 7 years among surgically and conventionally treated obese patients. *Obesity Research* 2002; 12 (10): 1276- 1283.

10. El-Solh A, Sikka P, Bozkanat E, *et al.* Morbid obese in the medical ICU. *Chest* 2001; 120:1989-1997.
11. Gregório PB, Athansio RA, Bittnecourt AGV, *et al.* Apresentação Clínica de pacientes obesos com diagnóstico polissonográfico de apnéia obstrutiva do sono. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2007; 51/7.
12. Ryden A, Karlson J, Sullivan M, *et al.* Coping and distress: What happens after intervention? A 2 years follow-up from Swedish obese subjects (SOS) study. *Psychosomatic Medicine* 2003; 65:435–442.
13. Sahebji H. Dyspnea in obese healthy men. *Chest* 1998; 114:1373–1377.
14. Jones RL & Nzekwu MMU. The Effects of Body Mass Index on Lung Volumes. *Chest* 2006; 130:827-833.
15. King GG, Brown NJ, Diba C, *et al.* The effects of body weight on airway caliber. *Eur Respir J* 2005; 25:896–901.
16. Ladosky W, Botelho MAM, Albuquerque JP. Chest mechanics in morbidly obese non-hypoventilated patients. *Respiratory Medicine* 2001; 95: 281-286.
17. Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function. *Chest* 1997; 111:891–898.
18. Ochs-Balcon HM, Grant BJB, Muti P, *et al.* Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population. *Chest* 2006; 129:853–862.

19. Bonassa J, Auler J, Miyoshi E, et al. The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: a comparative study. *Anesth Analg* 2002; 94:741–8.
20. Naimark A & Cherniack RM. Compliance of the respiratory system in health and obesity. *J Appl Physiol* 1960; 15:377–382.
21. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol* 1997; 82(3): 811–818.
22. 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* 1998; 87:654–660.
23. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, et al. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993; 103:1470–1476.
24. Watson RA, Pride NB. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Appl Physiol* 2005; 98:512–517.
25. Arora NS & Rochester DF. Respiratory muscle function in obesity and obesity-hypoventilation syndrome. *Clin Res* 1979; 27: 394A (abstract).
26. Butler JE. Drive to the human respiratory muscles. *Respiratory Physiology & Neurobiology* 159; (2007): 115–126.
27. Jenkins SC & Moxham J. The effects of mild obesity on lung function. *Respir Med* 1991; 85:309–311.
28. Lourenço RV. Diaphragm activity in obesity. *The Journal of Clinical Investigation* 1969; 48: 1609 – 1614.

29. Collins LC, Hoberty PD, Walker JF, et al. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest* 1995; 107:1298–1302.
30. El-Gamal H, Khayat A, Shikora S, et al. Relationship of dyspnea to respiratory drive and pulmonary function tests in obese patients before and after weight loss. *Chest* 2005; 128:3870–3874.
31. Ferretti A, Giampiccolo P, Cavalli A, et al. Expiratory flow limitation and orthopnea in massively obese subjects. *Chest* 2001; 119:1401–1408.
32. Pankow W, Podzus T, Gutheil T, et al. Expiratory flow limitation and intrinsic end-expiratory pressure in obesity. *J Appl Physiol* 1998; 85:1236-1243.
33. Rubinstein I, Zamel N, Dubarry L, et al. Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med* 1990; 112:828–832.
34. Sahebji H & Gardside PS. Pulmonary function in obesity subjects with a normal FEV₁/FCV ratio. *Chest* 1996; 110; 1425-1429.
35. Pereira CAC, Sato T, Rodrigues SC. Novos valores para espirometria forçada em brasileiros adultos de raça branca. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 2007; 33(4): 397-406.
36. Trooters T, Gooselink R, Decramer M. Respiratory muscle assessment. *Eur Respir Mon* 2005; 31: 57–71.
37. Oostven E, Macleod D, Lorino H, et al. The forced oscillation technique in clinical practice: methodology, recommendations and future developments. *Eur Respir J* 2003; 22: 1026–1041.

38. Neder JA, Andreoni S, Lerario MC, et al. Reference values for reference lung tests. I. Static volumes. *Brazilian journal of medical and biological research* 1999; 32: 703-717.
39. Neder JA, Andreoni S, Lerario MC, et al. Reference values for reference lung tests. II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. *Brazilian journal of medical and biological research* 1999; 32: 719-727.
40. Bab TG, Delorey TS, Wyrick BL, et al. Mild obesity does not limit change in end-expiratory lung volume during cycling in young women. *J Appl Physiol* 2002; 92: 2483–2490.
41. Harik-Kuan RI, Wise RA, Fozard JL. Determinants of maximal inspiratory pressure. The Baltimore longitudinal study of age. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:1459–1464.

Rocha, Marcus Aurélio Almeida da.
Efeito da obesidade sobre a força dos músculos respiratórios e
centro respiratório / Marcus Aurélio Almeida da Rocha. – Recife: O Autor,
2008.

53 folhas : il., fig. tab.

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

Inclui bibliografia.

1. Sistema respiratório 2. Obesidade 3. Índice de massa corpórea (IMC). I.
Título.

611.2 CDU (2.ed.)
611.2 CDD (22.ed.)

UFPE
CCB – 2008- 108