
Função respiratória em obesos e obesos mórbidos

KARLA MAGNANI (Uningá)¹
CARLA ELOISA DE SOUZA (G-Uningá)²
GESSICA COSTA AMORIM (G-Uningá)²
SAMANTA BALTAZAR DOS SANTOS (G-Uningá)²

RESUMO

A obesidade é uma doença crônica e multifatorial que pode predispor a várias comorbidades, tais como a disfunção respiratória. O presente artigo de revisão teve como objetivo caracterizar as provas de função pulmonar em obesos e obesos mórbidos. Pôde-se verificar que a disfunção respiratória em obesos pode ocorrer e que possivelmente esteja relacionada com alterações na relação entre pulmões, parede torácica e diafragma, sendo caracterizada por redução de CPT, CRF, VR, CVF e VEF1 e razão VEF1/CVF normal, podendo ser mais evidente nos casos de concentração de gordura na região toracoabdominal.

Palavras-chave: Obesidade. Prova de função pulmonar.

INTRODUÇÃO

Obesidade é um distúrbio nutricional e pode ser definida como uma doença crônica e multifatorial em que influenciam fatores genéticos e metabólicos, agravados pela exposição a fenômenos ambientais, culturais, sociais e econômicos, fatores demográficos (sexo, idade e raça) e ao sedentarismo (DÂMASO, 2001).

Aproximadamente 32% da população brasileira têm sobrepeso e 8% apresentam obesidade (INAN, 1991), e na América do Norte, e em vários outros países (NIH, 1998), já é considerada doença epidêmica.

A WHO (World Health Organization), desde 1997 recomenda o índice de massa corpórea (IMC), descrito em $\text{peso(kg)/altura ao quadrado(m)}$, como índice de

¹ Docente do Curso de Fisioterapia da Faculdade Ingá - Maringá-Pr. Mestranda em Bases Gerais da Cirurgia, FMB/UNESP/SP, especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória pela Tuiuti/Curitiba/Pr.

² Graduandas do Curso de Fisioterapia da Faculdade Ingá - Maringá-Pr.

referência de medida para a obesidade, classificando-a em 3 diferentes graus (GRAU 1 IMC= 30-34,9; GRAU 2 IMC=35-39,9 e GRAU 3 ou obesidade mórbida IMC= \geq 40). Já a Sociedade Americana de Cirurgia Bariátrica e a Federação Internacional de Cirurgia da Obesidade classificam a obesidade em 6 graus (pequena IMC = 27-29,9; moderada IMC = 30-34,9; grave IMC = 35-39,9; mórbida IMC = 40-49,9; superobesidade IMC = 50 -59,9 e supersuperobesidade IMC = $>$ 60).

A obesidade requer acompanhamento médico a longo prazo, a fim de diminuir o índice de morbidade e mortalidade que vem sendo cada vez mais comum nos países mais desenvolvidos (COSTA et al, 2003).

Em relação à predisposição a comorbidades, a obesidade pode estar correlacionada com HAS (Hipertensão Arterial Sistêmica), distúrbios metabólicos (aumento da resistência à insulina, diabetes melitus), câncer, doenças cardiovasculares, apnéia obstrutiva do sono, síndrome da hipoventilação e disfunção respiratória (REGENGA, 2000).

A associação da obesidade com problemas respiratórios é conhecida há muito tempo. No ano de 1889, Caton descreveu os esforços respiratórios de um paciente obeso, contra a sua glote fechada e que levaram à cianose recidivante. A seguir, surgiram inúmeras citações, e vários casos de problemas respiratórios associados com a obesidade foram relatados (SLUTZKY, 1997).

A respeito da disfunção respiratória em obesos, segundo Ray e colaboradores (1983), esta pode ocorrer pela alteração da relação entre os pulmões, parede torácica e diafragma, causando um prejuízo mecânico respiratório, além de também poder estar associada com anormalidades de troca gasosa (ZERAH et al, 1993).

De acordo com o 1º Consenso Brasileiro de Espirometria (1996), em casos de indivíduos com dispnéia, CVF (Capacidade Vital Forçada) reduzida, razão VEF1/CVF (índice de Tiffenau) ou FEF (Fluxo Expiratório Forçado), 25-75% normais e radiografia de tórax normal, IMC elevado e VRE (Volume de Reserva Expiratório) reduzido, o diagnóstico de distúrbio ventilatório restritivo por obesidade pode ser aceito.

Muitos estudos têm demonstrado uma associação entre excesso de peso ou ganho de peso com disfunção pulmonar, em que se observa redução de CV e VEF1, provavelmente atribuídos à diminuição da complacência de parede torácica ou inatividade, além da redução de VRE, relacionado ao acúmulo de gordura abdominal e sobre a caixa torácica, e aumento da resistência de vias aéreas (DE LORENZO et al, 2001).

Um fator que parece predispor os obesos à disfunção pulmonar é a distribuição predominante do tecido adiposo na região toracoabdominal. Collins et al (1995) afirmam que a distribuição de gordura pode representar um efeito independente e significativo na função pulmonar (redução de CV e VEF1) em obesos com relação cintura-quadril superiores à normalidade.

Apesar da maioria dos estudos descritos na literatura correlacionarem a obesidade com alterações nas provas de função pulmonar, resultados conflitantes ainda são descritos. Por exemplo: Ray et al (1983) relatam que um teste anormal de função pulmonar deve ser devido a uma patologia pulmonar intrínseca e não pela obesidade, exceto em casos extremos. Desta forma, o presente estudo teve como objetivo realizar uma revisão bibliográfica dos últimos dez anos em relação ao comportamento da função respiratória em obesos.

REVISÃO DE LITERATURA

A sobrecarga no sistema ventilatório induzida pela obesidade, particularmente no componente abdominal da caixa torácica, modifica o balanço estático com o sistema respiratório. Estudos prévios de função pulmonar têm mostrado um padrão restritivo com redução de volumes em obesos maciços, com diminuição de 20 a 30% da CPT (Capacidade Pulmonar Total) e CV (Capacidade Vital) (RAY et al, 1983).

O sobrepeso implica em aumento da sobrecarga para os músculos respiratórios que podem estar envolvidos com complicações relacionadas à obesidade. Muitos fatores podem explicar o resultante aumento no trabalho não-elástico. Nos sujeitos obesos, o diafragma está elevado, resultando em baixa CRF. Algumas modificações no volume pulmonar de repouso no final da expiração podem resultar em mudança passiva da resistência das vias aéreas. Em adição, a resistência da parede torácica também pode estar aumentada em obesos (ZERAH et al 1993).

Cherniack (1995) descreve que a obesidade pode ser definida como uma disfunção restritiva, em que CPT, CRF, VR, CVF e VEF1 estão reduzidos, mas com valor da razão VEF1/CVF normal.

Zerah et al (1993) submeteram 47 indivíduos normais com graus variados de obesidade a testes de função pulmonar, com o objetivo de avaliar os efeitos da obesidade sobre a mesma. A resistência do sistema respiratório foi estimada pela técnica de padrão de oscilação nasal rápida e a resistência de vias aéreas por pletismografia corporal. Os participantes foram divididos em três grupos de acordo com o IMC (25-29; 30-40 e maior que 40). Como resultados, o presente autor observou que os volumes pulmonares e fluxos expiratórios possuem uma correlação negativa com o IMC; com VEF1/CVF normais, o que pode demonstrar aumento de resistência de vias aéreas proximais, mas mínima obstrução de vias aéreas distais. Apesar da redução dos fluxos expiratórios não terem sugerido uma obstrução bronquial, ambas, resistência respiratória e das vias aéreas, aumentaram significativamente com o nível de obesidade.

Zerah et al (1993) encontraram correlação linear entre condutância e CRF, o que sugere que baixos volumes pulmonares são essenciais na determinação de aumento da resistência de vias aéreas. Esta, de fato, depende da pressão de recuo elástico do pulmão, que tende a aumentar o calibre de vias aéreas em altos volumes pulmonares e a reduzir em baixos volumes, quando esta pressão diminui. Em adição, o fechamento das pequenas vias aéreas pode participar do aumento da resistência.

Os mecanismos envolvidos no fechamento de vias aéreas de pequeno calibre em obesos ainda não são bem descritos. Acredita-se que o volume de sangue seja aumentado nos obesos, possibilitando congestão de vasos bronquiais da submucosa nas vias aéreas, espessando as suas paredes e reduzindo seu calibre (DE LORENZO et al, 2001).

A complacência do sistema respiratório também se encontra reduzida com o aumento da obesidade, provavelmente por alteração da complacência de caixa torácica (Naimark, 1960 apud ZERAH, 1993). A redução da CRF pode estar envolvida, já que a obesidade promove um deslocamento cefálico do diafragma, induzindo a diminuição de complacência pulmonar e dos volumes pulmonares, sendo que efeitos similares têm sido reportados quando se diminui a CRF artificialmente. Em conclusão, Zerah et al

(1993) sugerem que o aumento da resistência e sobrecarga respiratória, vistos nos indivíduos estudados, podem estar envolvidos na patogênese dos sintomas de dispnéia em obesos sem qualquer evidência de doença pulmonar.

Ferretti et al (2001) estudaram a limitação de fluxo expiratório e ortopnéia, e a relação entre os dois, em 46 obesos severos (IMC médio de 51Kg/m²) de ambos os sexos. A limitação ao fluxo aéreo foi mensurada na posição sentado e em supino, através do método da pressão expiratória negativa, e as variações de CRF através das mudanças em capacidade inspiratória. Vinte indivíduos apresentaram ortopnéia, sendo que quinze destes apresentaram limitação ao fluxo expiratório ou piora do mesmo na posição supino. Dos parâmetros analisados: idade, IMC, presença de apnéia obstrutiva do sono, VEF1, FEF25-75% e redução de VRE na posição sentado, somente este último mostrou relação significativa com a limitação ao fluxo expiratório e/ou ortopnéia.

Embora a obstrução ao fluxo expiratório não seja a característica marcante da obesidade, redução nas taxas de fluxos expiratórios tem sido relatada em obesos graves não fumantes. Além disso, obesos com queixa de dispnéia têm apresentado redução de FEF25-75%. A limitação ao fluxo expiratório parece ser mais evidente na posição supina, em que o volume de relaxamento do sistema respiratório e CRF estão menores, associado ao efeito gravitacional do conteúdo abdominal (AGOSTONI e HYATT (1986), apud FERRETTI et al, (2001). Desta forma, o VRE se reduz porque o VR não se altera substancialmente com a alteração da postura corporal (TUCKER e SIEKER (1960), apud FERRETTI et al, 2001).

Biring et al (1999) estudaram os efeitos da obesidade extrema na função pulmonar, e os efeitos do tabagismo sobre estas variáveis, em 43 indivíduos através de análise retrospectiva. Os participantes foram submetidos à prova de espirometria e, a seguir, divididos em dois grupos, de acordo com a relação de diâmetro cintura-quadril entre 0,90-0,99 e acima de 1,0. Os resultados mostraram redução significativa em VRE, CVF, VEF1, CRF, FEF25-75% e VVM, mas a capacidade de diluição de monóxido de carbono não se mostrou elevada, contrariando outros estudos, mostrando que esses efeitos são particularmente explicados pelo tabagismo.

Sahebjami e Gartside (1996) estudaram o teste de função pulmonar e força dos músculos respiratórios em 63 homens obesos (IMC > 27,8Kg/m²) sem evidências de doença pulmonar obstrutiva ou outras patologias pulmonares. Para a mensuração de força muscular dos músculos respiratórios foi utilizada a fórmula: pressão inspiratória máxima + pressão expiratória máxima/2. Foram identificados 2 grupos: uma de VVM normal (> 80% do predito) e outro com VVM < 80%. Neste último grupo, ambos os fluxos expiratórios, inspiratórios, pressão inspiratória máxima e força dos músculos respiratórios mostraram-se significadamente menores e com relação VR/CPT maiores. O valor de VVM correlacionou-se de forma significativa com CVF, VEF1, FEF50%, PIF e volumes pulmonares(CV, CI, VRE), sendo a correlação mais forte de VVM com PIF. Para os autores, os principais fatores que explicam os resultados alcançados são as anormalidades de vias aéreas periféricas.

Pelo fato da obesidade alterar a relação entre pulmões, caixa torácica e o diafragma, espera-se que a função pulmonar também esteja alterada. Ray et al (1983), ao estudarem 43 obesos maciços, mas sem outras alterações e não-fumantes, observaram que as alterações espirométricas encontradas eram de dois tipos: 1- redução de VRE e capacidade de diluição de CO, em proporção ao grau de obesidade, e 2- diminuições em

CV, CPT e VVM somente em casos de obesidade extrema. Os autores concluem, desta forma, que provas de função pulmonar anormais em obesos podem significar o envolvimento de patologia pulmonar intrínseca, exceto em casos de obesidade extrema.

INFLUÊNCIA DA DISTRIBUIÇÃO DO TECIDO ADIPOSEO SOBRE A FUNÇÃO PULMONAR

Li et al (2001) analisaram a influência da distribuição de tecido adiposo no gasto de oxigênio e performance pulmonar em 164 mulheres obesas mórbidas, 55 (grupo 1) com predomínio de acúmulo de tecido adiposo em porção superior do corpo, verificado através da relação entre diâmetros de cintura e quadril $> 0,80$, e 45 (grupo 2) com relação cintura-quadril $< 0,80$, evidenciando, desta forma, um acúmulo de gordura em porção inferior do corpo.

Todas as participantes do estudo foram submetidas ao teste ergométrico em esteira, sendo analisados consumo de oxigênio (VO_2), produção de gás carbônico (VCO_2), volume minuto (VM), volume corrente (V_c), frequência respiratória (f) e frequência cardíaca (FC). Os autores verificaram que o grupo 1 apresentou maior VO_2 , maior demanda ventilatória, maior f, respiração mais superficial e menor limiar anaeróbio, o que sugere que o endurance cardiopulmonar, durante exercício progressivo, é menor em obesas mórbidas com distribuição predominante de gordura na porção superior do corpo.

Collins et al (1995) examinaram 42 homens com pesos normais ou moderadamente obesos com o propósito de avaliar a influência da distribuição de gordura corporal nas provas de função pulmonar. Os participantes foram submetidos à prova de função pulmonar e à mensuração de vários parâmetros antropométricos. Tais parâmetros analisados mostraram uma relação inversa entre si, sendo que a prega cutânea biceptal foi a mais negativamente relacionada com valores de CPT. A relação entre os diâmetros de cintura-quadril também demonstrou relação inversa com volumes pulmonares, quando houve controle para o tabagismo, sendo que nos casos desta relação ter sido maior que 0,95 (distribuição de gordura corporal predominante em porção superior do corpo), as reduções de VEF1, CVF, e CPT foram maiores. Desta forma, os presentes autores concluem que a concentração predominante de gordura na porção superior corporal está relacionada com redução modesta de volumes pulmonares em homens moderadamente obesos ou com pesos normais, o que também concorda com os achados de Santana et al (2001), sendo que estes últimos autores citados ainda reforçam que a CRF e VEF1 são os parâmetros espirométricos que estão melhores relacionados com a composição corporal e distribuição de gordura.

CONCLUSÃO

A disfunção respiratória em obesos pode se dever à alteração da relação entre os pulmões, parede torácica e diafragma, causando um prejuízo mecânico respiratório, além de também poder estar associada com anormalidades de troca gasosa e aumento de resistência de vias aéreas. De acordo com o presente artigo de revisão, pode-se verificar

que as principais alterações da função pulmonar nos obesos são caracterizadas por redução de CPT, CRF, VR, CVF e VEF1 e razão VEF1/CVF normal. Alguns estudos ainda acrescentam que tais alterações estariam melhor relacionadas com a distribuição de gordura corporal em região toracoabdominal.

REFERÊNCIAS

- AMERICAN SOCIETY OF BARIATRIC SURGERY. Disponível em: <<http://www.asbs.org/>> Acesso em: 26 ago. 2004.
- BIRING, M. S. et al. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. **Am J Med Sci**: v. 318, n. 5, p. 293 nov. 1999.
- CHERNIACK, R. M. **Testes de função pulmonar**. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1995.
- COLLINS, L. C. et al. The Effect of Body Fat Distribution on Pulmonary Function Tests, **Chest**: v. 107; p. 1298-1302, 1995.
- I CONSENSO BRASILEIRO DE ESPIROMETRIA. **Jornal de Pneumologia**, v. 22, n.3, p.105-146, 1996.
- DÂMASO, Ana. **Nutrição e exercício na prevenção de doenças**. São Paulo, Rio de Janeiro e Belo Horizonte: Medsi, 2001.p. 125-149.
- DE LORENZO, A. M. D. et al. Body Composition Analysis and Changes in Airways Function in Obese Adults After Hypocaloric Diet. **Chest** :v. 119; p.1409-1415, 2001.
- FERRETTI, A. et al. Expiratory Flow Limitation and Orthopnea in Massively Obese Subjects. **Chest**: v. 119; p.1401-1408, 2001.
- INAN. **Condições nutricionais da população brasileira**: Adultos e Idosos. Pesquisa Nacional Sobre Saúde e Nutrição Brasília: Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição, Ministério da Saúde; 1991.
- INTERNATIONAL FEDERATION FOR THE SURGERY OF OBESITY. Statement on morbid obesity and its treatment. **Obes. Surg**. v. 7, n.1, p. 40-41, 1997.
- LI, J. et al. Influence of Body Fat distribution on Oxygen uptake and Pulmonary performance in Morbidly obese females during exercise. **Respirology**: v. 6; n. 1; p.9, 2001.
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Clinical guidelines on the identifications, evaluations and treatment of overweight and obesity in adults: The evidence report. **Obes. Res**: 6 (suppl 2), 1998.
- RAY, C. S. et al. Effects of obesity on Respiratory Function. **Am. Rev. Dis**: v. 128; n.3; p.501-506, 1983.
- REGENGA, M. M. **Fisioterapia em cardiologia**: da UTI à reabilitação. São Paulo: Roca, 2000.
- SAHEBJAMI, H ; GARTSIDE, P. S. Pulmonary Function in Obese Subjects with Normal VEF1/CVF ration. **Chest**: v.110; p.1425-1429, 1996.
- SLUTZKY, L. C. **Fisioterapia respiratória nas enfermidades neuromusculares**. Rio de Janeiro: Revinter, 1997.

ZERAH, F. et al. Effects of Obesity on Respiratory Resistance. **Chest**: v.103; p.1470-1476, 1993.

WHO (World Health Organization). Preventing and Managing the Global Epidemic. Report Of A World Health Organization. **Consultation on Obesity**. 3-5 june, 1997, Geneva, WHO/NUT/NCD/98.1

