

INFLUÊNCIA DO ÍNDICE DE MASSA CORPORAL NO COMPORTAMENTO DA FUNÇÃO PULMONAR DE INDIVÍDUOS COM SOBREPESO OU OBESIDADE SUBMETIDOS AO ESFORÇO

INFLUENCE OF BODY MASS INDEX IN BEHAVIOR OF PULMONARY FUNCTION OF INDIVIDUALS WITH OVERWEIGHT OR OBESITY SUBMITTED TO STRUGGLE

NETO, Fernando. P. de S.*

Faculdade Leão Sampaio

OLIVEIRA, Gardênia. M. M. de

Faculdade Leão Sampaio

SILVA, João. M. F. de L.

Faculdade Leão Sampaio

SIQUEIRA, Bruna. S.

Faculdade Leão Sampaio

RESUMO

A obesidade pode ser descrita como o aumento demasiado da gordura corporal em proporções tais que provoca prejuízos à saúde dos indivíduos, inclusive na mecânica ventilatória e na resposta inflamatória das vias aéreas. Indivíduos com peso excessivo relatam com frequência tosse e sibilos após o exercício físico, o que sugere um quadro de broncoespasmo induzido pelo exercício (BIE). Este estudo tem como objetivo geral avaliar a frequência e intensidade do BIE em um grupo de indivíduos com sobrepeso ou obesidade. Estudo experimental, composto por 12 indivíduos de ambos os sexos, sendo estes submetidos a um protocolo de esforço em esteira rolante. Considerou-se BIE positivo uma diminuição do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) $\geq 10\%$ do valor pré-exercício. Utilizou-se o teste de Mann-Whitney para calcular a queda do VEF_1 . Para verificar as diferenças na função pulmonar pós-exercício foi utilizado o teste *t* de *student* para amostras pareadas, e para avaliar a correlação do Índice de Massa Corporal (IMC) com a $Q_{máx}VEF_1$, foi aplicado o teste de correlação de Pearson ($p \leq 0,05$). Observou-se uma frequência de 10% de BIE positivo no estudo. As médias do VEF_1 e o percentual de queda pós-exercício apresentaram diferenças estatisticamente significativas em cinco, dez, quinze, e vinte e cinco minutos. Verificou-se correlação forte, negativa e estatisticamente significativa do IMC com a $Q_{máx}VEF_1$. No

NETO, Fernando. P. de S.*

Av. Joaquim Alves dos Santos, nº 357, Centro. Crato, Ceará. e-mail:
fernandopedro.n@hotmail.com

presente estudo observou-se que em um grupo de indivíduos com excesso de peso a prevalência de BIE é baixa, embora o seu IMC tenha correlação com a $Q_{\max}VEF_1$.

Palavras-chave: Espasmo Brônquico; Obesidade; Sobrepeso; Broncoespasmo Induzido por Exercício.

ABSTRACT

The obesity can be described the high increase of body fat in such pace that it causes harm to individuals health, including for the breathing and the capacity of reaction to inflammation of the respiratory tract. Individual with excess weight report, frequently, cough and chest whistle after physical exercise, which suggests framework of exercise-induced bronchospasm (EIB). This study presents as an objective, check the frequency and intensity of EIB in individuals group with overweight or obesity. Experimental study, with 12 individuals of both sexes that of a protocol of after in a treadmill. EIB positive a fall of forced expiratory volume of first second ($FEV1$) $\geq 10\%$. Used the Mann-Whitney-s test for calculate the fall of $FEV1$. For check the differences in a lung function after-exercise was used the t de student for paired sample and to valve the correlation between body mass index (BMI) with $Q_{\max}FEV_1$, we applied the Person correlation test ($p \leq 0,05$). We observed a 10% frequency of positive EIB in the study. Mean $FEV1$ and percentage of fall after exercise showed statistically significant differences in five, ten, fifteen, and twenty five minutes. We checked strong correlation, negative and statistically significant BMI with the $Q_{\max}FEV_1$. This study showed that In a individuals group with excess weight the prevalence of EIB is low, while their BMI has correlation with $Q_{\max}FEV_1$.

Keywords: Bronchial Spasm; Obesity; Overweight; Exercise-Induced Bronchospasm.

1 INTRODUÇÃO

Definida como uma patologia de evolução crônica, com acúmulo de gordura corporal que normalmente progride, segundo Guirro e Guirro (2004), é um estado em que o organismo é marcado pela deposição geral e demasiada de gordura, possuindo uma etiologia multifatorial.

O sobrepeso atinge aproximadamente 1,6 bilhões de indivíduos com idade superior a 15 anos, sendo que 400 milhões destes apresentam obesidade. Ainda, a obesidade é responsável por cerca de 2% a 6% em média, do valor total de recursos financeiros destinados à saúde (OMS, 2004).

Além dos prejuízos que a obesidade pode acarretar à função respiratória sob o ponto de vista mecânico, esta também se relaciona a um estado inflamatório mediado por várias substâncias químicas produzidas pelos adipócitos que tem ação a nível pulmonar. Ambas as condições citadas, podem modificar a resposta das vias aéreas, levando ao aumento da contratilidade e da hiperresponsividade da musculatura lisa dos brônquios,

gerando, portanto, quadros de broncoespasmo (RASSIAN, 2004; BASSO, CORSO e KUPEK, 2007; POULAIN, 2006).

Portanto, ao serem submetidos ao esforço, indivíduos com excesso de gordura corporal podem apresentar quadros de hiperresponsividade brônquica, sendo caracterizado como Broncoespasmo Induzido pelo Exercício (BIE), que é definido como um estreitamento das vias aéreas que provoca uma obstrução transitória do fluxo de ar (DALAMÓN, 2004).

Diversos estudos tem associado a obesidade com o BIE, observando principalmente que o acúmulo excessivo de gordura relaciona-se com a intensidade deste (RODRIGUES et al., 2007; MATTEONI, TEIXEIRA e JUNIOR, 2009; LOPES, ROSÁRIO e LEITE, 2010; LOPES, 2007).

Este estudo tem como principal objetivo analisar a influência do IMC no comportamento da função pulmonar em indivíduos com sobrepeso ou obesidade submetidos a um protocolo de exercício em esteira rolante; os objetivos específicos são os seguintes: caracterizar os sujeitos quanto aos aspectos

antropométricos, estado nutricional e função pulmonar basal, identificar a prevalência de BIE, verificar os valores de VEF₁ e o seu percentual de queda em cinco tempos após o exercício e, por fim, correlacionar o nível de IMC com a intensidade da Q_{máx}VEF₁.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

A obesidade, em sua essência, pode ser descrita como o aumento demasiado da gordura corporal em proporções tais, que provoca prejuízos à saúde dos indivíduos; dentre estes prejuízos podem ser citadas dificuldades respiratórias, mau funcionamento do aparelho locomotor e problemas de ordem dermatológica; ainda, está diretamente relacionada à ocorrência de moléstias potencialmente letais como as dislipidemias, doenças do aparelho circulatório e diabetes não-insulino-dependente, ou do tipo II (MONTEIRO e CONDE, 1999).

Considerada epidêmica no mundo atual é um problema de saúde pública (PINHEIRO, FREITAS e CORSO, 2004; ROMANZINI, PELEGRINI e PETROSKI, 2011). A Organização Mundial de Saúde (OMS)

estima que haja atualmente um bilhão de indivíduos portando sobrepeso no mundo e mais 300 milhões de indivíduos com obesidade. No Brasil, segundos dados do Ministério da Saúde publicados no Data SUS nos anos de 2002-2003, 40,2% dos brasileiros apresentam excesso de peso, variando entre sobrepeso (29,2%) e obesidade (11,0%).

2.1 OBESIDADE E INFLAMAÇÃO

O tecido adiposo atualmente é um dos principais focos dos estudos em obesidade, em virtude de uma revolução no entendimento de sua função biológica na última década (TRAYHURN, 2007). Para Engström et al. (2003), uma das mais importantes descobertas das pesquisas recentes em obesidade é que ela caracteriza-se por uma inflamação crônica, que ocorre paralelamente às outras complicações sistêmicas já conhecidas.

Segundo Poulain (2006), o tecido adiposo gera um grande número de mediadores inflamatórios, o que sugere uma ligação imunológica entre obesidade e a reatividade brônquica. Esta hipótese é corroborada pela presença de concentrações crescentes de proteína C-

reativa, fator de necrose tumoral (alfa) e interleucina-6 no soro de indivíduos portadores de obesidade. O aumentado nível destes mediadores contribui para mudanças na resposta inflamatória das vias aéreas.

Atualmente, o termo mais aceito para identificar os mediadores químicos liberados pelo tecido adiposo é *adipocina*. Conforme recomendado por Trayhurn e Wood (2004), adipocina é um termo universal utilizado para descrever a proteína que é sintetizada e também secretada pelo tecido adiposo, ao passo que esta proteína pode ser uma citocina ou não.

Para Prado et al. (2009), em meio a todas as adipocinas relacionadas com processos inflamatórios, sem dúvida alguma, a IL-6, a leptina, a adiponectina e o TNF- α vêm recebendo uma atenção especial dos estudos especializados e terão ações expostas minuciosamente em trabalhos subsequentes. Conforme Basso, Corso e Kupek (2007), a leptina pode potencializar a ação do TNF- α , IL-6, IL-1- β , além de ser um marcador de inflamação na obesidade.

Segundo Shore (2010), em contraste com outras adipocinas, a expressão de adiponectina pelo tecido

adiposo apresenta declínio na obesidade, o que limita seus efeitos anti-inflamatórios, amplificando assim respostas inflamatórias nas vias aéreas.

Os adipócitos produzem também uma citocina denominada visfatina, que previamente foi descrita como PBEF (pré-B-cellcolony-enhancingfactor), que age sobre a musculatura lisa vascular contraindo-a. Acredita-se que essa citocina também tenha efeito semelhante na musculatura lisa da via aérea. Logo, seu nível sérico aumentado no indivíduo com obesidade, poderia contribuir para a hiperresponsividade aérea (Fukuhara et al., 2005 apud SARAIVA et al., 2007)

2.2 BRONCOESPASMO INDUZIDO PELO EXERCÍCIO

O Broncoespasmo Induzido pelo Exercício (BIE) é uma síndrome clínica caracterizada pela diminuição do lúmen do brônquio, ocorrendo obstrução transitória do fluxo aéreo (DALAMÓN, 2004). Ocorre em 90% dos indivíduos portadores de asma, em 40% em pessoas com alguma patologia de cunho alérgico e há evidências de incidir em 10% dos indivíduos que não possuem sintomas

clínicos de doenças alérgicas e em atletas (MATTEONI e TEIXEIRA, 2005).

O BIE ocorre geralmente frente a um exercício com tempo de duração mínima de cerca de seis a outro minutos e intensidade entre 70 e 90% do volume máximo de oxigênio previsto. Normalmente, não irá ocorrer durante o esforço devido à estimulação simpática e broncodilatação. Quando entre cinco e quinze minutos após o encerramento do exercício ocorrer queda do pico de fluxo expiratório forçado (PFE) de 10%, confirma-se o diagnóstico do BIE. (VIRANTE, 1992). Conforme Lopes (2007) apud Sinha e David (2003), algumas pessoas apresentam resposta tardia que acontece quatro a seis horas após o exercício; entretanto, ainda existem muitas controvérsias.

Para a Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (2002), o diagnóstico laboratorial do BIE é feito através do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) antes e após o exercício físico padronizado. A máxima broncoconstrição é representada pela queda máxima do VEF_1 ($QMVEF_1$). Existem normalmente duas descrições utilizadas: Aasma Induzida pelo Exercício (AIE) e BIE. Como mencionado acima, a

BIE é o espasmo observado após o exercício em indivíduos que apresentam a função pulmonar em parâmetros de normalidade em repouso; enquanto que a AIE é, diversas vezes, utilizada na menção da acentuação dos sintomas após exercício para sujeitos asmáticos. Entretanto, salienta-se que as duas nomenclaturas são permutáveis.

Para que se tenha a concretização do diagnóstico do BIE, executa-se um teste de exercício e espirometrias dispostas em séries, sendo que a broncoconstrição é induzida através de um protocolo de exercício. O teste de exercício tem apresentado maior efetividade para o diagnóstico do que a constrição provocada por fármacos como a metacolina e a histamina (CABRAL, 1999).

A classificação da intensidade do BIE relaciona-se com a queda do VEF_1 , quando comparados os valores obtidos em repouso e após o teste ou atividade física. Há certo consenso na literatura de que ocorre o broncoespasmo quando a queda do VEF_1 for igual ou superior a 10% (MORTON e FITH, 2005; LOPES et. al, 2011; ASSIS et. al, 2011; SILVA et. al, 2011; RODRIGUES et al, 2007). Entretanto, existem algumas

classificações adotadas, que variam entre os trabalhos já publicados.

Morton e Fith (2005), consideraram leve uma diminuição do VEF₁ que estivesse compreendida entre 10 e 24%, moderada quando esta queda estivesse entre 25 e 39% e grave quando o declínio fosse igual ou superior a 40%. Já no estudo de Cassol et. al (2004), no qual foi realizado um teste de broncoprovocação com uma população de adolescentes asmáticos, utilizou-se a classificação descrita por Anderson et al. (1986), que considera BIE de leve severidade quando a queda do VEF₁ é de 10 a 25%; BIE moderado quando a redução for de 25 a 35%; BIE moderado a grave redução de 35 a 50%; e BIE grave redução acima de 50%.

A patogênese do BIE não está totalmente elucidada (MOLIS, 2010; ASSIS et al., 2011). Conforme Rubia (2008), Assis et al. (2011) e Molis (2010), de uma forma geral, o BIE representa a resposta das vias aéreas ao resfriamento e/ou ressecamento do tecido epitelial brônquico inflamado que é resultado da hiperventilação provocada pelo esforço físico. No momento em que ocorre a evaporação da água da mucosa, há a indução de uma alteração transitória

da osmolaridade na camada de líquido periciliar que, por sua vez, promove a ativação de mastócitos e células epiteliais com liberação de mediadores pró-inflamatórios, como os leucotrienos e a histamina, provocando o aumento da produção de secreção e da tonicidade da via aérea, seguida de aumento no fluxo sanguíneo local, edema e congestão vascular, resultando finalmente no broncoespasmo.

Os autores Laitano e Meyer (2007), Rubia (2008) e Storms (2003) afirmam que a AIE, ou BIE, podem ser explicados pelas seguintes hipóteses: A hipótese osmótica, que considera que a desidratação das vias aéreas ocasionada pela perda insensível de água pelo trato respiratório estimulada pela inalação de ar pouco umidificado durante o exercício aumenta a osmolaridade dos líquidos periciliares, o que promove a liberação de mediadores químicos (histamina, prostaglandias e leucotrienos) que acentuam a contração da musculatura lisa dos brônquios, causando o estreitamento dos mesmos. Pela hipótese térmica, que considera que o BIE ou a AIE tem início devido ao efeito térmico causado pelo exercício, ou seja, o resfriamento das vias aéreas seguido pelo reaquecimento pós-

exercício que causa superabundância reativa de sangue da rede vascular brônquica e edema na parede das vias aéreas.

Além destas duas hipóteses supracitadas, estes autores reforçam a ideia de que, entretanto, uma resposta inflamatória também poderia ser um mecanismo adicional na ocorrência do BIE. Segundo os mesmos, tem-se constatado a presença de agentes inflamatórios como macrófagos, eosinófilos e linfócitos no líquido broncoalveolar de crianças com AIE, mesmo aquelas que não apresentam alteração na função pulmonar pré-exercício.

Larson et al. (2002), observaram que uma curta exposição ao ar frio durante corrida induz um aumento do número de granulócitos e macrófagos no lavado broncoalveolar de atletas saudáveis. Não obstante, embora se tenha documentado a presença de células inflamatórias nas vias aéreas de indivíduos não asmáticos, não se sabe se estas têm um efeito direto no desfecho da hiperresponsividade brônquica nestes indivíduos. Já Molis (2010), afirma que a presença destas células inflamatórias e de seus mediadores químicos nas vias

respiratórias, pode conduzir uma alteração nas propriedades contráteis do músculo liso, provocando a hipersensibilidade que pode gerar a broncoconstrição.

2.3 OBESIDADE E BRONCOESPASMO INDUZIDO PELO EXERCÍCIO

Está muito consolidado na literatura a influência da obesidade sobre o sistema respiratório no que diz respeito à mecânica respiratória. Conforme Gibson (2000) *apud* Oliveira (2006), a obesidade introduz significativas alterações nas propriedades mecânicas do sistema respiratório. Nos indivíduos obesos, a capacidade residual funcional (CRF) e o volume de reserva expiratório (VRE) se minimizam quando o indivíduo está sentado, podendo reduzir-se mais ainda na posição supina, devido ao efeito gravitacional decorrente do abdome volumoso. Stirbulov (2007), ressalta que obesidade também diminui o VRE, reduz a complacência pulmonar e torácica levando a quadros de dispneia.

Entretanto, pesquisas recentes mostram uma associação da obesidade com a asma e com a hiperresponsividade brônquica induzidas pelo esforço.

(RODRIGUES et al., 2007; MATTEONI, TEIXEIRA e JUNIOR, 2009; LOPES, ROSÁRIO e LEITE, 2010; LOPES, 2007)

No estudo de Lopes (2007), avaliou-se a frequência e intensidade do BIE em quatro grupos de adolescentes: um grupo de obesos com asma, obesos sem asma, asmáticos e adolescentes saudáveis; observou-se então que o excesso de peso em adolescentes asmáticos contribuiu de forma importante para o aumento da intensidade e o período de recuperação do BIE.

Rodrigues et al. (2007) realizaram um estudo para analisar a relação entre o IMC de crianças e adolescentes asmáticos com a intensidade do BIE; os autores concluíram que o IMC não teve influência no grau do BIE.

No estudo de Ulger et al. (2006), avaliaram a frequência e intensidade do BIE em crianças e adolescentes com e sem obesidade sem histórico de asma. Os mesmos verificaram uma frequência significativamente maior do BIE no grupo de obesos em relação aos não-obesos. Além disto, encontraram correlações moderadas entre o IMC, VEF₁ e dobra cutânea tricipital.

Matteoni, Teixeira e Júnior (2009), objetivando avaliar o efeito de um programa de condicionamento físico em relação ao BIE em mulheres obesas, além de observarem a ocorrência do BIE no grupo de obesas antes do programa de exercícios, identificaram aumento no Pico de Fluxo Expiratório pós-experimento.

No estudo de Leite et al. (2004), não foram observadas diferenças na frequência do BIE entre obesos e não-obesos, entretanto no grupo dos obesos asmáticos verificou-se maiores quedas do VEF₁ e um maior tempo de recuperação para retorno aos níveis basais do VEF₁ pré-exercício quando comparados aos asmáticos não-obesos.

3 METODOLOGIA

A presente pesquisa configura-se como analítica, transversal, com abordagem experimental do tipo quantitativa, sendo de caráter explicativo.

A pesquisa foi realizada na Clínica Escola de Fisioterapia da Faculdade Leão Sampaio, no período compreendido entre os meses de agosto a setembro de ano de 2012, durante o turno matutino. O estudo foi composto por 12 indivíduos sobrepesos ou obesos,

seguindo os valores de IMC adotados pela Organização Mundial de Saúde para esses estados nutricionais, que são IMC $>25\text{Kg/m}^2$ e $<30\text{Kg/m}^2$, $>30\text{Kg/m}^2$, respectivamente, de ambos os sexos, com idade superior a 18 anos, sem comorbidades associadas e sedentárias.

Foram excluídos da amostra indivíduos com sobrepeso ou obesidade de causa endocrinológica (Hipotireoidismo, Síndrome de Cushing, Diabetes, etc.), ou com doenças síndrômicas que fossem um fator de risco para a ocorrência desta patologia (Síndrome de Prader Willy, Síndrome do Ovário Policístico, etc.), com cardiomiopatias, com idade inferior a 18 anos, que fizessem uso regular de medicação anti-inflamatória, que apresentassem quadro clínico compatível com infecção viral (gripe/resfriado) nas últimas quatro semanas, que apresentassem doenças alérgicas diagnosticadas ou sinais clínicos das mesmas, que tivessem participado de qualquer programa de atividade física regular nos últimos seis meses que antecederam o estudo, que apresentassem sinais severos de intolerância ao esforço, ou que tivessem dificuldade de

compreensão das instruções dos testes espirométricos.

3.1 AVALIAÇÃO DA OBESIDADE

Inicialmente, foi mensurada a estatura dos indivíduos com os mesmos em ortostatismo, com pés descalços e unidos, com as superfícies posteriores do calcânhar, cintura pélvica e escapular e região occipital em contato com o instrumento de medida, com a cabeça no plano de *Frankfort*, através de um estadiômetro de haste móvel e com precisão de 0,1cm para posterior cálculo de IMC. O peso foi mensurado pela balança digital com analisador corporal por impedância da marca *Tanita*, com capacidade de 150Kg e sensibilidade de 100g, com o indivíduo descalço posicionado em pé sobre a plataforma, com os braços ao longo do corpo e com o mínimo de roupas. O cálculo e a classificação do IMC foi realizado a partir das recomendações da OMS, onde é realizado um cálculo matemático a partir da relação entre a massa corporal e a estatura $\text{IMC} = \text{peso}(\text{kg}) / \text{altura}^2 (\text{m})$ e posteriormene é realizada a classificação.

3.2 FUNÇÃO PULMONAR PRÉ-EXERCÍCIO

Para a mensuração do VEF_1 foi utilizado um espirômetro da marca Cosmed, modelo Pony FX, sendo realizada a manobra de Capacidade Vital Forçada (CVF), que forneceu os valores absolutos em litros, e os valores percentuais do previsto. Os indivíduos realizaram três manobras, sendo aceitos os resultados da manobra de maior valor. Esta manobra foi realizada cinco minutos antes do teste de caminhada (repouso) e 5, 10, 15, 20 e 25 minutos após seu término. Conforme as orientações das diretrizes para teste de função pulmonar descritas por Pereira (2002), para a execução da manobra de CVF, foi solicitado ao indivíduo que o mesmo realizasse uma inspiração até a Capacidade pulmonar Total, e, em seguida, expirasse o mais rápido e forte possível durante 6 segundos no mínimo.

3.3 PROVA DE EXERCÍCIO FÍSICO

A prova de esforço (corrida) foi realizada em esteira ergométrica (FUNBEC – modelo ESD 01-Brasil) que dispõe de controle de mudança

automática e indicadores de velocidade (Km/hora) e inclinação (percentual).

Conforme o protocolo proposto pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, a carga de exercício foi alcançada com uma corrida de aproximadamente 6-8 minutos em esteira rolante, com inclinação fixa de 10% e velocidade controlada pelo investigador, de modo que o paciente alcançasse uma frequência cardíaca de 75-85% da máxima prevista para a idade ($FC_{m\acute{a}x}=220-idade$), dentro do primeiro para o segundo minuto, sendo mantido um percentual igual ou superior a 85% até o final do teste. A frequência cardíaca foi monitorada por um frequencímetro (Polar A1, Polar Eletro, Finlândia).

O teste foi realizado em ambiente fechado, climatizado, com temperatura ambiente variando entre 20-22°C, no horário entre 14 às 17 horas, com os pacientes usando “short”, camiseta e tênis.

Os participantes foram orientados a não ingerir café, chá ou refrigerante com cafeína nas duas horas anteriores ao teste. Vale salientar que antes da prova de esforço eram mensurados os sinais vitais (SSVV) e o indivíduo só participaria do estudo caso

estes estivessem dentro dos parâmetros de normalidade. Ainda, foi utilizado um oxímetro de pulso portátil MD300 C1 da marca Foximeter para verificar a saturação periférica de Oxigênio (O₂), antes, durante e após o teste de esforço.

3.4 FUNÇÃO PULMONAR PÓS-EXERCÍCIO

Foi considerada com ocorrência do BIE a queda igual ou superior a 10% em relação aos valores de PFE obtidos no repouso pré-exercício, até 25 minutos após o término do exercício.

Para o diagnóstico do BIE foi utilizado o teste de Mann-Whitney, calculando-se a diminuição percentual VEF₁ pós-exercício em relação ao valor pré-exercício: $\% VEF_1 = ((VEF_{1\text{pré-exercício}} - VEF_{1\text{pós-exercício}}) / VEF_{1\text{pré-exercício}}) \times 100$.

A intensidade do BIE também foi calculada pelo teste supracitado, entretando, utilizar-se-á a queda percentual máxima do VEF₁ (QMVEF₁), comparando este ao valor pré-exercício do VEF₁: $\% VEF_1 = ((VEF_{1\text{pré-exercício}} - VEF_{1\text{pós-exercício mais baixo}}) / VEF_{1\text{pré-exercício}}) \times 100$.

Calculada a intensidade do BIE através da QMVEF₁, a mesma foi classificada quanto à gravidade conforme

foi descrito por Anderson (1986): VEF₁ ≥ 10-25% = leve; VEF₁ ≥ 25-35% = moderada; VEF₁ ≥ 35-50% = moderada/grave; VEF₁ ≥ 50% = grave;

Após a última manobra espirométrica os indivíduos foram submetidos a mais uma espirometria, em torno de 35-40 minutos pós-exercício no intuito de verificar se a função pulmonar havia retornado aos valores correspondentes aos basais.

3.5 ANÁLISE DOS DADOS

Para a realização da análise estatística foi utilizado o programa estatístico SPSS 16.0 - *Statistical Package for the Social Sciences*, licenciado pelo Instituto Federal do Ceará – Campus Juazeiro do Norte. Foi utilizado o cálculo de Mann-Whitney para verificar as quedas dos valores de VEF₁ pós-exercício em cinco tempos após o exercício, comparando-as com o valor basal, bem como para identificar a QmáxVEF₁. Utilizou-se o teste *t* de *student* para amostras pareadas para verificar as diferenças nos valores obtidos através dos testes espirométricos antes e após o exercício. Foi aplicado também o teste de correlação linear de Person para

avaliar a relação entre o IMC e a $Q_{\text{máx}}\text{VEF}_1$. Ambos os testes com uma significância estatística assumida de $p \leq 0,05$.

4 RESULTADOS

Foram incluídos no estudo 12 indivíduos, sendo 6 do sexo masculino e

6 do sexo feminino. Entretanto, apenas 10 destes indivíduos finalizaram o teste de esforço, um não chegou ao fim em virtude de quadro álgico na região anterior da perna direita e outro por que julgou que era incapaz de completar o teste. As características antropométricas do grupo estudado, estado nutricional e $FC_{\text{máx}}$ estão demonstradas na Tabela 1.

Tabela 1 -Caracterização dos sujeitos do estudo

	Mínimo	Máximo	Média	±DP
Idade (anos)	21,00	34,00	24,00	3,80
Atura (m)	1,53	1,84	1,66	0,10
Peso (Kg)	75,10	127,20	91,16	15,99
IMC (kg.m-2)	28,19	42,90	33,20	4,96
$FC_{\text{máx}}$ (bpm)	186,00	199,00	196,00	3,80

Fonte: NETO, 2012. **Legenda:** IMC = índice de massa corporal; $FC_{\text{máx}}$ = Frequência cardíaca máxima

Os indivíduos foram submetidos ao teste espirométrico antes do iniciarem o teste em esteira rolante, sendo caracterizado, portanto, sua função pulmonar basal. Verificou-se que a mostra apresenta valores próximos aos preditos descritos por Pereira (1998),

conforme apresentado na Tabela 2. Provavelmente, isto se deve ao fato de que a maioria dos indivíduos apresentou obesidade grau I (n=6), dois indivíduos apresentam sobrepeso, e apenas outros dois apresentam obesidade grau III.

Tabela 2 - Parâmetros da função pulmonar basal

	Média	±DP
CVF	3,96	0,92
(%predito)	90,20	9,52
FEV1	3,54	0,78
(%predito)	91,40	8,87
FEV1/FVC	88,00	4,67
(%predito)	97,80	7,16
PEF	8,32	2,34
(%predito)	97,20	17,68

Fonte: NETO, 2012. **Legenda:** Os valores apresentados representam a média e o desvio padrão (\pm DP) obtidos antes do teste de esforço. Abreviações: VEF₁=volume expiratório forçado no primeiro segundo; CVF= capacidade vital forçada; VEF₁/CVF= Índice de tiffeneau; PFE= pico de fluxo expiratório.

Posteriormente ao teste de esforço, foi analisada a prevalência do BIE através da queda do VEF₁ em relação ao seu valor basal. Observou-se uma prevalência de 10% (n=1), com QmáxVEF₁=-10,48, sendo classificada, portanto, como BIE leve.

Os valores de VEF₁ foram obtidos cinco, dez, quinze, vinte e vinte e

cinco minutos após o teste de esforço e suas respectivas alterações em relação ao valor basal estão expressas na tabela 3. Foram observadas diferenças estatisticamente significativas para tanto da média do VEF₁ quanto para a porcentagem de alteração em todos os tempos, exceto para o quarto (20') tempo de realização do teste espirométrico.

Tabela 3 - Média dos valores de VEF₁ em relação ao valor basal

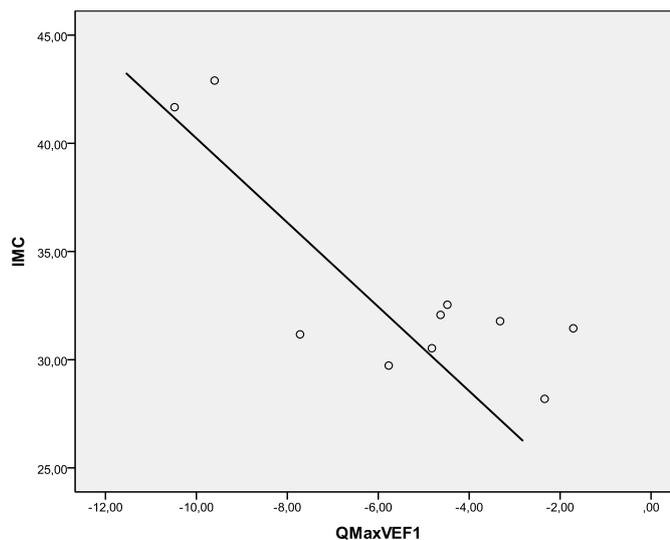
		Média	\pmDP	p
Basal	VEF ₁	3,54	0,78	-
5'	VEF ₁	3,46	0,77	0,008#
	(%alteração)	-2,35	2,61	0,000#
10'	VEF ₁	3,47	0,77	0,024#
	(%alteração)	-1,97	2,43	0,000#
15'	VEF ₁	3,46	0,75	0,010#
	(%alteração)	-2,32	2,55	0,000#
20'	VEF ₁	3,48	0,84	0,155
	(%alteração)	-1,90	3,20	0,193
25'	VEF ₁	3,42	0,78	0,021#
	(%alteração)	-3,43	3,91	0,000#

FONTE: NETO, 2012. **Legenda:** Os valores representam a média e o desvio padrão (\pm DP) e foram obtidos antes e após nos cinco, dez, quinze e vinte minutos subsequentes ao teste de esforço. #p \leq 0,05.

Também foi verificada a correlação entre o IMC e a QmáxVEF₁, observando-se correlação forte e negativa

($r=-0,804$) estatisticamente significativa ($p=0,005$)

Figura 1. Correlação entre o IMC e as quedas máximas do VEF₁



Fonte: (NETO, 2012).

5 DISCUSSÃO

Collins et al. (1995), afirmam que em adultos com obesidade leve, geralmente a função pulmonar é normal ou então apresenta um leve processo restritivo. Alterações importantes são encontradas em sujeitos com obesidade mórbida, visto que o VRE, VEF₁ e CVF estão significativamente reduzidos nesta população (LAZARUS et al., 1997; SILVA, RUBIN e SILVA, 2000).

Segundo Leite (2009), a alteração que mais se encontra na obesidade é a redução do VRE e da Capacidade Residual Funcional devido ao conteúdo abdominal e a posição do diafragma. O mesmo autor ainda sugere possível relação entre a

obesidade e obstrução de vias aéreas de pequeno calibre, ao passo que ocorrem alterações significativas nos valores de PFE e FEF25-75%.

Stirbulov et al. (2004) realizaram um estudo para avaliar os efeitos da obesidade na função pulmonar a partir dos valores obtidos através da espirometria realizada em indivíduos com obesidade grau I e II, comparando-os com um grupo controle de indivíduos não-obesos. Observou-se redução do VRE e incremento na capacidade inspiratória de pacientes obesos, o que demonstra nitidamente fenômeno compensatório que pode ser perdido em indivíduos que apresentam maior grau de obesidade.

No estudo de Silva et al. (2011), no qual comparou-se o desencadeamento de BIE em crianças e adolescentes não asmáticos com excesso de peso, avaliados pela espirometria e pelo *peakflow meter* (PFE), verificou-se, a partir do critério de queda do VEF₁, uma prevalência de 23% no grupo caso.

Já no estudo de Lopes et al. (2007), a prevalência de BIE no grupo de crianças e adolescentes obesos não-asmáticos foi 11,5%, não tendo significância quando comparado este grupo ao dos indivíduos saudáveis.

Resultados semelhantes aos supracitados foram encontrados no estudo de Moraes e Lopes (2011), no que diz respeito à prevalência do BIE numa população de 393 adolescentes escolares. Foi observada uma prevalência de 14% de BIE na população geral, sendo 12% para as meninas e 15% para os meninos.

Conforme Morton e Fitch (2005), durante o exercício físico o VEF₁ demonstra um discreto aumento que é explicado pela descarga adrenérgica e, por conseguinte, broncodilatação provocada pelo exercício; entretanto, declina logo após o término, sendo a queda máxima entre 5 e 10 minutos após o esforço. No nosso estudo pode-se identificar esta queda

logo após o exercício, fato este que corrobora com o autor citado, embora a QmáxVEF₁ (considerando a média do grupo) tenha sido nos 25 minutos após o exercício. Esta atipicidade do momento em que ocorreu QmáxVEF₁ em relação ao tempo descrito na literatura pode ser explicada em virtude da maioria dos indivíduos não terem desenvolvido BIE, além de que é neste momento que observa-se um menor percentual de queda na presente pesquisa.

Em contrapartida, no estudo de Lopes (2007), verificou-se que a QmáxVEF₁ foi no instante 10' para o grupo dos asmáticos obesos e 5' para o grupo dos obesos não-asmáticos.

Resultados semelhantes foram encontrados no estudo de Litonjua et al. (2002), que avaliaram uma coorte de sessenta e um indivíduos que não apresentavam hiperresponsividade das vias aéreas em testes iniciais (mas apresentaram depois) e 244 controles, através da avaliação dos efeitos do IMC inicial e as alterações deste no desenvolvimento da hiperresponsividade aérea através de regressão logística condicional. Estes autores observaram que o alto IMC foi associado a um risco aumentado de desenvolvimento hiperresponsividade aérea.

No intuito de avaliar a frequência e intensidade do BIE em adolescentes obesos, Lopes (2009) submeteu quatro grupos de indivíduos (asmáticos obesos, asmáticos, obesos e controle) ao esforço; verificou que a função pulmonar pós-exercício é comprometida pela presença de obesidade, visto que os obesos sem histórico de asma apresentam maior responsividade brônquica ao exercício quando se compara este grupo aos não-obesos, e que os asmáticos obesos demonstram maior tempo de recuperação da função pulmonar após exercício em relação aos asmáticos não-obesos.

Em contrapartida, foram encontrados resultados conflitantes no estudo de Rodrigues et al. (2007), que analisou a relação entre o grau de obesidade ou sobrepeso pelo IMC de crianças e adolescentes asmáticos com a reatividade brônquica induzida pelo exercício. Neste estudo observou-se que não houve correlação significativa do IMC com as maiores quedas do VEF_1 e do FEF25-75% em relação aos valores basais.

Conforme Shore (2010), o tecido adiposo de indivíduos obesos é infiltrado por macrófagos ativados que interagem com as células adiposas promovendo um estado de inflamação sistêmica. A

produção aumentada de substâncias pró-inflamatórias como o TNF- α , leptina e adiponectina tem a capacidade de promover hiperresponsividade nas vias aéreas.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

No presente estudo observou-se que em um grupo de indivíduos com excesso de peso a prevalência de BIE é baixa, embora o seu IMC tenha correlação com a queda da função pulmonar após o exercício.

Vale ressaltar que os resultados encontrados são bastante relevantes no que diz respeito à prática de exercício físico realizada por indivíduos com excesso de peso, posto que as queixas de desconforto respiratório podem estar relacionadas ao estreitamento de vias aéreas, e não somente à falta de condicionamento físico e disposição.

Sugere-se que sejam realizadas novas pesquisas com o objetivo de verificar a relação existente entre o ganho de peso e a incidência de BIE em indivíduos com ou sem obesidade, analisando tanto através do parâmetro utilizado neste estudo (VEF_1), como também o FEF25-75%, no intuito de

verificar como se comportam as pequenas vias aéreas em quadros de broncoespasmo ou não. Ainda, é importante que se estude a relação entre a inflamação sistêmica presente na obesidade, através de análise bioquímica, por exemplo, com as quedas da função pulmonar pós-exercício.

REFERÊNCIAS

- ANDERSON, S. D.; EIB: new thinking and current management. **Journal of Respiratory Diseases**, Greenwich, v.7, p.48-61, 1986.
- ASSIS, F. M. N.; *et al.*; Broncoespasmo induzido pelo exercício, atividade física e suas limitações em crianças e adolescentes. **Rev. bras. alerg. imunopatol.** 0103-2259/11/34-02/33
- BASSO, D. F.; CORSO, A. C. T.; KUPEK, E. Associação entre a obesidade e asma. **Revista Ciênc. Med**; Campinas, 16(4-6): 221-231, 2007.
- BRASIL. **Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de orçamento familiar (POF)**, 2002/2003. Rio de Janeiro. [acesso 2012 ago 22].
- CABRAL, A. L. B.; CONCEIÇÃO, G. M.; GUEDES-FONSECA, C. H. F.; MARTINS, A. **Exercise-induced bronchospasm in children-effects of asthma severity.** *Am J RespirCritCareMed*; 159:1819-23, 1999.
- CASSOL, V. E. *et al.*; **Broncoespasmo induzido pelo exercício em crianças e adolescentes com diagnóstico de asma.** *JBrasPneumol* 2004; 30(2) 102-108
- COLLINS, L.; HOBERTY, P. D.; WALKER, J. F.; FLETCHER, E. C; PEIRIS, A. N.; **The effect of body fat distribution on pulmonary function tests.** *Chest*, v. 107, p. 1298-302, 1995.
- DALAMÓN, R. S. **Broncoespasmo inducido por ejercicio: undesafío diagnóstico.** *Arch. Argent. Pediatr*; 102(3)/163, 2004. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>.
- ENGSTROM, G. HEDBLAD, B.; STAVENOW, L.; LIND, P.; JANZON, L.; LINDGARDE, F.; **Inflammation-sensitive plasma proteins are associated with future weight gain.** *Diabetes*; 52:2097-101, 2003.

FUKUHARA, A; *et al.* **Lung volumes and elasticity.**In **Lung Function Tests.**Londres: Editores, W.B. Saunders, 2000.

GIBSON, G.J. **Lung volumes and elasticity.** In **Lung Function Tests,**Hugues JMB, Pride NB, Londres: Editores, W.B. Saunders, 2000

GUIRRO, E.; GUIRRO, R. **Fisioterapia dermatofuncional: fundamentos, recursos, patologias.** 3. ed. São Paulo, SP: Manole, 2004

FUKUHARA, A.; MATSUDA, M., NISHIZAWA, M, SEGAWA, K; TANAKA, M., KISHIMOTO, K.,*et al.* Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. **Science** 307: 426-30, 2005.

LARSON, K.; TORNLING, G.; GARHED, D. *et al.* **Inhalation of cold air increases the number of inflammatory cells un the lungs in healthysubjects.** **EurRespir J;** 12:825-30, 1998.

LAZARUS, R.; SPARROW, D.; WEISS, S. T.; **Effects of obesity and fat distribution on ventilator function.**Chest, v.111, p. 891-8, 1997

LEITE, N.; LOPES, W. A.; ROSÁRIO, N. *et al.* Asma brônquica e broncoespasmo induzido pelo exercício em crianças e adolescentes praticantes de handebol e futebol de campo. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 9, supl, 1, p. S61, 2003.

LEITE, N.; RADOMISNSKI, R.B.; LOPES, W.A. *et al.* Prevalência de asma induzida pelo exercício em asmáticos e não-asmáticos, obesos e não-obesos. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia**, v. 48, n. 5, p. S624, 2004.

MATTEONI, S.P.C., TEIXEIRA, L. R. **Broncoespasmo induzido pelo exercício em atletas de nataçãõ - a nataçãõ é uma das atividades menos asmagênica?** **RevCient JOPEF** 2005;3:30-3.

MONTEIRO, C.A., CONDE, W.L. **A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: nordeste e sudeste do Brasil,** 1975-1989-1997. **ArqBrasEndocrinolMetabol** ; 43(3):186-94; 1999.

MORAES, S. LOPES, W A. Prevalência de asma e asma induzida pelo exercício em

adolescentes na cidade de Guarapuava-PR. **VOOS Revista Polidisciplinar Eletrônica da Faculdade Guairacá** Volume 04 Ed. 01 Caderno de Ciências da Saúde – ISSN 1808-9305, 2011.

MOLIS, M. A.; MOLIS, W. **Exercise Induced-Bronchospasm**. Sports Health. Vol2.Nº 4, Aug 2010.

LAITANO, Orlando; MEYER, Flávia. Asma induzida pelo exercício: aspectos atuais e recomendações. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. v.13, n.1,p.67-70. 2007

LITONJUA, A. A.; et al. Association of body mass index with the development of methacholine airway hyperresponsiveness in men: the Normative Aging Study. **Thorax**, v.57. p.581–585.2002.

LOPES, W. A.; **Obesidade e Broncoespasmo Induzido pelo Exercício**. Universidade Federal do Paraná. Setor de Ciências Biológicas do Departamento de Educação Física do Curso de Mestrado em Educação Física. Tese de Mestrado.

MORTON, A. R.; FITH, K. D. SKINNER, J. S. **Exercise Testing and Exercise**

Prescription for Special Cases. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

OLIVEIRA, C.L., FISBERG, M. Obesidade na infância e adolescência: uma verdadeira epidemia. **Arq.Bras.Endocrinol.Metab**. vol .47 n. 2. 2003

OLIVEIRA, F.B., AGUIAR, L.G.K., BOUSQUELA E. *et al.* Análise do efeito da obesidade sobre as propriedades resistivas e elásticas do sistema respiratório por oscilações forçadas. **Pulmão RJ**.v. 15 n.4. p.219-223.2006.

PEREIRA, C. A. C. Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. **JPneumol**, v. 28, n. Supl 3, p. 1-82, 2002.

POULAIN, M.; DOUCET, M.; MAJOR, G.C.; DRAPEAU, V.; SÉRIES, F.; BOULET, L. P.; TREMBLAY, A.; MALTAIS, F. **The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies**. CMAJ, v. 174, n. 9, p. 1293-9, 2006.

PINHEIRO, A. R. O; FREITAS, S. F. T. CORSO, A. C. T. Uma abordagem

epidemiológica da obesidade. **Rev. Nutr.** [online]. vol.17, n.4, pp. 523-533.2004.

PRADO, Wagner Luiz do; LOFRANO, Mara Cristina; OYAMA, Lila Missaeand DAMASO, Ana Raimunda. **Obesidade e adipocinas inflamatórias: implicações práticas para a prescrição de exercício.** *RevBrasMed Esporte* [online]. vol.15, n.5, pp. 378-383. ISSN 1517-8692. 2009.

RASSIAN, Z. et al. Avaliação da função pulmonar na obesidade graus I e II. **J. bras.pneumol.** [online]. 2004, vol.30, n.6, pp. 508-514. ISSN 1806-3713.

RODRIGUES, J. C.; et al. Efeito do índice de massa corpórea na gravidade da asma e na reatividade brônquica induzida pelo exercício em crianças asmáticas com sobrepeso e obesas. **Rev Paul Pediatr.** 2007;25(3):207-13.

ROMANZINI, M., PELEGRINI, A., PETROSKI, E. L.; Prevalência e fatores associados à obesidade abdominal em adolescentes. **Rev Paul Pediatr** 2011;29(4):546-52.

RUBIA, S. G. L. **Broncoespasmo inducido por exercício em criança.** **Pediatria Integral - Programa de**

Formação Continuada em Pediatria. Vol XII, nº2, março, 2008.

SARAIVA, S.A., XISTO, D.G., DIAS, C.M. LAPA, J.R., SILVA, P.R. Mecanismos relacionados a obesidade e asma. **Pulmão RJ** 2007; v. 16. n. 1. p.39-43

SHORE, S. A.; Obesity, airway hyperresponsiveness, and inflammation. **JApplPhysiol** 108:735-743, 2010. First published 16 March 2010;

SINHA, T.; DAVID, A.K. Recognition and management of exercise-induced bronchospasm. **AmFamPhysician**, v. 67, p. 769-76, 2003.

SILVA, L. C. C.; RUBIN, A. S.; SILVA, L. M. C.; **Avaliação funcional pulmonar.** Rio de Janeiro: Revinter, 2000.

SILVA, L. O. et al.; Avaliação do broncoespasmo induzido pelo exercício avaliado pelo PeakFlow Meter em adolescentes obesos. **RevBrasMed Esporte** – Vol. 17, No 6 – Nov/Dez, 2011

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. III Consenso Brasileiro de Manejo da Asma.

Jornal de Pneumologia, v.28, n.1, jun., 2002.

STIRBULOV, R. Repercussões respiratórias da obesidade. **JBrasPneumol**; v. 33. n. 1. p. 8-9., 2007.

STORMS, W. W.; Review of exercise induced asthma. **Medicine and Science in Sports and Exercise**. Madison, v.35., p. 1464-70, 2003.

TRAYHURN, P. Adipocyte biology. **Obes Rev.**; v.8. n. p.41-4, 2007.

TRAYHURN, P.; WOOD, I. S. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of White adipose tissue. **Br J Nutr.**; v. 92. p.347-55, 2004.

ULGER, Z.; DEMIR, E.; *et al.*; The effect of childhood obesity on respiratory function tests and airway hyperresponsiveness. **The Turkish of Pediatrics**, v.48, p.43-50, 2006.

VIRANTE, F. S. Exercise-induced bronchospasm: epidemiology, pathophysiology and therapy. **Med SciSportsExerc**; v. 24. p. 851-5. 1992.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Obesity: preventing and managing the global epidemic of obesity**. Geneva: Who, 2004.