

Função pulmonar e obesidade*

Lung function and obesity

Zied Rasslan¹, Roberto Stirbulov², Carlos Alberto da Conceição Lima³, Roberto Saad Júnior⁴

*Recebido da Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Santa Casa de São Paulo, SP.

RESUMO

JUSTIFICATIVA e OBJETIVOS: A obesidade é caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal que traz prejuízo à saúde do indivíduo e, atualmente, é um dos mais graves problemas de saúde pública. O objetivo deste estudo foi rever os dados da literatura sobre os efeitos da obesidade na função pulmonar.

CONTEÚDO: A obesidade pode afetar o tórax e o diafragma determinando alterações na função respiratória mesmo quando os pulmões estão normais, devido ao aumento do esforço respiratório e comprometimento no sistema de transporte dos gases. As repercussões funcionais respiratórias observadas em obesos, descritas por vários autores, são diretamente proporcionais ao grau de obesidade. A adiposidade visceral abdominal, a infiltração gordurosa no diafragma e pleura e a hipertonia dos músculos do abdômen estão associadas à comprometimento respiratório. A adiposidade visceral está relacionada com níveis de citocinas pró-inflamatórias circulantes; o tecido adiposo libera para a circulação sistêmica leptina, interleucina-6, fator de necrose tumoral alfa, fator transformador de crescimento e eotaxina. Estes estímulos inflamatórios estão associados ao hipodesenvolvimento pulmonar, atopia, responsividade brônquica, risco aumentado de asma e modificações dos fenótipos para esta doença. Cli-

nicamente a obesidade tem sido correlacionada a distúrbios ventilatórios obstrutivos, tais como asma e apnéia obstrutiva do sono. Obesos são mais sensíveis aos efeitos de medicamentos sedativos, opióides e fármacos anestésicos. No pós-operatório imediato pode ser necessário um período mais prolongado de ventilação, aspecto que aumenta o risco de complicações infecciosas.

CONCLUSÃO: O clínico depara-se se cada vez mais com o atendimento de emergência em pacientes obesos, em unidades de pronto-socorro, unidades de terapias intensivas ou em enfermarias. Estes pacientes podem ter complicações associadas à obesidade, representando um desafio para o médico assistente de qualquer especialidade. A epidemia de obesidade também pode ser fator determinante no comprometimento respiratório, na sua qualidade de vida e no prognóstico clínico.

Descritores: função pulmonar, Obesidade.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Obesity is characterized by the excessive accumulation of body fat which entails detriment to the individual's health and is currently one of the most serious public health problems.

CONTENTS: Obesity can affect the thorax and diaphragm, determining alterations in the respiratory function even when the lungs are normal, due to the increase in the respiratory effort and the compromising of the gas transport system. The respiratory functional repercussions observed in the obese, as described by various authors, are directly proportional to the degree of obesity. The abdominal visceral adiposity, the fatty infiltration in the diaphragm and pleura and the hypertonia of the abdominal muscles are associated with a compromised respiratory system. Visceral adiposity is related to the levels of circulating pro-inflammatory cytokines; the adipose tissue releases into the systemic circulation leptin, interleukin 6, tumoral necrosis factor alpha, growth transformer factor and eotaxin. These inflammatory stimuli are associated with pulmonary hypodevelopment, atopy, bronchial response, increased risk of asthma and modifications in the phenotypes for this disease. Clinically speaking, obesity has been correlated with obstructive ventilatory disturbances, such as asthma and obstructive sleep apnea. The obese are more sensitive to the effects of sedative medications, opiates and anesthetic drugs. In the immediate postoperative period, prolonged ventilation may be necessary, which may increase the risk of infectious complications. The general clinician

1. Professor Instrutor do Departamento de Clínica Médica da FCM da Santa Casa de São Paulo. Médico da Unidade de Primeiro Atendimento do Hospital Israelita Albert Einstein.

2. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da FCM da Santa Casa de São Paulo. Coordenador da Disciplina de Pneumologia.

3. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da FCM da Santa Casa de São Paulo e Diretor do Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo.

4. Professor Titular do Departamento de Cirurgia da FCM da Santa Casa de São Paulo. Coordenador da Disciplina de Cirurgia do Tórax.

Apresentado em 13 de outubro de 2008.

Aceito para publicação em 09 de dezembro de 2008.

Endereço para correspondência:

Dr. Zied Rasslan

Rua Sílvia, 301/22 – Bela Vista.

01331-010 São Paulo, SP.

Fone: (11) 3287-0326

E-mail: ziedrasslan@uol.com.br

is increasingly faced with having to provide emergency care to the obese in emergency rooms, intensive care units or infirmaries.

CONCLUSION: These individuals may present complications associated with obesity, constituting a challenge to the assistant doctor of any clinical specialty. The epidemic of obesity can also be a determining factor in the compromised respiratory system, the quality of life and the prognosis of these individuals.

Keywords: lung function, Obesity.

INTRODUÇÃO

A obesidade é caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal que traz prejuízo à saúde do indivíduo, considerada atualmente um dos mais graves problemas de saúde pública¹. Sua prevalência vem crescendo acentuadamente nas últimas décadas, inclusive nos países em desenvolvimento, o que levou a doença à condição de epidemia global, sendo associada à elevada incidência de um largo espectro de doenças clínicas e cirúrgicas^{2,3}. No Brasil, dados mostram que a obesidade afeta 8,9% dos homens e 13,1% das mulheres adultas (IBGE 2004)⁴.

A alta incidência de novos casos de obesidade tem sido atribuída a muitos fatores, incluindo hereditariedade, hábitos alimentares, redução de gasto energético, alterações hormonais e estilo de vida^{5,6}. Não só a obesidade, mas também o sobrepeso constituem fatores de risco de várias doenças. Nos Estados Unidos, aproximadamente 280 mil mortes são atribuídas anualmente à obesidade, sendo as doenças cardiovasculares, endócrino-metabólicas, articulares, cânceres e os transtornos respiratórios as condições mais associadas⁷. Embora o índice de massa corporal (IMC) não meça diretamente a proporção de gordura no corpo, estudos realizados em grandes amostras populacionais têm revelado alta correlação entre este índice e a gordura corporal; e, mais importante, intenso aumento do risco de mortalidade associado aos altos valores de IMC⁸. Baseada nesta última constatação, a Organização Mundial de Saúde (OMS) classifica o risco para a saúde de acordo com o IMC. Assim sendo, o IMC entre 18 e 24,9 kg/m² representa peso saudável, sem risco para a saúde. O IMC entre 25 e 29,9 kg/m² representa o sobrepeso, com moderado risco para a saúde. O IMC entre 30 e 34,9 kg/m² caracteriza a obesidade grau I, com alto risco para a saúde. A obesidade grau II é determinada pelo IMC entre 35 a 39,9 kg/m² e representa risco elevado. A obesidade grau III é determinada pelo IMC maior ou igual a 40 kg/m², com risco extremo para a saúde.

A medida da circunferência abdominal pode ser utilizada como indicador de adiposidade em homens e mulheres, sem a necessidade de ajustes relacionados à estatura⁹.

A função pulmonar, sob o ponto de vista mecânico, é consequência dos movimentos da caixa torácica, que por sua vez dependem da inter-relação entre as forças elásticas do conjunto pulmão / caixa torácica e as forças musculares que são aplicadas. Para o funcionamento adequado do aparelho respiratório, é necessário que os pulmões e a parede torácica tenham complacência normal e que os músculos tenham

o tônus e a força necessários; o diafragma deve manter-se arciforme, de modo que sua contração possibilite aumento do volume da caixa torácica. Em indivíduos obesos, o diafragma situa-se na posição superior, o que pode determinar redução na capacidade residual funcional¹⁰.

A obesidade pode afetar o tórax e o diafragma determinando alterações na função respiratória, mesmo quando os pulmões estão normais, devido ao aumento do esforço respiratório e comprometimento no sistema de transporte dos gases¹¹⁻¹⁶. As repercussões funcionais respiratórias observadas em obesos, descritas por vários autores, são diretamente proporcionais ao grau de obesidade: redução do volume de reserva expiratório (VRE), aumento da resistência em pequenas vias aéreas, elevação da relação entre o volume residual e a capacidade pulmonar total (VR/CPT), redução das complacências pulmonar e torácica, redução da pressão arterial de oxigênio, aumento da diferença artério-alveolar de oxigênio, hipoventilação alveolar e distúrbios do sono.

Estudos realizados em indivíduos obesos sem outras doenças sugerem que a complacência pulmonar e da parede do tórax está diminuída devido à deposição de tecido adiposo no tórax e abdômen, o que determina conseqüente aumento da resistência elástica e redução da distensibilidade das estruturas extrapulmonares^{11,17}. Deste modo, a parede do tórax e o diafragma sofrem menor distensão no final da expiração e comprometem a capacidade residual funcional e o volume de reserva expiratório dos pulmões^{18,19}. Entretanto, outros volumes pulmonares e a frequência de fluxo têm sido descritos como normais aumentadas ou diminuídas¹⁹. Estas modificações no volume expiratório final em repouso podem resultar de alterações passivas na resistência das vias aéreas, relacionadas ao aumento da pressão transmural na parede dos brônquios; além disto, a resistência da parede torácica pode estar aumentada devido à obesidade. Outro aspecto de relevância é a existência de obstrução das vias aéreas superiores em obesos devido à deposição de gordura ou à redução do tônus da musculatura faríngea.

A adiposidade visceral abdominal, a infiltração gordurosa no diafragma e na pleura e a hipertonia dos músculos do abdômen determinadas pela obesidade estão associadas a comprometimento respiratório devido à diminuição do desempenho muscular e da expansão torácica^{20,21}.

A dispnéia é um sintoma muito comum nos obesos, e a sua intensidade é proporcional ao IMC^{22,23}.

Estudo que avaliou a dispnéia em obesos sem outras condições mórbidas, concluiu que obesos saudáveis podem apresentar dispnéia mesmo em repouso²⁴. Não existem evidências suficientes para determinar definitivamente os fatores etiopatogênicos da dispnéia nos obesos. O sintoma dispnéia pode ser explicado por causas mecânicas: elevação do diafragma pelo acúmulo de gordura no abdômen, aumento do volume de fechamento e redução da complacência da caixa torácica; causas bioquímicas: aumento da produção da leptina, que é responsável pela elevação da resistência das pequenas vias aéreas; causas respiratórias: distúrbios da relação ventilação-perfusão e aumento do consumo de oxigênio. O aumento da resistência em pequenas vias aéreas e o conseqüente fenômeno de *air trapping* pode ser um

dos fatores responsáveis pela dispnéia em obesos²⁵.

Indivíduos com grande acúmulo de peso (obesidade grau III), apresentam alterações dos valores espirométricos devido ao comprometimento da dinâmica diafragmática e também da musculatura da parede torácica; entretanto, em indivíduos com obesidade graus I e II estas alterações são muito variáveis, necessitando de avaliação específica²⁶.

Apesar de indivíduos com obesidade graus I e II não apresentarem insuficiência respiratória, algumas manifestações da síndrome da hipoventilação podem ser observadas².

A obesidade grau I e II não causa comprometimento significativo na capacidade vital e volume expiratório forçado no primeiro segundo; no entanto, causa diminuição significativa do volume de reserva expiratório. Ray e col., observaram que a maioria dos obesos encontrava-se dentro dos aceitos 95% dos intervalos de confiança para os valores preditos²⁷.

Em estudo realizado em nosso serviço, foram estudados pacientes obesos graus I e II, comparados com grupo controle composto por não obesos, através da análise da espirometria, correlação com o IMC e escala de dispnéia de Borg, observou-se redução do VRE (volume de reserva expiratório) e incremento da capacidade inspiratória em obesos, mostrando nítido fenômeno compensatório, mecanismo que pode ser perdido nos indivíduos com maior grau de obesidade^{28,29}. Constatou-se também correlação negativa entre a circunferência abdominal e o VRE, especialmente em homens, nos quais a respiração é predominantemente abdominal³⁰.

A adiposidade visceral observada em obesos está relacionada com os níveis de citocinas pró-inflamatórias circulantes; o tecido adiposo libera para a circulação sistêmica leptina, interleucina-6, fator de necrose tumoral alfa, fator transformador de crescimento e eotaxina^{31,32}. Estes estímulos inflamatórios estão associados ao hipodesenvolvimento pulmonar, atopia, responsividade brônquica, risco aumentado de asma e modificações dos fenótipos para esta doença^{33,34}. Clinicamente a obesidade tem sido correlacionada a distúrbios ventilatórios obstrutivos, tais como asma e apnéia obstrutiva do sono^{35,36}.

A obesidade tem sido relacionada com diversas alterações ventilatórias e parâmetros de função pulmonar, tais como a redução da CVF, FEF 25%-75%, FEF/CVF, CRF, VVM e VRE^{14,37}.

Os pacientes obesos são mais sensíveis aos efeitos de medicamentos sedativos, opióides e fármacos anestésicos. No pós-operatório imediato pode ser necessário um período mais prolongado de ventilação, aspecto que aumenta o risco de complicações infecciosas.

O clínico depara-se se cada vez mais com o atendimento de emergência em pacientes obesos, em unidades de pronto-socorro, terapias intensivas ou em enfermarias. Estes indivíduos podem ter complicações específicas associadas à obesidade, representando desafio para o médico assistente de qualquer especialidade. A epidemia de obesidade observada na sociedade atual também pode ser fator determinante no comprometimento respiratório, na qualidade de vida e no prognóstico clínico destes indivíduos.

REFERÊNCIAS

1. Goldberg RB. Prevention of type 2 diabetes. *Med Clin North Am*, 1998;82:805-821.
2. Aldrich TK, Rochester TF. The Lungs and Neuromuscular Diseases. In: Murray JF, Nadel JA, Mason RJ, et al. *Textbook of Respiratory Medicine*. 3rd Ed, Philadelphia, WB. Saunders, 2000;2:2373.
3. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*. 1982;14:377-381.
4. IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística). Pesquisa de orçamentos familiares. POF, 2002-2003, 2004.
5. Teasdale TW, Sorensen TI, Stunkard AJ. Genetic and early environmental components in sociodemographic influences on adult body fatness. *BMJ*, 1990;300:1615-1618.
6. Giugliano D, Cozzolino D, Salvatore T, et al. Altered metabolic and hormonal response to epinephrine and beta-endorphin in human obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 1988;67:238-244.
7. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*, 1991;14:173-194.
8. Laurier D, Guiguet M, Chau NP, et al. Prevalence of obesity: a comparative survey in France, the United Kingdom and the United States. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1992;16:565-572.
9. Han TS, Mcneil G, Baras P, et al. Waist circumference relates to intra-abdominal fat mass better than waist: hip ratio. *Proc Nutr Soc*, 1995;54:182A.
10. Silva LCC, Rubin AS, Silva LMC. Avaliação Funcional Pulmonar. Rio de Janeiro, Revinter, 2000;1-118.
11. Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components health and obesity. *J Appl Physiol*, 1960;15:377-382.
12. Caro CG, Butler J, Dubois AB. Some effects of restriction of chest cage expansion on pulmonary function in man: an experimental study. *J Clin Invest*, 1960;39:573-583.
13. Lourenço RV. Diaphragm activity in obesity. *J Clin Invest*, 1969;48:1609-1614.
14. Kollias J, Boileau RA, Barlett HL, et al. Pulmonary function and physical conditioning in lean and obese subjects. *Arch Environ Health*, 1972;25:146-150.
15. Vaughan RW, Cork RC, Hollander D. The effect of massive weight loss on arterial oxygenation and pulmonary function tests. *Anesthesiology*, 1981;54:325-328.
16. Whipp BJ, Wasserman K. Exercise. In: Murray JF, Nadel JA. *Textbook of Respiratory Medicine*. 2nd Ed, Philadelphia, W.B. Saunders, 1996;246.
17. Sharp JT, Henry JP, Sweany SK, et al. The total work of breathing in normal and obese men. *J Clin Invest*, 1964;43:728-739.
18. Emiril C, Sobol BJ. The effects of weight reduction on pulmonary function and the sensitivity of the respiratory center in obesity. *Am Rev Respir Dis*, 1973;108:831-842.

19. Luce JM. Respiratory complications of obesity. *Chest*, 1980;78:626-631.
20. Fadell EJ, Richman AD, Ward WW. Fatty infiltration of respiratory muscles in the Pick-wickian syndrome. *N Engl J Med*, 1962;266:861-863.
21. Gilroy RJ, Mangura BT, Lavietes MH. Rib cage and abdominal volume displacements during breathing in pregnancy. *Am Rev Respir Dis*, 1988;137:668-672.
22. Sjöström L, Larsson B, Backman L, et al. Swedish obese subjects (SOS). Recruitment for an intervention study and a selected description of the obese state. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1992;16:465-479.
23. Bulpitt CJ, Palmer AJ, Battersby C, et al. Association of symptoms of type 2 diabetic patients with severity of disease, obesity and blood pressure. *Diabetes Care*, 1998;21:111-115.
24. Sahebji H. Dyspnea in obese healthy men. *Chest*, 1998;114:1373-1377.
25. Teixeira CA, dos Santos JE, Silva GA, et al. Prevalência de dispnéia e possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos em indivíduos com obesidade graus 2 e 3. *J Bras Pneumol*, 2007;33:28-35.
26. Hakala K, Mustajoki P, Aittomaki J, et al. Effect of weight loss and body position on pulmonary function and gas exchange abnormalities in morbid obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1995;19:343-346.
27. Ray CS, Sue DY, Bray G, et al. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis*, 1983;128:501-506.
28. Rasslan Z, Saad R Jr, Stirbulov R, et al. Avaliação da função pulmonar na obesidade grau I e II. *J Bras Pneumol*, 2004;30:508-514.
29. Cherniack RM, Raber MB. Normal standards for ventilatory function using an automated wedge spirometer. *Am Rev Respir Dis*. 1972;106:38-46.
30. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ*, 1995;311:158-161.
31. Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest*, 2003;112:1785-1788.
32. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol*, 2005;115:911-919.
33. Collins LC, Hoberly PD, Walker JF, et al. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest*, 1995;107:1298-1302.
34. De Lorenzo A, Petrone-De Luca P, Sasso GE, et al. Effects of weight loss on body composition and pulmonary function. *Respiration*, 1999;66:407-412.
35. Rasmussen F, Lambrechtsen J, Siersted HC, et al. Low physical fitness in childhood is associated with the development of asthma in young adulthood: the Odense schoolchild study. *Eur Respir J*, 2000;16: 866-870.
36. Morgenthaler TI, Kapen S, Lee-Chiong T, et al. Practice parameters for the medical therapy of obstructive sleep apnea. *Sleep*, 2006;29:1031-1035.
37. Domingos-Benicio NC, Gastaldi AC, Perecin JC, et al. Spirometric values of obese and non-obese subjects on orthostatic, sitting and supine positions. *Rev Assoc Med Bras*, 2004;50:142-147.