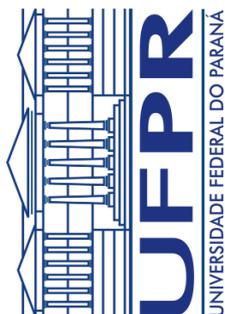


GABRIELA SCIPIONI

**FUNÇÃO PULMONAR E PERDA DE PESO EM
INDIVÍDUOS OBESOS MÓRBIDOS SUBMETIDOS À
GASTROPLASTIA**

Dissertação apresentada para
obtenção do título de Mestre
em Educação Física, Setor de
Ciências Biológicas da
Universidade Federal do
Paraná.

Orientação: Prof^a Dr^a Neiva
Leite.



**CURITIBA
2010**

GABRIELA SCIPIONI

**FUNÇÃO PULMONAR E PERDA DE PESO EM
INDIVÍDUOS OBESOS MÓRBIDOS SUBMETIDOS À
GASTROPLASTIA**

Dissertação apresentada para
obtenção do título de Mestre
em Educação Física, Setor de
Ciências Biológicas da
Universidade Federal do
Paraná.

ORIENTADORA: PROF^a DR^a NEIVA LEITE

TERMO DE APROVAÇÃO



Ministério da Educação
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
Setor de Ciências Biológicas
Departamento de Educação Física



TERMO DE APROVAÇÃO

GABRIELA SCIPIONI

“Função Pulmonar e Perda de Peso em Individuos Obesos Mórbidos Submetidos à Gastroplastia”

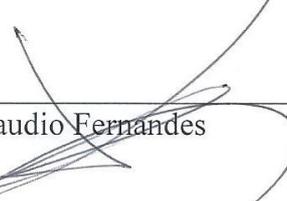
Dissertação aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Educação Física – Área de Concentração Exercício e Esporte, Linha de Pesquisa Atividade Física e Saúde, no Programa de Pós Graduação Mestrado em Educação Física da Universidade Federal do Paraná, com a seguinte Banca:



Prof.ª.Dra. Neiya Leite (Orientadora)
Departamento de Educação Física / UFPR



Prof. Dr. Nelson do Rosário Filho



Prof. Dr. Luiz Claudio Fernandes

Curitiba, 27 de Outubro de 2010

Campus Jardim Botânico—CEP: 80.215-370 – Curitiba/PR
Telefone: (41) 3362-8745 Fax (41) 3360-4336
email: mestrado_edf@ufpr.br danieldias@ufpr.br

www.edf.ufpr.br

Agradeço a meus pais, Jaime (*in memoriam*) e Ana Elisa, que com caráter e dignidade me ensinaram a viver.

A Ana Luiza, minha filha e meu tesouro, que me dá forças para enfrentar os obstáculos.

Ao meu marido, Juliano, que esteve sempre ao meu lado e aos meus familiares que sempre me apóiam.

Aos educadores, por me mostrarem que é preciso persistir para alcançar meus objetivos.

Meus sinceros agradecimentos a todos, amigos e familiares que me ajudaram direta ou indiretamente para conclusão deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, pela oportunidade de estar vivendo momentos inesquecíveis como este.

À minha querida professora e orientadora, Dr^a Neiva Leite, que abdicou de seu tempo e seu conhecimento enriquecendo este trabalho com seu vasto conhecimento e dedicação.

Ao Dr. Daud Nasser que me cedeu com carinho e preocupação seus pacientes a participarem desta pesquisa com intuito de ampliar os conhecimentos científicos em sua área de atuação onde o faz com muito louvor e, que, como diretor clínico do Hospital Maringá, também me concedeu a autorização para utilização do espaço físico e também de sua clínica.

A enfermeira Dirléia F. dos Santos, responsável pelo internamento dos pacientes no pré operatório das cirurgias bariátricas a qual colaborou para a coleta dos dados desta pesquisa.

Ao professor Hércio que sempre se mostrou preocupado com cada aluno de sua turma Minter, procurando nos fornecer toda qualidade necessária para conclusão do mestrado.

Ao Doutorando Fabrício Cieslak, que com sua paciência me ajudou com meus resultados estatísticos e que se tornou um grande companheiro de trabalho.

Ao estatístico, Prof. Emílio A. C. Barros, por ter me auxiliado nesta jornada.

A todos que direta ou indiretamente colaboraram para a concretização deste trabalho.

RESUMO

O objetivo do estudo foi avaliar a função pulmonar de indivíduos obesos mórbidos submetidos à gastroplastia, relacionando as modificações espirométricas com a perda de peso. A pesquisa caracterizou-se como estudo de caso controle observacional. Foram selecionados por conveniência 25 indivíduos adultos obesos mórbidos, de ambos os sexos, divididos em dois grupos: Cirúrgico (n=15) e Controle (n=10), recrutados na Clínica de Obesidade na cidade de Maringá-PR, provenientes do Sistema Único de Saúde (SUS). Os indivíduos foram entrevistados utilizando o instrumento com 29 questões abertas e subjetivas relacionadas aos hábitos diários, doenças prévias e pulmonares, sinais e sintomas respiratórios, história familiar de obesidade, hábitos de atividade física e a utilização de medicações. Foi avaliada a função pulmonar na fase inicial e após três meses consecutivos à cirurgia. Mensuraram-se os valores espirométricos da capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório em um segundo (VEF1), fluxo expiratório forçado (FEF), pico de fluxo expiratório (PEF), índice Tiffenau (IT), capacidade inspiratória (CI), volume de reserva expiratório (VRE) e ventilação voluntária máxima (VVM), tanto no grupo cirúrgico como no controle. Foram avaliadas a mobilidade torácica, circunferência abdominal (CA), pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD). Utilizaram-se os testes t de Student pareado, MANOVA e teste de Friedman para medidas repetidas, com nível de significância $p < 0,05$. Os grupos foram semelhantes em todas as variáveis na fase inicial e 63,31% dos indivíduos de ambos os grupos apresentavam distúrbios pulmonares. Após três meses, o grupo cirúrgico apresentou redução média de 22 kg (18,8%) do peso ($p < 0,001$) e do IMC ($p < 0,001$). O grupo controle manteve o peso corporal e IMC, no entanto aumentou a PAS ($p < 0,001$). Nas análises intra-grupo, o grupo cirúrgico apresentou aumento significativo da CVF ($p = 0,033$) e VRE ($p = 0,005$), e redução do FEF ($p = 0,02$). O grupo controle não apresentou modificações na espirometria. Na comparação intergrupos, após três meses, o grupo cirúrgico apresentou maior CVF ($p = 0,05$) e VRE ($p = 0,009$) quando comparados aos valores do grupo controle. Conclui-se que a redução de peso após cirurgia bariátrica melhorou alguns parâmetros espirométricos que se relacionam aos distúrbios pulmonares. Sugere-se maior tempo de acompanhamento da função pulmonar, evidenciando melhores resultados da perda de peso para a função pulmonar.

Palavras Chave: Obesidade, Cirurgia bariátrica, Espirometria.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate pulmonary function in morbidly obese patients undergoing gastroplasty, relating the spirometric changes with weight loss. Characterized as experimental, longitudinal study. Were selected for convenience 25 morbidly obese adults of both gender, divided into two groups: surgical (n = 15) and control (n = 10), recruited from the Obesity Clinic in the city of Maringa, PR, from the System Health System (SUS). Subjects were interviewed using an instrument with 29 open questions, and subjective that analyzed the daily habits, previous diseases, respiratory signs and symptoms, family history of obesity, physical activity habits and use of medications. Was measured in lung function, where as spirometric values of forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in one second (FEV1), forced expiratory flow (FEF), peak expiratory flow (PEF), index Tiffenau (IT) inspiratory capacity (IC), expiratory reserve volume (ERV) and maximum voluntary ventilation (MVV), the initial phase and after three consecutive months for surgery. Evaluations of thoracic mobility, waist circumference (WC) and systolic blood pressure (SBP) and diastolic (DBP). We used the paired Student t test, Friedman test and MANOVA for repeated measures with significance level $p < 0.05$. The groups were similar in all variables in the initial phase and 63.31% of the subjects in both groups had pulmonary disorders. After three months, the surgical group had an average reduction of 22 kg (18.8%), weight ($p < 0.001$). The control group maintained body weight and BMI, however, SBP increased ($p < 0.001$). In intra-group analysis, the surgical group showed a significant increase in FVC ($p = 0.033$) and VRE ($p = 0.005$) and reduced FEF ($p = 0.02$). In intergroup comparison after three months, the surgical group had a higher FVC ($p = 0.05$) and VRE ($p = 0.009$) compared to the control group. Conclude that weight reduction after bariatric surgery improved some spirometric parameters that are related to lung disorders, suggest further follow-up of lung function, showing better results of weight loss for lung function.

Keywords: Obesity, Bariatric surgery, Espirometry.

LISTA DE ABREVIATURAS

CA	Circunferência abdominal
CI	Capacidade inspiratória
CRF	Capacidade residual funcional
CV	Capacidade vital
CVF	Capacidade vital forçada
CPT	Capacidade pulmonar total
GUN	Gastroplastia com derivação gastro-jejunal
IMC	Índice de massa corporal
IT	Índice de Tiffenau
PAs	Pressão arterial sistólica
PAd	Pressão arterial diastólica
PFE	Pico de fluxo expiratório
PO ₂	Pressão arterial de oxigênio
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
VEF1	Volume expiratório no primeiro segundo
VR	Volume residual
VRE	Volume de reserva expiratório
VVM	Ventilação voluntária máxima

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1	Presença de doença pulmonar no grupo cirúrgico e grupo controle.....	43
Gráfico 2	Presença de doenças pulmonares, alergicas e histórico de tabagismo entre os grupos.....	44
Grafico 3	Sintomas pulmonares relatados pelos indivíduos ...	45
Grafico 4	Manifestações encontradas que dificultam o sono no grupo cirúrgico e controle.....	46
Grafico 5	Manifestações encontradas que dificultam o sono no grupo cirúrgico e controle	47
Grafico 6	Características iniciais do grupo experimental e controle em relação à espirometria.....	52
Grafico 7	Características iniciais e finais do grupo experimental em relação à espirometria.....	53
Grafico 8	Relação entre a perda de peso e VRE	54
Grafico 9	Correlação entre VEF1 no pré e VEF1 no pós operatório	55
Grafico 10	Correlação entre IT (Índice Tiffenau) no pré e IT no pós operatório	55
Grafico 11	Correlação entre FEF(Fluxo Expiratório Forçado) no pré e FEF no pós operatório	56

LISTA DE QUADROS

Quadro 1	Quantificação dos distúrbios ventilatórios pela espirometria	38
----------	---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Características iniciais dos grupos	42
Tabela 2	Valores percentuais das medidas espirometricas iniciais	47
Tabela 3	Características entre os grupos	49
Tabela 4	Características cirtométricas iniciais e finais entre os grupos	50
Tabela 5	Variáveis espirometricas entre os grupos	51

SUMÁRIO

RESUMO	iv
LISTA DE ABREVIATURAS	v
LISTA DE GRÁFICOS	vi
LISTA DE QUADROS	vii
LISTA DE TABELAS	viii
1 INTRODUÇÃO	10
1.1 OBJETIVOS	12
1.1.1 Objetivo geral	12
1.1.2 Objetivos específicos	13
1.2 HIPÓTESES	13
1.2.1 Hipótese alternativa	13
2 REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1 Diagnostico e epidemiologia da obesidade	14
2.2 Causas e consequências da obesidade.....	17
2.3 OBESIDADE E FUNÇÃO RESPIRATÓRIA	22
2.3.1 Avaliação da função pulmonar	23
2.3.2 Alterações da obesidade e função pulmonar	24
2.3.3 Obesidade e inflamação	30
2.3.4 Tratamento cirúrgico da obesidade	31
3 CASUÍSTICA E MÉTODOS	33
3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO E PARTICIPANTES	33
3.2 PARTICIPANTES DA PESQUISA	33
3.3 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS	34
3.3.1 Local	34
3.3.2 Questionário da função pulmonar	35
3.3.3 Critérios para realização do teste	35
3.3.4 Avaliação espirométrica da função pulmonar	36
3.3.5 Critérios para aceitação do exame	38
3.3.6 Avaliação da obesidade	38
3.3.7 Circunferência abdominal	39
3.3.8 Cirtometria tóraco-abdominal	39
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA	40
4 RESULTADOS	42
4.1 RESULTADOS DOS GRUPOS NA FASE INICIAL.....	42
4.2 RESULTADOS DOS GRUPOS APÓS TRÊS MESES	48
5. DISCUSSÃO	57
6 CONCLUSÃO	64
REFERÊNCIAS	65
APÊNDICES	77
ANEXOS	83

1. INTRODUÇÃO

Atualmente, a obesidade constitui sério desafio à saúde pública, tendo em vista o aumento do excesso de peso na população em geral, inclusive na brasileira (STIRBULOV, 2007). Considerada a doença metabólica mais frequente no mundo, sua prevalência tem aumentado ao longo de várias décadas, estimando-se que mais de 1,6 milhões de adultos possuem sobrepeso na população mundial (GIGANTE et al., 1997; OGDEN et al., 2004; MCCLEAN et al. 2007).

Os fatores genéticos, psicossociais, nutricionais, metabólicos, endócrinos e culturais são apontados como causas da obesidade, o que lhe confere caráter multifatorial (CONSENSO LATINO AMERICANO SOBRE OBESIDADE, 1999). Os distúrbios fisiopatológicos ocasionados pela obesidade podem atingir vários sistemas, causando sintomas cardiovasculares, endócrinos, respiratórios, gastrointestinais, dermatológicos, geniturinários, musculoesqueléticos, neoplasias e, ainda, outras implicações como aumento do risco cirúrgico, anestésico e diminuição da atividade física (COUTINHO et al., 1991).

Na obesidade central, em que o acúmulo de tecido adiposo localiza-se na região da cintura, são comuns as anormalidades da função pulmonar (COLLINS et al., 1995; SUE, 1997), tanto em termos da mecânica respiratória e comprometimento de trocas gasosas como de reduções da força e da capacidade de resistência dos músculos respiratórios, distúrbios da função pulmonar e da capacidade de realizar exercícios em indivíduos obesos (KOENING, 2001; MILANI; LAVIE; MEHRA, 2004).

Tem-se investigado se o efeito da obesidade na função pulmonar seria simplesmente mecânico ou se haveria também alterações de substratos gerados pelo excesso de peso. A obesidade determina alterações na função respiratória pelo aumento do esforço respiratório, comprometimento do sistema de transporte dos gases e pela hipertonia dos músculos abdominais que interferem no sincronismo do tórax e do

músculo diafragma (NAIMARK; CHERNIAK, 1960; GILROY; MANGURA; LAVIETES, 1988; WHIPP; WASSERMAN, 1996).

A função respiratória tem se mostrado diminuída com o aumento da massa corporal em indivíduos obesos mórbidos, como consequência do prejuízo do sistema respiratório, provocando alterações pulmonares restritivas e obstrutivas (SAHBJAMI; GARTSIDE, 1996). O aumento do IMC resulta em acréscimo de massa na parede do tórax, bem como na cavidade gerando restrição na expansão torácica (LADOSKI; BOTELHO; ALBUQUERQUE, 2001).

O trabalho dos músculos respiratórios e a movimentação diafragmática podem estar alterados na obesidade devido à ineficácia dos mesmos, com a força muscular e a resistência destes músculos reduzida, quando comparadas a de indivíduos não obesos (KOENING, 2001). Dentre as alterações na função pulmonar relatados em indivíduos obesos mórbidos, também são descritas diminuição da capacidade residual funcional decorrente do processo mecânico simples de compressão da caixa torácica e redução nas dimensões anatômicas pela massa de tecido adiposo de revestimento (ENZI; BAGGIO; VIANELLO, 1990).

O aumento ponderal de 10 kg em indivíduos do gênero masculino pode estar associado à diminuição de 110 mL por litro em relação ao volume expiratório forçado e de 175 mL de capacidade vital forçada, enquanto nos indivíduos do gênero feminino a 55 mL de volume expiratório forçado e 105 mL por litro de capacidade vital forçada (WISE et al., 1998). A obesidade gera restrição pulmonar devido à diminuição da excursão diafragmática, pelo aumento da adiposidade abdominal ou do peso na parede torácica, levando a redução dos volumes pulmonares quando comparados com os valores previstos (COLLINS et al., 1995). Há

relatos da diminuição na complacência total do sistema respiratório e da parede torácica (NAIMARK; CHERNIAK, 1960), enquanto outros sugerem que não existe correlação entre a complacência da parede torácica e a obesidade (SURRET et al., 1984).

A redução de peso é considerada estratégia primária como terapia para obesos com doenças cardiovasculares (WADSTROM; MULLER-SUUR; BACKMAN, 1991; AARON et al., 2004), diminuindo a sobrecarga diastólica e os fatores de risco cardiovasculares (KLEIN; BURKE; BRAY, 2004; LUBRANO et al., 2004). A cirurgia bariátrica demonstra melhora na relação entre obesidade e as condições de comorbidades, incluindo diabetes tipo 2, hipertensão, apnéia do sono e dislipidemias (BUCHWALD et al., 2004). No entanto, ainda são crescentes os estudos que abordam o impacto da redução do peso sobre a função pulmonar em pacientes com obesidade mórbida (WADSTROM; MULLER-SUUR; BACKMAN, 1991; AARON et al., 2004). O aumento crescente de cirurgia bariátrica torna importante pesquisa na avaliação das modificações na qualidade de vida e também na função pulmonar do obeso mórbido.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo geral

Avaliar a função pulmonar em indivíduos obesos mórbidos na fase pré operatória e após três meses à cirurgia de gastroplastia, relacionando as modificações espirométricas com a perda de peso.

1.1.2 Objetivos específicos

- Analisar dados antropométricos iniciais dos grupos estudados;
- Descrever na história clínica presença de doenças respiratórias nos indivíduos do grupo controle e cirúrgico;
- Descrever a presença de sintomas respiratórios relacionados à obesidade mórbida na fase inicial do grupo controle e pré cirúrgico;
- Descrever valores espirométricos na fase inicial do grupo controle e cirúrgico ;
- Comparar dados antropométricos iniciais e finais dos grupos estudados;
- Associar a diminuição da circunferência abdominal e melhora da função pulmonar no pós-operatório;
- Relacionar alterações na espirometria na fase pré operatória e após a cirurgia, com a perda de peso;
- Relacionar a cirtometria toraco-abdominal com as medidas espirometrica.

1.2 HIPÓTESES

1.2.1 Hipótese alternativa

A perda de peso em indivíduos submetidos à cirurgia bariátrica interfere na função pulmonar.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DIAGNÓSTICO E EPIDEMIOLOGIA DA OBESIDADE

A obesidade caracteriza-se pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, geralmente em consequência de balanço energético positivo, o que acarreta em repercussões negativas à saúde (MENDONÇA; ANJOS, 2004). Definida como doença do grupo de doenças crônicas não-transmissíveis (DCNT), engloba as doenças com história natural prolongada, múltiplos fatores de risco e causa desconhecida (PINHEIRO; FREITAS; CORSO, 2004).

A obesidade é o maior problema de saúde mundial pelo aumento em sua prevalência tanto nos países desenvolvidos como em desenvolvimento nas últimas décadas (OGDEN et al., 2004). Estima-se que na população mundial mais do que 2,5 milhões de mortes por ano estão relacionadas à obesidade, sendo aproximadamente 220.000 por ano na Europa e mais que 300.000 por ano nos Estados Unidos (WORLD HEALTH REPORT, 2002). Considerada como doença metabólica mais frequente do mundo, sua prevenção tornou-se uma das principais prioridades para Organização Mundial da Saúde (LEAN; LARA; HILL, 2006).

O excesso de peso pode ser mensurado por diferentes métodos, dentre os quais se encontra o índice de massa corporal (IMC), desenvolvido pelo matemático belga Lambert Quetelet, em meados do século XIX. Este método tornou-se o padrão referencial para esta avaliação, tanto em âmbito individual como populacional por sua praticidade, simplicidade e elevado grau de confiabilidade na indicação da gordura corporal. Correlaciona-se

com medidas diretas e permite a classificação do grau de adiposidade, constituindo o mais importante índice, dentre vários outros parâmetros antropométricos (KEIL et al., 1989).

Os pontos de corte para definição de obesidade em adultos são os valores do IMC maior ou igual a 30 kg/m². Os níveis de obesidade e gravidade pelo IMC foram estabelecidos em: tipo I (30 e 34,9 kg/m²), tipo II (35 e 39,9 kg/m²) e tipo III (maior do que 40 kg/m²) (FLEGAL et al., 2002). É considerada obesidade mórbida quando o IMC é maior do que 40 kg/m² ou, ainda, maior ou igual a 35 kg/m² em pacientes que apresentem alguma comorbidade correlata à obesidade (LABRUNIE; MARCHIORI, 2007). Ainda há a denominação de super-obesos para os casos em que o IMC ultrapassa 55 kg/m², devido às dificuldades particulares do próprio manejo pessoal e as complicações clínicas presentes nesses pacientes (FORTI et al., 2010).

A estimativa é a existência de 1 bilhão de adultos no mundo com sobrepeso (IMC acima de 25 kg/m² e inferior a 30 kg/m²) e cerca de 300 milhões de obesos, ou seja, com o IMC acima de 30 kg/m² (EDWARDS; ROBERTS, 2009).

O ganho de peso leva a maior alteração metabólica em todos os grupos étnicos, embora haja controvérsia sobre o IMC, que pode variar entre grupos raciais. Asiáticos têm ponto de corte mais baixo dos valores de IMC e maior porcentagem de distribuição de tecido adiposo central do que caucasianos e afro-americanos. Conseqüentemente, estes grupos são muitas vezes considerados obesos com IMC < 30 kg/m² (GALLAGHER, 1996).

Outras medidas antropométricas são utilizadas para avaliação da obesidade, como a razão cintura-quadril, a qual é capaz de detectar indivíduos com excesso de peso e outros

fatores de risco cardiovascular com alta precisão (LEAN; HAN; MORRISON,1995; HAN et al.,1996). A medida da cintura também está relacionada com a gordura intra-abdominal e é sugerida como o índice antropométrico capaz de prever o risco cardiovascular (POULIOT et al., 1994).

Estudo realizado por Souza et al. (2003) com 1039 pessoas selecionadas por processo de amostragem aleatório,demonstrou prevalência de obesidade em 17,8%, enquanto a obesidade abdominal esteve presente em 35,1% dos entrevistados. A obesidade foi mais frequente entre as mulheres (20,2%) do que entre os homens (15,2%). De acordo com Mendonça e Anjos (2004), o problema do sobrepeso/obesidade nos brasileiros adultos afeta, proporcionalmente, quase o dobro de mulheres em relação aos homens.

Entre os norte-americanos, a taxa de obesidade adulta passou de 14,25%, em 1978, para 31%, em 2000, e a previsão é que 20% da população dos Estados Unidos serão consideradas formadas por obesos mórbidos até o ano de 2010 (SHARMA, 2005).

Segundo Carneiro et al. (2000), no Brasil o aumento significativo da obesidade foi entre o período de 1974 a 1989, com uma estimativa de que hoje um terço da população encontra-se acima do peso considerado ideal.

Recentemente, o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (2010), publicaram a prevalência do excesso de peso em todas as regiões em do Brasil em várias faixas etárias. Os resultados demonstraram que houve aumento do percentual de pessoas com excesso de peso e obesas, com sobrepeso atingindo mais de 30% das crianças entre 5 e 9 anos de idade, cerca de

20% da população entre 10 e 19 anos, também cerca de 48% das mulheres e 50,1% dos homens acima de 20 anos (IBGE, 2010). Além disso a metade dos adultos brasileiros estão acima do peso, outros 14,8% apresentam obesidade e apenas 2,7% têm déficit de peso, estando o maior número de obesos (16,9 %) entre as mulheres de 20 anos ou mais e 12,5% entre os homens (IBGE 210).

Análises atuais da tendência da obesidade indicam seu enorme potencial de expansão, inclusive entre as crianças e adolescentes.

2.2 CAUSAS E CONSEQUÊNCIAS DA OBESIDADE

O rápido aumento na prevalência mundial da obesidade se deve a vários pontos de mudanças comportamentais no século XX. Atividades que anteriormente exigiram alto gasto energético foram substituídas pela facilidade oferecida pela urbanização, progresso industrial e tecnológico, levando, por sua vez, ao menor gasto energético durante o trabalho, para o transporte, e nas atividades domésticas e de lazer (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997).

Atualmente a obesidade pode ser considerada a mais importante desordem nutricional, sendo que as tendências de transição nutricionais ocorridas a partir do século XX, em diferentes países do mundo convergem para uma dieta mais rica em gorduras, particularmente de origem animal, açúcares e alimentos refinados, além de redução em carboidratos complexos e fibras. Aliado a esse fator, tem-se o declínio progressivo da atividade física dos indivíduos, percebendo-se alterações

concomitantes na composição corporal, principalmente, o aumento da gordura (FRANCISCHI et al., 2000).

A má alimentação e o declínio de atividade física da população atual ocasionam alterações na composição corporal. Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (1999), 80% da população adulta são sedentárias e, 32% dos adultos são considerados obesos.

A inatividade física e baixo nível de condicionamento físico têm sido considerados fatores de risco para mortalidades prematuras tão importantes quanto o fumo, dislipidemia e hipertensão arterial (FERREIRA et al., 2006).

Estudos epidemiológicos têm demonstrado forte relação entre inatividade física e presença de fatores de risco cardiovascular como hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade. Além disso, a prática de atividade física tem sido recomendada para a prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares, seus fatores de risco e outras doenças crônicas (CIOLAC; GUIMARÃES, 2004).

Em pesquisa realizada no Canadá, revelou que 58% dos adultos acima de 20 anos de idade foram considerados sedentários e 17% eram pouco ativos; 25% se exercitavam regularmente e, desses, os homens eram 7% mais ativos que as mulheres. Este estudo ainda mostrou que a atividade física é mais frequente entre os mais jovens, seguido de progressivo declínio e subsequente aumento aos 50 anos de idade (MELLO; FERNANDEZ; TUFIK, 2010).

A combinação destes fatores com o maior consumo de alimentos que favorecem a obesidade, principalmente os ricos em

gorduras e açúcares simples, os quais são oferecidos em crescentes porções (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1997). Também nos países em desenvolvimento, verifica-se também tendência crescente à inatividade física, afetando mais gravemente as populações de baixa renda (JACOBY, 2004).

Outra hipótese é o aumento do consumo de refeições em locais públicos que aumentou de 34% na década de 1970 para 47% após 1990 (CIAUSON, 1999), estando associados problemas psicológicos ao ganho de peso, como estresse, ansiedade e depressão (BARON, 1995; JEBB, 1997).

As mudanças de comportamento alimentar e os hábitos de vida sedentários associados à susceptibilidade genética, provavelmente sejam os determinantes principais do crescimento da obesidade no mundo. É provável que a obesidade surja como a resultante de fatores genéticos complexos que ficam evidentes de desenvolvimento em ambiente obesogênico (SNYDER et al., 2004). Estes fatores genéticos desempenham cerca de 40% dentre as principais causas da obesidade, havendo grande número de genes que interferem na ingestão de alimentos e no gasto energético (MAES; NEALE; EAVES, 1997).

O controle de apetite e o comportamento alimentar também sofrem influência genética. Há indícios de que há componente genético que atua sobre o gasto energético, em especial sobre a taxa metabólica basal (BARON, 1995; GRUNDY, 1998), a qual é determinada principalmente pela quantidade de massa magra (HILL; DROUGAS; PETERS, 1993; JEBB, 1997).

Nas sociedades de hábitos ocidentais, o consumo calórico tem derivado predominantemente de carboidratos. Nos Estados Unidos, por exemplo, estima-se que nos últimos 100 anos o

consumo de gorduras tenha aumentado em 76% e o de açúcar em 64%. No entanto, o consumo de verduras e legumes diminuiu 26% e o de fibras 18%. Em grande parte este aumento do consumo calórico parece dever-se ao crescimento progressivo das porções de alimentos ao longo das últimas décadas (YOUNG; NESTLÉ, 2002).

A obesidade é caracterizada como uma doença crônica, que pode afetar quase todos os órgãos e tecidos do corpo, surgindo múltiplos problemas de saúde comuns em obesos. Dentre eles estão os distúrbios metabólicos, alterações cardiovasculares, respiratórios, diabetes, isquemia cardíaca, dislipidemias e acidente vascular cerebral (TSAI; DONNELLY; WENDT; 2006; AMATO; AMATO, 1997). Para Gonzalez (2006), os obesos também são susceptíveis a problemas de hipercoagulabilidade, problemas gástricos, osteoartrites, dores nas costas, complicações e aparecimento de câncer.

A obesidade em mulheres, especificamente no período da menopausa, precipita doenças cardiovasculares, hipertensão arterial, diabetes mellitus não insulino dependente, câncer de endométrio e de mama (SOLER et al., 1988; CAULEY et al., 1989; KAYE et al., 1991; WING et al., 1991).

A distribuição da gordura corporal é importante preditor das diferentes patologias associadas. Existem dois tipos de distribuição de gordura corporal, as denominadas centrais ou andróides, em que o depósito de gordura apresenta maior distribuição na região abdominal e, as periféricas ou ginóide, em que a gordura localiza-se de forma mais distribuída no tecido subcutâneo (FORMIGUERA; CANTÓN, 2004). O tipo andróide predomina principalmente em homens e está mais associada com

doenças cardíacas, enquanto o tipo ginóide é mais frequente em mulheres e está associada mais a problemas ortopédicos, dermatológicos e varizes (CASALE NETO, 2008).

Segundo Marins e Gianniachi (2003), a medida da circunferência abdominal (CA) tem mostrado ser suficiente para estabelecer risco a doenças cardiovasculares por detectar o acúmulo de gordura na região abdominal (obesidade visceral). Os Valores que considerados limites normais são os de circunferência menor do que 95 cm para homens e de 80 cm para mulheres, com o aumento do risco quando a medida ultrapassa 104 cm e 88 cm, respectivamente (GUIMARÃES, 2001).

Velásquez-Meléndez et al (2001), explicam que as medidas de circunferência abdominal é de 80 cm para as mulheres indicam nível de intervenção 1, enquanto a circunferência abdominal maior que 88 cm indica nível de intervenção 2. O primeiro nível de intervenção inclui ações de prevenção primária, isto é, medidas visando a perda ou o acréscimo de peso, à prática de atividade física, à cessação do hábito de fumar e à inclusão de outros hábitos de vida mais saudáveis . O segundo nível de intervenção inclui medidas de prevenção secundária, ou seja, o acompanhamento dos indivíduos por profissionais da saúde a fim de reduzir peso e conseqüente diminuição de risco (OLINTO et al., 2006).

Segundo Costa (2007), a obesidade é associada a respostas inflamatórias crônicas, como a artrite e doença de Crohn, as quais se caracterizam pela produção anormal de citocinas, aumento da síntese de proteína C reativa e a ativação de sinalizadores pró-inflamatórios. Alguns desses mediadores inflamatórios são produzidos através de uma complexa rede envolvendo tanto o

sistema imune como o sistema metabólico. Portanto, o tecido adiposo não pode ser considerado um tecido inerte, pois emerge como um importante fator na regulação de vários processos patológicos.

Neste sentido, Ahima e Flier (2000) informam que o adipócito secreta, entre outras substâncias, a leptina, hormônio que exerce um papel central na regulação do consumo de nutrientes e dispêndio de energia. A deficiência total de leptina ou insensibilidade causa hiperfagia, obesidade mórbida, diabetes, uma variedade de anormalidades endócrinas e autonômicas bem como disfunção imunológica.

Com o aumento na quantidade de informações obtidas mediante os veículos de comunicação em geral, que mencionam os problemas causados pela obesidade, sedentarismo e pelo desequilíbrio alimentar, tem sido observada diminuição nos índices de obesidade em mulheres de classes socioeconômicas mais favorecidas, por terem maiores acessos a estes dados (HALPEM, 1999).

2.3 OBESIDADE E FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

Atualmente, questiona-se o efeito da obesidade na função pulmonar, se a dificuldade seria simplesmente mecânica ou se haveria também alterações no metabolismo celular, na utilização de substratos gerados pela obesidade central e pelo acúmulo de tecido adiposo que se localiza na região da cintura (COLLINS et al., 1995; SUE, 1997; RIGATTO et al., 2005).

2.3.1 Avaliação da função pulmonar

A técnica mais utilizada atualmente para avaliação da função pulmonar é a espirometria. Os principais parâmetros espirométricos seguem a origem étnica, estatura (SCHWARTZ et al., 1988) e faixa etária (BURROWS et al., 1966). Nos Estados Unidos diversas propostas de equação para cálculo de valor teórico foram descritas, destacando as de Knudson (KNUDSON et al., 1976), Crapo (CRAPO; MORRIS; GARDNER, 1980) e as de Morris (MORRIS; KOSKI; JONSON, 1971).

As diferenças de equações de valor teórico são tão importantes que a *American Thorax Society* (ATS) (1991), na revisão de normas realizada em 1991, recomenda que para cada grupamento populacional sejam escolhidas equações próprias que mais se adaptem a realidade. A padronização da equação brasileira é descrita por Pereira et al. (1992).

A espirometria é a medida do ar que entra e sai dos pulmões, sendo realizada durante respiração lenta ou durante manobra expiratórias forçadas. Trata-se de um teste diagnóstico que avalia a presença e quantifica dos distúrbios ventilatórios, permitindo medir o volume de ar inspirado, expirado e os fluxos respiratórios (PEREIRA, 2002).

O volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) apresenta-se reduzido em doenças com obstrução ao fluxo aéreo e também quando há perda de volume pulmonar (PEREIRA, 2004).

A cirtometria ou perimetria toraco abdominal vem sendo utilizada como parâmetro de mensuração da expansibilidade pulmonar e também com o objetivo de avaliar outros parâmetros

como: amplitude torácica, volumes e capacidades pulmonares, complacência pulmonar, mecânica toraco abdominal, função diafragmática, trabalho muscular e dispnéia (CALDEIRA et al., 2008).

Para Azeredo (1984), descreveu que a técnica de cirtometria deveria ser realizada mensurando quatro regiões do tórax (axilar, mamilar, xifoideana e basal) com valores normais para um adulto jovem em torno de 7 centímetros. Para Bethlem (1995), mencionou que o coeficiente respiratório poderia variar entre 5 e 11 centímetros, enquanto para Lianza, a técnica deveria avaliar a região axilar, xifóide e basal e teriam como valores normais as medidas entre 4 e 7 centímetros (LEHMKUHL et al., 2007).

2.3.2 Alterações da obesidade e função pulmonar

A prevenção, diagnóstico e quantificação da gravidade da doença pulmonar, podem ser avaliadas pela prova de função pulmonar. A espirometria deve ser parte integrante da avaliação de pacientes com sintomas respiratórios ou doença respiratória conhecida (PEREIRA, 2002).

Os parâmetros avaliados dentro da função pulmonar incluem as variáveis de capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF1), Índice Tiffenau (VEF1/CVF), pico de fluxo expiratório (PEF); capacidade vital (CV), volume de reserva expiratório (VRE) e ventilação voluntária máxima (VVM) (PEREIRA, 2002).

Anormalidades da função pulmonar são mais comuns na obesidade central, em que o acúmulo de tecido adiposo localiza-se na região da cintura (RIGATTO et al., 2005). Os valores

preditos para mensuração da função pulmonar são marcados pelo peso e estatura, considerando que o aumento de tecido adiposo abdominal diminui a excursão do diafragma, devido ao aumento do peso, encontrando baixas mensurações de valores preditivos (CRAPO; MORRIS; GARDNER, 1980; CRAPO et al., 1982).

A função pulmonar é reduzida na obesidade, sofrendo diminuição principalmente no volume de reserva expiratório (VRE) na capacidade residual funcional (CRF), devido a alterações na mecânica torácica e diminuição da complacência torácica (SURATT et al., 1984). Além disso, obesos não fumantes também podem ter reduzidos a capacidade vital (CV), a capacidade pulmonar total (CPT), fluxo expiratório forçado e ao aumento de volume residual (VR), visto que, três achados clínicos são sugestivos de doença pulmonar periférica (RUBINSTEIN et al., 1990; DILLARD; HNATIUK; MCCUMBER, 1993).

Para Jenkins e Moxham (1991), a obesidade provoca redução de muitos componentes da função respiratória. A anormalidade mais frequente identificada em espirometria é a diminuição do volume de reserva expiratório (VRE), a qual é inversamente proporcional ao índice de massa corporal em obesos do sexo masculino. Além da redução do VRE, Boran et al. (2007), mencionam que a capacidade residual funcional também é comumente relatada devido à redução da parede torácica e complacência pulmonar, além de maior resistência pulmonar.

A gordura corporal total e a adiposidade central são inversas a função pulmonar e a quantidade de gordura livre se correlaciona positivamente com a função pulmonar reduzida e diminuição da relação Índice Tiffenau, (WANNAMETHEE; SHARPER; WHINCUP, 2005; SANTANA et al., 2001).

A obesidade grau III pode alterar os valores espirométricos devido ao comprometimento da dinâmica diafragmática e também da musculatura da parede torácica. Entretanto, em indivíduos com obesidade grau I e II essas alterações são muito variáveis e necessitam de avaliação específica (CRAPO et al., 1982).

Neste sentido, Rigatto et al. (2005) afirmam que na obesidade de grau moderado (IMC de 35 kg/m² a 39,9 kg/m²), geralmente, a capacidade vital (CV) e a capacidade pulmonar total (CPT) encontram-se dentro dos valores normais, mas no caso de obesidade mórbida, pode haver redução de 20% a 30% desses valores.

Está bem estabelecido que no caso de obesidade de grau III pode haver alteração dos valores espirométricos devido ao comprometimento da dinâmica diafragmática e da musculatura da parede torácica (RASSLAN et al., 2004; DOMINGOS-BENÍCIO, 2004).

Collins et al. (1995) referenciam que a relação cintura/quadril assume valores inversamente proporcionais aos volumes pulmonares demonstrados por meio de espirometria. A gordura abdominal pode modificar a curva pressão/volume e restringir a descida do diafragma, o que leva a limitação da expansão torácica, com conseqüente redução da ventilação das bases pulmonares, restrição das unidades periféricas pulmonares, alteração da ventilação e perfusão, o que conduz a anormalidades como hipoxemia, reduzindo a reserva expiratória pulmonar e aumentando o trabalho respiratório (CARO; BUTLER; DUBOIS, 1960; NAIMARK; CHERNIAK, 1960; HAMOUI; ANTHONE; CROOKES, 2006).

A obesidade também está relacionada com diversas anormalidades da mecânica respiratória como o comprometimento das trocas gasosas. Já foram descritas reduções da força e da capacidade de resistência dos músculos respiratórios, distúrbios da função pulmonar e da capacidade de exercício (KOENING, 2001; MILANI; LAVIE; MEHRA, 2004). Além disso, pode ter extensa relação com condições como asma, síndrome da hipoventilação, embolia pulmonar, pneumonia aspirativa e apnéia obstrutiva do sono. Altos índices de IMC estão associados à diminuição da capacidade residual funcional (JONES; NZEKWU, 2006). Quando a obesidade é de grau moderado (IMC de 35 Kg/m² a 39,9 Kg/m²) geralmente a capacidade vital (CV) e a capacidade pulmonar total (CPT) encontram-se dentro dos valores normais, mas no caso de obesidade mórbida pode haver redução de 20% a 30% desses valores (ZERAH; HARF; PERLEMUTER, 1993).

São descritos vários efeitos da obesidade no sistema respiratório incluindo aumento da incidência de apnéia obstrutiva do sono, hipercapnia e distúrbios ventilatórios restritivos (BARRERA; REINDEMBERG; WINTERS, 1967; UNTERBOM, 2001; SALIMAN et al., 2008). Além disso, na medida em que o indivíduo se torna mais obeso, ocorre sobrecarga muscular para a ventilação, resultando em disfunção da musculatura respiratória. Assim, a obesidade não leva apenas à obstrução das vias aéreas superiores, mas também acrescenta carga restritiva ao sistema respiratório, que aumenta o trabalho da ventilação, requerendo trabalho extra dos movimentos do tórax (FORTI et al., 2010).

De acordo com Malhotra e Hillman (2008), a combinação de obesidade (IMC > 30kg/m²) e hipercapnia (tensão de dióxido de carbono arterial (P_{aCO_2}) > 45 mmHg (6 kPa)) durante a vigília na ausência de outras causas conhecidas de hipoventilação alveolar

define a “síndrome de hipoventilação por obesidade”. Entre pacientes obesos severos (IMC > 35 kg/m²) hospitalizados foi encontrado até 31% que apresentavam hipercapnia sem que houvesse outra causa para a mesma, com prevalência de síndrome de hipoventilação por obesidade aumentando na mesma proporção de aumento do IMC.

Silva (2006) explica que a hipoventilação alveolar é o principal prejuízo causado à função respiratória pela obesidade. A síndrome obesidade-hipoventilação alveolar é definida em paciente obeso sem qualquer outra doença respiratória que justifique o distúrbio de trocas gasosas.

Ainda, segundo Malhotra e Hillman (2008), há vários mecanismos que contribuem para isso: a) excessivo esforço dos músculos respiratórios pela gordura depositada centralmente; b) desordem da troca gasosa, particularmente quando encostado, por causa de atelectasia em zonas pulmonares dependentes; c) estreitamento das vias aéreas superiores decorrente da obesidade; d) desordem do controle ventilatório. Os autores enfatizam que o sono corresponde a um período vulnerável porque diminui a atividade dos músculos respiratórios, verificando-se hipoventilação central não obstrutiva associada à hipoxemia e hipercapnia.

O acúmulo de massa de tecido adiposo na região torácica limita a função dos músculos expiratórios, apresentando aumento do VRE (volume de reserva expiratória), como mecanismo para manter o volume residual (VR) dentro da normalidade, inclusive em indivíduos com obesidade mórbida (RAIO et al., 1993; SANTANA et al., 2006).

Diversos estudos constataram que a maior redução de volumes pulmonares é encontrada em pacientes obesos com maior medida cintura/quadril (COLLINS et al.,1995; LAZARUS; SPARROW; WEISS, 1997). A explicação mais provável para isso é mecânica, pois aumento do tecido adiposo na parede torácica e vísceras abdominais reduzem o trabalho do diafragma e da expansão torácica. Em obesos, a diminuição da ventilação voluntária máxima (VVM) e menor PO_2 arterial comparados aos indivíduos de peso normal (KOENING, 2001).

A redução do calibre das pequenas vias aéreas em obesos ainda não é completamente conhecida. Várias hipóteses são levantadas para explicar este achado, entre elas, a presença de elevação do volume sanguíneo pulmonar com conseqüente congestão dos vasos da submucosa brônquica (HOGG; PARE; MORENO, 1987). Outra explicação envolve a liberação local de histamina por basófilos, estimulados por concentrações excessivas na circulação de lipoproteínas de densidade muito baixa circulante (GONEN et al., 1987).

A gordura armazenada na cavidade abdominal (genóide) provavelmente exerce efeito mecânico direto na caixa torácica e no diafragma por mecanismo de compressão, que, por sua vez, restringe a expansibilidade pulmonar, causando diminuição dos volumes pulmonares (SUE,1997). Com isso, a perda de peso após a cirurgia bariátrica acompanhada pela prova de função pulmonar, pode se apresentar como um dos recursos para melhora da análise da função pulmonar em obesos mórbidos submetidos à gastroplastia.

2.3.3 Obesidade e inflamação

A distribuição da gordura corporal está associada aos efeitos metabólicos da obesidade, sendo que o tecido adiposo atualmente é visto como um órgão endócrino. Estudos sugerem que o aumento de citocinas causa inflamação sistêmica, que podem estar envolvidas na associação entre a redução da função pulmonar e alterações cardiovasculares, bem como causas de mortalidade (OCHS-BALCOM et al., 2006).

A gordura abdominal é fator de risco cardiovascular associado com a resistência a insulina, hipertensão, dislipidemia, prejudicando o metabolismo da glicose, associados à síndrome metabólica (REAVEN, 1988; SOWERS, 2003; FRANSSEN et al., 2007). A resistência à insulina é reconhecida como baixo grau inflamatório (DADONA; ALJADA; BANDYOPADYAY, 2004; GARG; TRIPATHY; DADONA, 2003) e de citocinas pró-inflamatórias como adiponectina, leptina, fator de necrose tumoral, interleucinas que estão associadas à adiposidade (KERN et al., 2001; KERN et al., 2003).

Segundo Guerra et al. (2002) e Teixeira et al. (2007), há aumento da prevalência da asma em pacientes obesos. Entre outros fatores relacionados, tem sido destacada na literatura a ação da leptina, substância produzida no tecido adiposo, que tem concentração elevada nos obesos.

A leptina é uma proteína secretada pelos adipócitos, que serve como reguladora da ingestão de alimentos, utilizando de retroalimentação negativa entre as reservas de tecido adiposo e centro da saciedade que fica no hipotálamo. As concentrações de leptina plasmática estão relacionadas ao peso corporal e a

quantidade de gordura. As pessoas obesas possuem resistência a esta proteína (CORDÃO, 2007).

2.3.4 Tratamento cirúrgico da obesidade

A cirurgia bariátrica tem mostrado melhora substancialmente em muitas alterações relacionadas com a obesidade mórbida como diabetes tipo II, hipertensão arterial, apnéia do sono e dislipidemias. No entanto, são poucos os estudos que analisam as alterações na mecânica respiratória acompanhadas com a perda de peso, sendo que o aumento do IMC em indivíduos obesos tem prejudicado a mecânica respiratória, resultando tanto em padrões obstrutivos e restritivos (SAHBJAMI; GARTSIDE, 1996).

Segundo o Consenso Latino Americano de Obesidade (1998) são reconhecidas três técnicas cirúrgicas: gastroplastia vertical com bandagem (GVN), *Lap Band* e gastroplastia com derivação gastro-jejunal.

Nos últimos anos vem predominando a tendência em se associar a redução do reservatório gástrico e a restrição ao seu esvaziamento pelo anel de contenção a um pequeno prejuízo na digestão através de uma derivação gástrica-jejunal em Y de Roux. A técnica mais utilizada foi proposta por Fobi e Capella, sendo este o método que mais vem sendo realizado atualmente (SEGAL; FANDIÑO, 2002).

A função respiratória tem se mostrado diminuída em indivíduos que apresentam IMC aumentado, resultando em padrões pulmonares restritivos e obstrutivos (SAHBJAMI; GARTSIDE, 1996).

Foi relatado que a perda de peso após a cirurgia bariátrica melhora a mecânica pulmonar, como resultado o aumento da complacência pulmonar, reduzindo a obstrução das vias aéreas (EL-GAMAL et al., 2005; MANISCALO et al., 2008; NGUYEN et al., 2009). No entanto, há necessidade de mais estudos avaliando o grau de perda de peso e as alterações pulmonares.

A obesidade é considerada como o maior fator de risco à síndrome da apnéia obstrutiva do sono, sendo que estudos mostram redução dos sintomas após perda de peso (RIGATTO et al., 2005).

Para melhora dos sinais e sintomas da síndrome metabólica, a realização de plano alimentar para a redução de peso, associado ao exercício físico, é considerada terapia de primeira escolha para o tratamento de pacientes com síndrome metabólica. Ele deve ser individualizado e prever redução de peso sustentável de 5% a 10% de peso corporal inicial (BRANDÃO et al., 2005).

Nos pacientes obesos mórbidos, os tratamentos conservadores têm se mostrado eficazes em promover melhora da síndrome metabólica. No entanto, os resultados de médio e longo prazos são desapontadores, pois não há manutenção da perda de peso na quase totalidade dos indivíduos (PI-SUNYER, 2002). Assim, a cirurgia bariátrica tem se mostrado eficaz em promover perda significativa e sustentada de peso em obesos mórbidos (GAROW, 1987).

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO E PARTICIPANTES

A pesquisa se caracteriza como experimental e longitudinal e a amostra foi selecionada em indivíduos adultos obesos mórbidos de ambos os sexos, com idades entre os 20 e 70 anos selecionados por conveniência entre aqueles atendidos pelo Sistema Único de Saúde (SUS), recrutados na Clínica de Obesidade na cidade de Maringá-PR, submetidos à cirurgia bariátrica.

3.2 PARTICIPANTES DA PESQUISA

Os indivíduos foram divididos em dois grupos: a) Grupo 1: indivíduos submetidos à cirurgia de gastroplastia, acompanhados quanto à função pulmonar pré e pós operatório por um período de três meses; e b) Grupo 2 (Controle): indivíduos não submetidos à cirurgia de gastroplastia, acompanhados por um período de três meses.

Os indivíduos selecionados foram acompanhados quanto à função pulmonar pré e pós operatório, com a realização de exame de espirometria no dia que antecede a cirurgia e nos três meses seguintes. Os indivíduos do grupo controle também foram acompanhados com espirometria durante três meses consecutivos, mas não foram submetidos ao procedimento cirúrgico.

Os critérios de inclusão dos participantes no estudo foram:

- a) adultos obesos com IMC dentro dos parâmetros de obesidade mórbida;
- b) indivíduos com indicação de cirurgia bariátrica aberta ou por vídeo, procedentes da Clínica de Obesidade

Os critérios de exclusão dos participantes do estudo foram:

- a) indivíduos obesos mórbidos que apresentaram qualquer sintomatologia com angina, crise hipertensiva, asma ou resfriado no momento do exame.
- b) indivíduos obesos mórbidos que utilizem medicações que interfiram na função pulmonar.
- c) Indivíduos que apresentaram grande dificuldade na compreensão e realização do exame.

Os participantes que realizaram a cirurgia de gastroplastia foram acompanhados na data do internamento por equipe multidisciplinar após a obtenção do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A), conforme as normas e aprovação do Comitê de Ética da UNIPAR (Universidade Paranaense), atendendo a resolução 196/96 (Anexo A).

3.3 INSTRUMENTOS E PROCEDIMENTOS

3.3.1 Local

A coleta de dados foi realizada no Hospital Maringá na data de internamento do paciente para realização da cirurgia de

gastroplastia e com o grupo controle a espirometria foi realizada na Clínica de Obesidade na cidade de Maringá-PR.

As coletas foram realizadas em quatro momentos. Primeiro, foi realizada a espirometria no pré operatório na data de internamento do paciente no hospital, quando foi avaliada a prova de função pulmonar juntamente com dados vitais, peso, estatura, índice de massa corporal, circunferência abdominal, de pescoço e cirtometria tóraco-abdominal, além da aplicação de um questionário contendo 30 questões abertas e subjetivas e exames complementares que foram coletados na consulta médica. Seguidamente, foram realizados os mesmos procedimentos no primeiro, segundo e terceiro mês após a cirurgia na Clínica de Obesidade. O mesmo procedimento foi utilizado para os pacientes do grupo controle, que não foram submetidos à gatroplastia.

3.3.2 Questionário da função pulmonar

Foi utilizado um questionário contendo 29 perguntas relacionadas a dados vitais, circunferência de pescoço, circunferência tóraco-abdominal, hábitos diários, doenças pré estabelecidas, doenças pulmonares, sinais e sintomas pulmonares, casos de obesidade na família, atividade física, utilização de alguma medicação entre outros (Apêndice B).

3.3.3 Critérios para realização do teste

Os participantes foram orientados para não ingerir café, chá ou refrigerante com cafeína duas horas antes da avaliação, a suspender o uso de broncodilatadores de ação curta e longa 12

horas antes e os anti-histamínicos de ação curta e longa, respectivamente, 48 horas e 5 dias antes da avaliação. Os avaliados não deveriam apresentar sintomas de infecção viral das vias aéreas superiores nas últimas quatro semanas e não poderiam estar em crise de asma.

3.3.4 Avaliação espirométrica da função pulmonar

A função pulmonar foi mensurada por espirômetro (KoKo-nSpire Health), previamente calibrado com 3 mL, de acordo com protocolo recomendado, podendo haver mais de uma calibração diária com mudanças bruscas de temperatura, sendo realizada na posição em pé e com o uso de clipe nasal. As variáveis pulmonares mensuradas foram a capacidade vital forçada (CVF) e o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), em litros, e percentuais, ventilação voluntária máxima, capacidade vital. Foram realizadas três manobras espirométricas e selecionada aquela com os maiores valores do VEF1 e CVF. Foram apresentados os percentuais dos valores preditos do VEF1 e CV, VVM e CI relação VEF1/CVF de acordo com idade e sexo, conforme protocolo de Crapo para VVM e CV e de Pereira (2002) para CVF .

Para o exame de Capacidade Vital Forçada, o indivíduo foi incentivado verbalmente a realizar uma inspiração profunda e posteriormente uma expiração “rápida e prolongada”, finalizando o exame com outra inspiração profunda, com a realização de três manobras de capacidade vital forçada, capacidade vital lenta e ventilação voluntária máxima. Considerou-se a melhor manobra como a função pulmonar de cada fase, sendo que o início e a aceitação do teste feita pela técnica de retroextrapolação, hoje

internacionalmente aceita, sendo que o valor deste volume não deve exceder 5% da capacidade vital forçada (PEREIRA, 2002).

A capacidade vital forçada (CVF) é o volume de ar eliminado em manobra forçada desde a capacidade pulmonar total até o volume residual (VR), quando se solicita que o indivíduo após inspirar até a capacidade pulmonar total, expire tão rápida e intensamente quanto possível num espirômetro de volume e fluxo (PEREIRA, 2002).

O VEF1 é a quantidade de ar eliminada no primeiro segundo da manobra expiratória forçada. Os resultados espirométricos devem ser expressos em gráficos de volume-tempo e fluxo-volume. A transição entre vias aéreas funcionalmente normais e vias aéreas discretamente obstruídas é geralmente gradativa. Um dos testes mais sensíveis na detecção precoce da obstrução das vias aéreas é o índice obtido pela divisão do VEF1 pela CVF, quando o indivíduo realiza uma manobra expiratória completa a capacidade vital forçada e o VEFT é obtido, usualmente expresso como porcentagem: $VEFt\% = VEF1/CVF \times 100$. Este índice é tradicionalmente conhecido como “Índice de Tiffeneau” (PEREIRA, 2002).

A capacidade vital (CV) corresponde o maior volume de ar mobilizado, podendo ser medido tanto na inspiração quanto na expiração, enquanto a ventilação voluntária máxima (VVM) representa o volume máximo de ar ventilado em um período de tempo por repetidas manobras respiratórias forçadas (PEREIRA; NEDER, 2002).

Os distúrbios respiratórios podem ser leves, moderados e graves, conforme mostra o Quadro 1.

QUADRO 1: QUANTIFICAÇÃO DOS DISTÚRBIOS VENTILATÓRIOS PELA ESPIROMETRIA

Distúrbio	VEF₁	CV (F)	VEF₁/CV(F)
Normal	≥ 80%	≥ 80%	≥ 80%
Leve	60-79	60-79	60-79
Moderado	41-59	41-59	41-59
Grave	≤ 40	≤ 50	≤ 40

Fonte: Pereira (2002, p. 59).

3.3.5 Critérios para aceitação do exame

Para aceitação do exame, os seguintes critérios de reprodutibilidade devem ser preenchidos: os dois maiores valores de volume expiratório forçado (VEF₁) e capacidade vital forçada (CVF) devem diferir menos de 0,15 litros (CONSENSO ATS/ERS, 2002). Os critérios de reprodutibilidade devem ser aplicados apenas após a obtenção de manobras aceitáveis.

3.3.6 Avaliação da obesidade

A estatura foi mensurada em centímetros (cm), por meio de estadiômetro acoplado a balança da marca Filizola[®] em posição ortostática, com os pés descalços e unidos, com as superfícies posteriores do calcanhar, cintura pélvica e escapular e região occipital em contato com o instrumento de medida, com a cabeça no plano de Frankfurt.

O peso foi aferido em quilos (kg), por meio de balança marca Filizola[®], com plataforma e estadiômetro, precisão 100 gramas e capacidade de 300 kg, com o indivíduo descalço posicionado em pé no centro da plataforma, com os braços ao longo do corpo e utilizando o mínimo de roupas.

O índice de massa corporal (IMC), expresso em kg por m², foi calculado, utilizando a seguinte equação:

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \frac{\text{Peso (kg)}}{[\text{Estatura (m)}]^2}$$

3.3.7 Circunferência abdominal

A medida da circunferência abdominal foi avaliada em todos os participantes, na posição em pé, ao final da expiração, no ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca ântero-superior, com fita inelástica, em posição horizontal (SPOSITO et al., 2007).

3.3.8 Cirtometria tóraco-abdominal

A avaliação da mobilidade torácica permite avaliar de forma estimativa a expansibilidade pulmonar. Dentre as várias técnicas utilizadas com este intento, a cirtometria torácica dinâmica constitui-se em um método simples, acessível e de baixo custo.

Para a realização da cirtometria foi utilizada uma fita métrica da marca Sanny, com escala de 0 a 150 centímetros e precisão de 0,1 centímetro .A cirtometria foi realizada em apenas um indivíduo por vez, sendo que sempre o mesmo examinador realizou a técnica. Foram medidos os perímetros torácicos em três regiões:

- a) perímetro axilar com a fita métrica, passando pelos cavos axilares ao nível da terceira costela;
- b) perímetro xifóide, passando sobre o apêndice xifóide ao nível da sétima cartilagem Costal;
- c) Perímetro basal, passando entre as últimas costelas e crista ilíaca ântero-superior.

Primeiramente, a medida foi realizada na inspiração máxima ao nível da capacidade pulmonar total e, posteriormente, na expiração máxima ao nível do volume residual, nas três regiões citadas acima, com três mensurações em cada região e uma medida nas regiões axilar, do processo xifóide, região basal e em apnéia.

3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Na descrição dos dados, foram utilizadas medidas paramétricas e não-paramétricas. Para as medidas paramétricas, apresentadas em media e desvio-padrão, verificou-se a normalidade dos dados através do teste de *Shapiro-Wilk*, confirmada a ausência de normalidade utilizou-se o método de transformação de dados para a função *Logarítmica na Base 10* (Log_{10}). Após a transformação dos dados aplicou-se a análise de variância multivariada (MANOVA) de medidas repetidas para

comparação das variáveis entre os grupos. Em seguida, para análise dos dados não-paramétricos, apresentados em percentuais, mediana, valor mínimo e máximo, empregou-se o teste de Friedman de medidas repetidas na análise das variáveis espirométricas entre os grupos, o teste Exato de Fischer para análise das proporções de distúrbios pulmonares entre os grupos e o teste Z para comparações das proporções de medidas repetidas dos valores espirométricos do grupo experimental na fase pré-operatória e pós-operatória. Os procedimentos estatísticos do presente estudo foram realizados mediante a utilização do *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, versão 13.0) *for Windows*, com nível de significância fixado em $p < 0,05$.

4. RESULTADOS

4.1 RESULTADOS DOS GRUPOS NA FASE INICIAL

Neste estudo participaram 12 mulheres e três homens (n=15) no grupo cirúrgico, enquanto o grupo controle foi composto de 8 mulheres e dois homens (n=10), totalizando 25 indivíduos. Na tabela 1 são apresentadas as características gerais iniciais em relação à idade, estatura, peso, IMC, circunferência abdominal (CA), pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) dos dois grupos.

TABELA 1 - MEDIA E DESVIO PEDRÃO DOS DADOS ANTROPOMÉTRICOS INICIAIS DOS GRUPOS

Variáveis	Grupo Cirúrgico	Grupo Controle	p=
	Inicial	Inicial	
Idade (anos)	40,13 ±16,74	43,40 ± 13,15	0,609
Estatura (cm)	162,40 ± 10,5	159,90 ± 9,26	0,548
Peso (kg)	118 ± 21,70	119,70 ± 27,43	0,864
IMC (kg/m ²)	44,52 ± 4,70	46,44 ± 6,53	0,401
CA (cm)	119,1 ± 14,45	124,9 ± 15,36	0,349
PAS (mmHg)	124,57 ± 14,77	122,6 ± 16,13	0,788
PAD (mmHg)	80,71 ± 4,75	87,50 ± 16,54	0,140

No Gráfico 1 são apresentados os valores de proporções das ocorrências de doenças pulmonares no grupo experimental

(66,7%) e no grupo controle (70%), sendo que, a maioria dos pacientes não apresentou histórico de doenças pulmonares, os outros percentuais foram subdivididos por subgrupos. Não foram verificadas diferenças significativas entre as proporções ($X^2=5,760$; $p=0,330$).

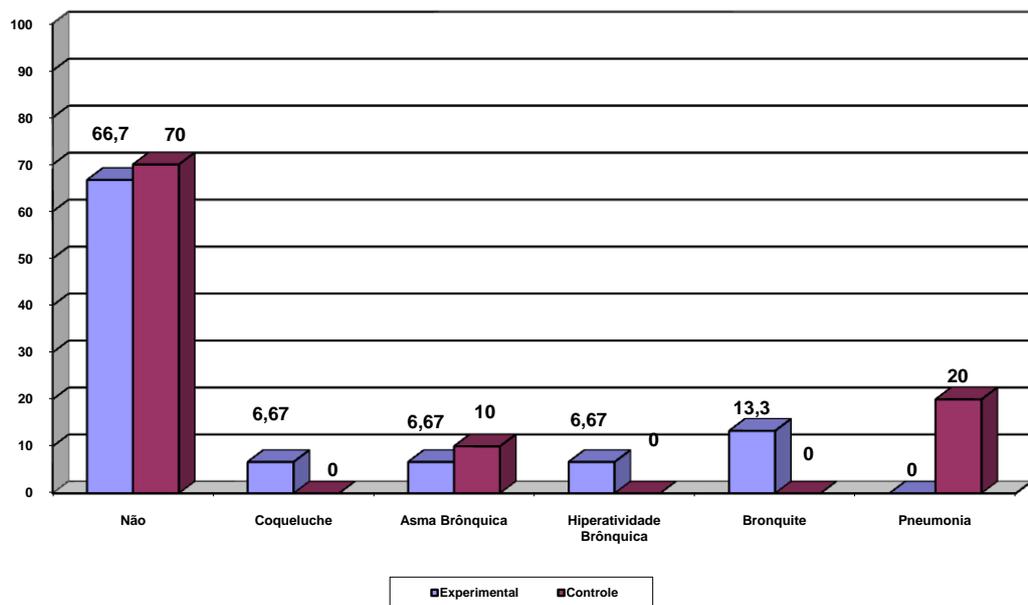


GRAFICO 1- PRESENÇA DE DOENÇA PULMONAR NO GRUPO CIRÚRGICO E EXPERIMENTAL

Em relação ao hábito do tabagismo, no grupo controle 80,00% não eram fumantes e 20,00% fumavam. Entre o grupo experimental 87,0% não fumavam e 13% eram fumantes, observando que entre os grupos não havia predominância de tabagistas. Quando perguntados sobre presença de doenças alérgicas, o grupo experimental 80% relataram não apresentar nenhuma alergia, enquanto 20% relataram sintomas de rinite alérgica. No grupo controle 50% relataram ter sintomas de rinite

alérgica, e os outros 50% não apresentaram. Portanto, não houve diferença significativa através do Teste de Fisher, em relação das doenças pulmonares sendo que no grupo experimental 67% não apresentam doença pulmonar 33 % relatam ter. Já no grupo controle 30% relataram ter e 70 % não apresentam doença pulmonar valor de $p = 0,607$ (Gráfico 2).

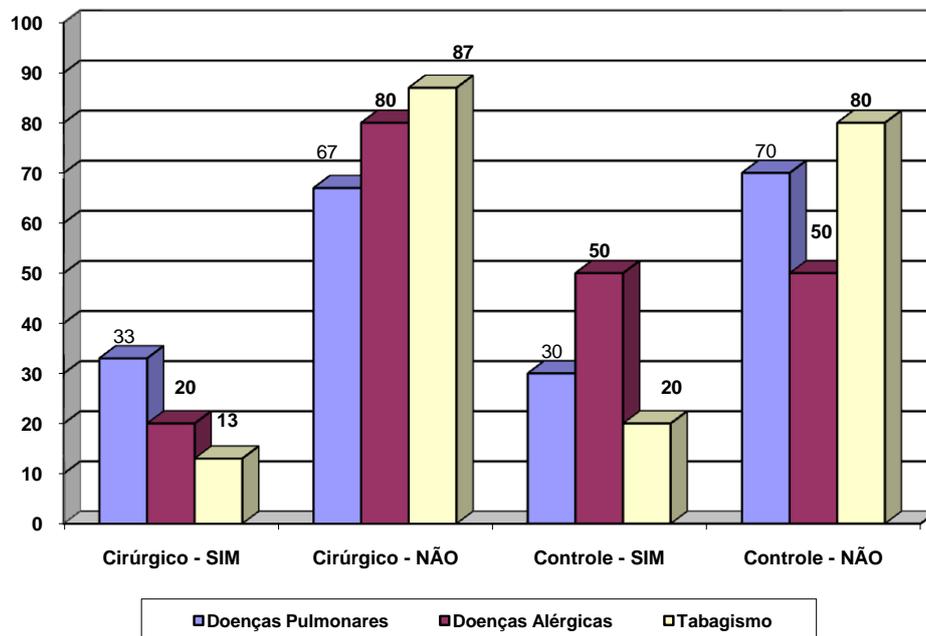


GRAFICO 2 - PRESENÇA DE DOENÇAS PULMONARES, ALÉRGICAS E HISTÓRICO DE TABAGISMO ENTRE OS GRUPOS

Em relação aos sintomas pulmonares relatados pelos indivíduos 86,67% do grupo experimental não apresenta sintomas como chiado no peito, e 70 % do grupo controle também não apresentam. Em relação a falta de ar 80% dos indivíduos que seriam submetidos à cirurgia não apresentaram falta de ar e 70% do grupo controle também não apresentam este tipo de sintoma. E quanto a tosse noturna 93,33% do

grupo experimental não apresenta e 90 % do grupo controle também não (Gráfico3).

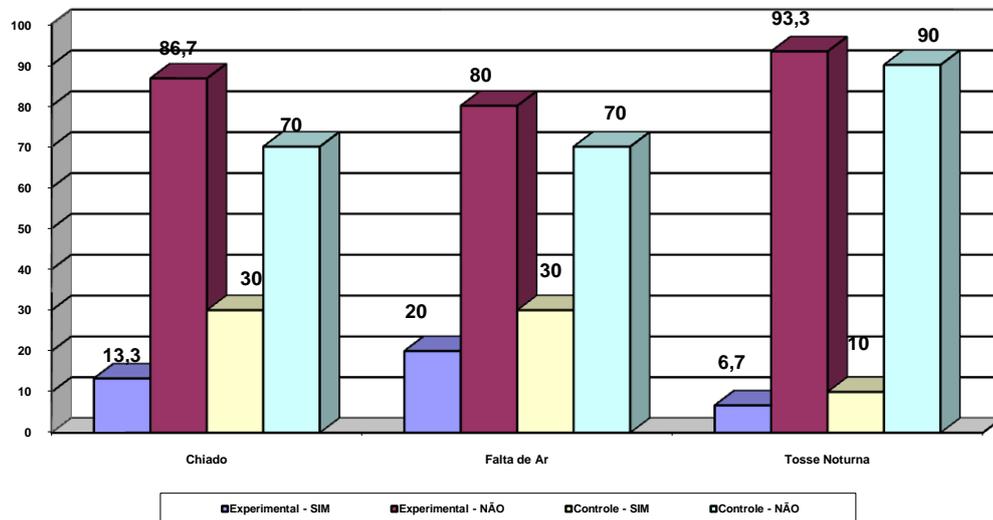


GRAFICO 3 - SINTOMAS PULMONARES RELATADOS PELOS INDIVÍDUOS

Quando perguntados se encontravam alguma manifestação de dificuldade o sono os dois grupos experimental e controle apresentaram alguma dificuldade, sendo que, em relação ao sufocamento 93,3% do grupo experimental relataram não apresentar, e 90% do grupo controle também relataram não apresentar. Para dificuldade de respirar pelo nariz 13,33% dos cirúrgicos relataram que sim, e 86,7% do mesmo grupo não tem dificuldade de respirar pelo nariz, enquanto que, do grupo controle 20% tem e os outros 80% não tem dificuldade de respirar pelo nariz. Em se tratando de presença de secreção pulmonar, 200% do grupo experimental não apresenta secreção pulmonar e 90% do grupo controle também não apresentam (Gráfico4).

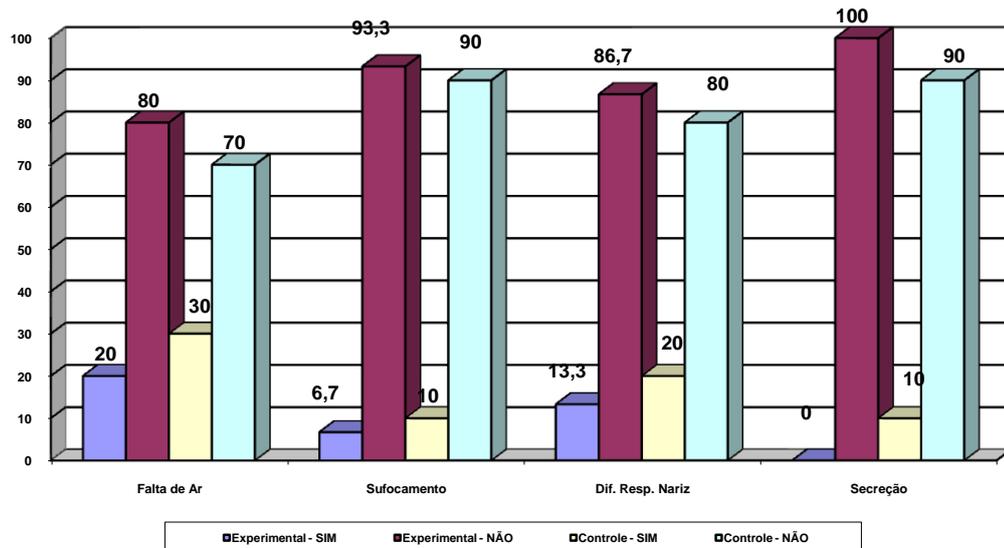


GRÁFICO 4 - MANIFESTAÇÕES ENCONTRADAS QUE DIFICULTAM O SONO NO GRUPO CIRÚRGICO E CONTROLE

Para presença de ronco, no grupo experimental 86,3% relataram não ter ronco noturno, enquanto 13,3% apresentam, para o grupo controle, 70% não e 30% apresentam ronco noturno. Quanto acordar várias vezes à noite 53,3% do grupo experimental relatam acordar e 46,5% não acordam várias vezes à noite, e do controle 70% não acordam e 30% acordam várias vezes à noite. Presença de insônia entre os dois grupos 20% apresentavam insônia e os 80% não apresentaram insônia (Gráfico 5).

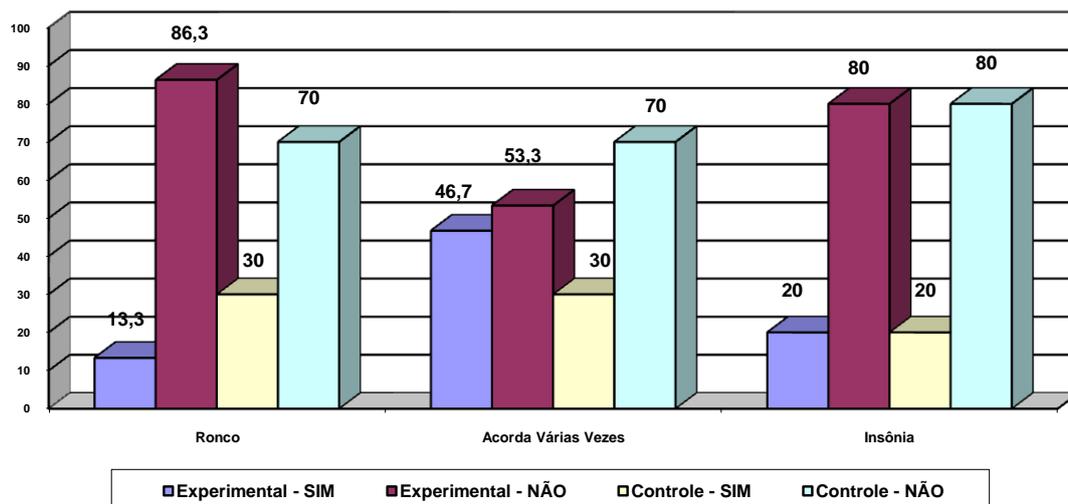


GRÁFICO 5 - MANIFESTAÇÕES ENCONTRADAS QUE DIFICULTAM O SONO NO GRUPO CIRÚRGICO E CONTROLE

As características iniciais entre os grupos relacionados aos valores obtidos da espirometria em percentuais não apresentaram diferença significativa em sua fase inicial (Tabela 2).

TABELA 2 - VALORES PERCENTUAIS DAS MEDIDAS ESPIROMÉTRICAS INICIAIS

Variáveis	Grupo Cirúrgico	Grupo Controle	p=
	Inicial	Inicial	
VEF1(%)	96 (74-122)	87,5 (77-116)	0,261
CVF (%)	95 (66-124)	83,5 (73-116)	0,367
VRE (%)	52 (11-153)	37 (11-154)	0,338
CI (%)	111 (75-156)	108 (65-158)	0,765
Pefr (%)	90 (45-117)	74 (57-90)	0,055
IT (%)	99 (92-113)	103,5 (96-138)	0,367

4.2 RESULTADOS DOS GRUPOS APÓS TRÊS MESES

Na Tabela 3 são apresentadas as variáveis antropométricas e pressóricas iniciais e finais dos grupos. Os dados demonstram diferenças significativas para as variáveis estatura, peso e IMC, circunferência abdominal (CA) nas comparações intragrupo experimental e na interação intergrupo e tempo. Para as medidas de pressão arterial, verificou-se diferença significativa apenas na comparação intragrupo controle da PA sistólica ($P \leq 0.05$).

TABELA 3. – CARACTERÍSTICAS DOS GRUPOS

	Cirúrgico (n=15)				Controle (n=10)				Grupo x Tempo	
	Inicial (n=15)	Final (n=15)	F	Valor p	Inicial (n=10)	Final (n=10)	F	Valor p	F	Valor p
Peso	118,0±21,70	95,8±19,36 ^a	342,84	0,001	119,7±27,42	118,9±27,65 ^b	0,94	0,35	177,04	0,001
IMC	44,5±4,69	36,1±4,83 ^{a,b}	328,46	0,001	46,4±6,53	46,0±6,79 ^b	1,23	0,29	164,17	0,001
CA (cm)	119,1±14,45	106,8±11,91 ^{a,b}	45,45	0,001	124,9±15,36	123,7±14,99 ^b	4,43	0,06	23,18	0,001
PA Diastólica	80,6±4,57	80,6±2,58	0,00	0,933	87,5±16,54	88,0±22,01	0,01	0,92	0,02	0,888
PA Sistólica	124,2±14,28	120,6±7,03 ^b	1,71	0,211	122,6±16,13	131,5±21,86 ^{a,b}	52,48	<0,00	4,78	0,039

^aDiferença significativa inicial e final na análise intragrupo ($P \leq 0.05$).

^bDiferença significativa na análise grupo x tempo ($P \leq 0.05$).

Em relação a cirtometria entre grupos houve diferença significativa intra grupo, sendo que, entre os grupos a cirtometria xifoidiana se mostrou significativa.

TABELA 4. CIRTOMETRIA ENTRE OS GRUPOS

Variável	Cirúrgico (n=15)		F	Valor p	Controle (n=10)		F	Valor p	Grupo x Tempo	
	Inicial (n=15)	Final (n=15)			Inicial (n=10)	Final (n=10)			F	Valor p
Inspiração Axilar	116,7±9,67	107,3±9,66 ^{a,b}	130,03	0,001	120,9±13,91	120,5±13,40 ^b	0,89	0,36	73,75	0,001
Inspiração Xifoidiana	111,9±12,26	101,3±10,55 ^{a,b}	27,84	0,001	120,5±13,43	119,7±14,45 ^b	1,76	0,21	14,51	0,001
Inspiração Abdominal	117,8±13,67	105,2±10,56 ^{a,b}	32,76	0,001	124,6±15,46	123,3±14,47 ^b	4,02	0,07	15,42	0,001
Expiração Axilar	114,0±9,96	103,9±10,40 ^{a,b}	59,21	0,001	119,1±13,65	118,1±13,68 ^b	2,81	0,12	29,45	0,001
Expiração Xifoidiana	110,3±13,52	97,6±11,67 ^{a,b}	48,41	0,001	119,1±13,27	117,8±12,86 ^{a,b}	6,90	0,02	23,76	0,001
Expiração Abdominal	116,9±14,15	104,1±10,72 ^{a,b}	42,34	0,001	125,2±14,85	124,68±14,65 ^b	3,81	0,08	25,80	0,001
Repouso Xifoidiano	110,7±10,79	99,0±10,19 ^{a,b}	60,66	0,001	119,5±14,10	118,3±14,06 ^{a,b}	6,90	0,02	29,89	0,001
Repouso Abdominal	119,1±14,45	106,8±11,91 ^{a,b}	45,45	0,001	124,9±15,36	123,7±14,99 ^b	4,43	0,06	23,18	0,001
Repouso Axilar	114,7±9,86	104,5±9,57 ^{a,b}	65,41	0,001	119,8±13,33	120,1±13,54 ^b	0,12	0,73	39,76	0,001
Pescoço	39,0±4,12	35,99±4,12 ^{a,b}	99,03	0,001	40,9±5,45	40,9±5,45 ^b	0,03	0,86	60,81	0,001

^aDiferença significativa inicial e final na análise intragrupo ($P \leq 0.05$).

^bDiferença significativa na análise grupo x tempo ($P \leq 0.05$).

Na Tabela 5 são apresentadas as variáveis espirométricas iniciais e finais dos grupos. Os dados demonstram diferenças significativas para as variáveis CVF e VRE nas comparações intra grupo experimental e na interação intergrupo e tempo. As variáveis IC e FEF_{25-75%} demonstram diferença significativa apenas na comparação intragrupo experimental.

TABELA 5. VARIÁVEIS ESPIROMÉTRICAS ENTRE OS GRUPOS

Variável	Cirúrgico (n=15)		F	Valor <i>p</i>	Controle (n=10)		F	Valor <i>p</i>	Grupo x Tempo	
	Inicial (n=15)	Final (n=15)			Inicial (n=10)	Final (n=10)			F	Valor <i>p</i>
VEF ₁	96 (74-122)	98 (78-123)	3,26	0,07	87,5 (77-116)	90,5 (76-114)	0,00	1,00	2,13	0,14
CVF	95 (66-124)	96 (75-131) ^{a,b}	4,57	0,03	83,5 (73-116)	88 (73-114) ^b	0,14	0,70	3,85	0,05
VRE	52 (11-153)	92 (55-155) ^{a,b}	8,06	0,00	37 (11-154)	38,5 (13-103) ^b	0,40	0,52	6,76	0,00
IC	111 (75-156)	93 (82-182) ^a	7,14	0,00	108 (65-158)	111 (80-134)	1,00	0,31	2,13	0,14
PEFR	90 (45-117)	75 (40-127)	3,26	0,07	74 (57-90)	70,5 (51-90)	0,00	1,00	1,96	0,16
IT	99 (92-113)	98 (83-114)	1,66	0,19	103,5 (96-138)	103,5 (95-113)	1,00	0,31	2,66	0,10
SCV	96 (73-122)	95 (81-133)	3,26	0,07	87 (78-105)	90,5 (72-110)	0,50	0,48	3,52	0,06
VVM	97 (59-129)	91 (63-118)	3,26	0,07	92,5 (53-117)	88,5 (67-113)	0,40	0,52	3,24	0,07
FEF	105 (68-147)	88 (63-153) ^a	5,40	0,02	105,5 (74-138)	104 (79-140)	0,40	0,52	1,96	0,16

^aDiferença significativa inicial e final na análise intragrupo ($P \leq 0.05$).

^bDiferença significativa na análise grupo x tempo ($P \leq 0.05$).

Os resultados da espirometria na fase pré-operatória demonstraram que entre o grupo controle e experimental houve a presença de distúrbios ventilatórios restritivos, obstrutivos e inespecíficos, este último apenas no grupo experimental (Gráfico 6). Não foram verificadas diferenças significativas entre as proporções ($X^2=2,315$; $p=0,510$).

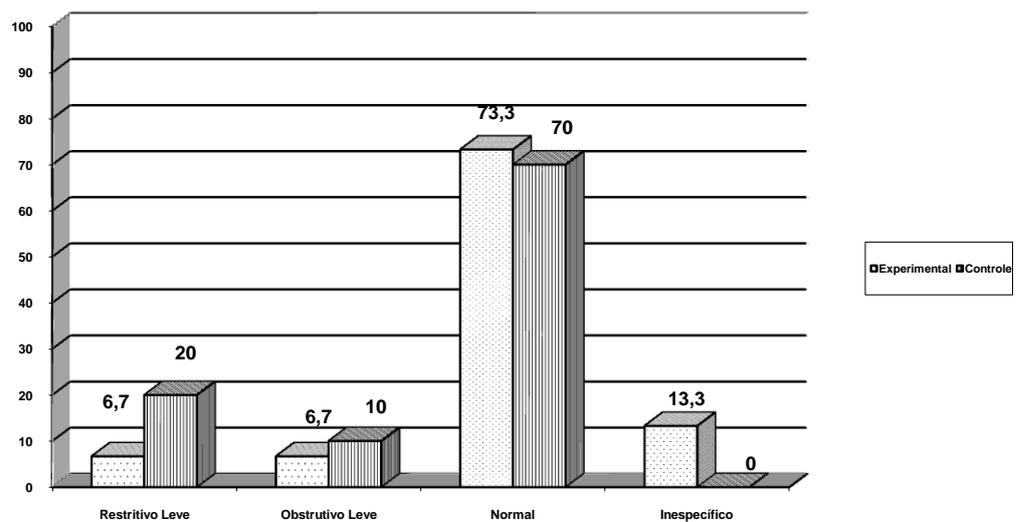


GRÁFICO 6 CARACTERÍSTICAS INICIAIS DO GRUPO EXPERIMENTAL E CONTROLE EM RELAÇÃO À ESPIROMETRIA

Os resultados da espirometria evidenciaram que no grupo experimental houve melhora na função pulmonar no pós-operatório de alguns pacientes (Gráfico 7). Embora tenham sido mantidos os mesmos percentuais de pacientes com distúrbio ventilatório restritivo (6,7%) e obstrutivo (6,7%) na avaliação pré-operatória e aos 90 dias de pós-operatório. Verificou-se que aqueles que tinham um quadro de distúrbio inespecífico na fase pré-operatória e passaram a ter função pulmonar normal na fase pós-operatória. Não foram verificadas diferenças significativas entre as proporções das avaliações pré-operatória e pós-operatória ($Z=1,414$; $p=0,157$).

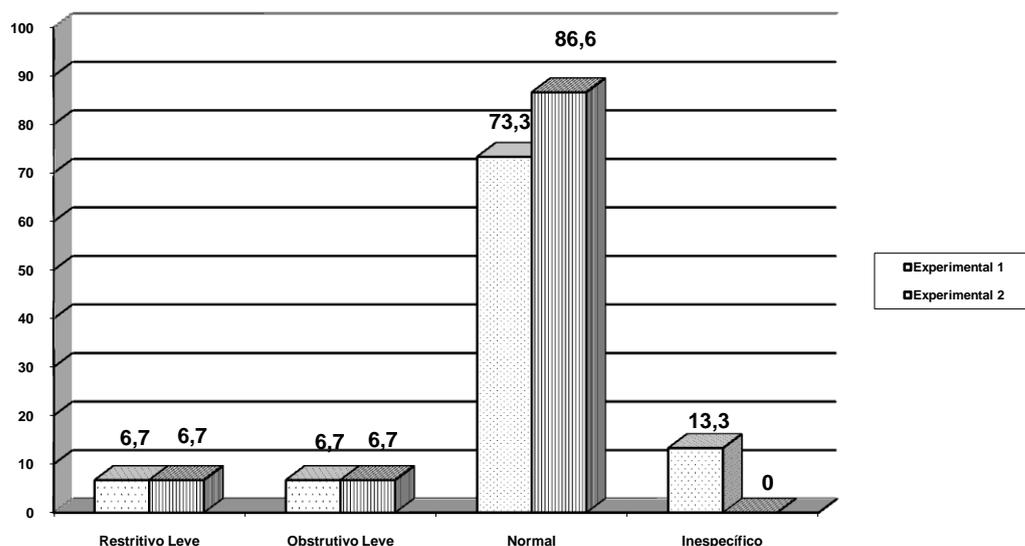
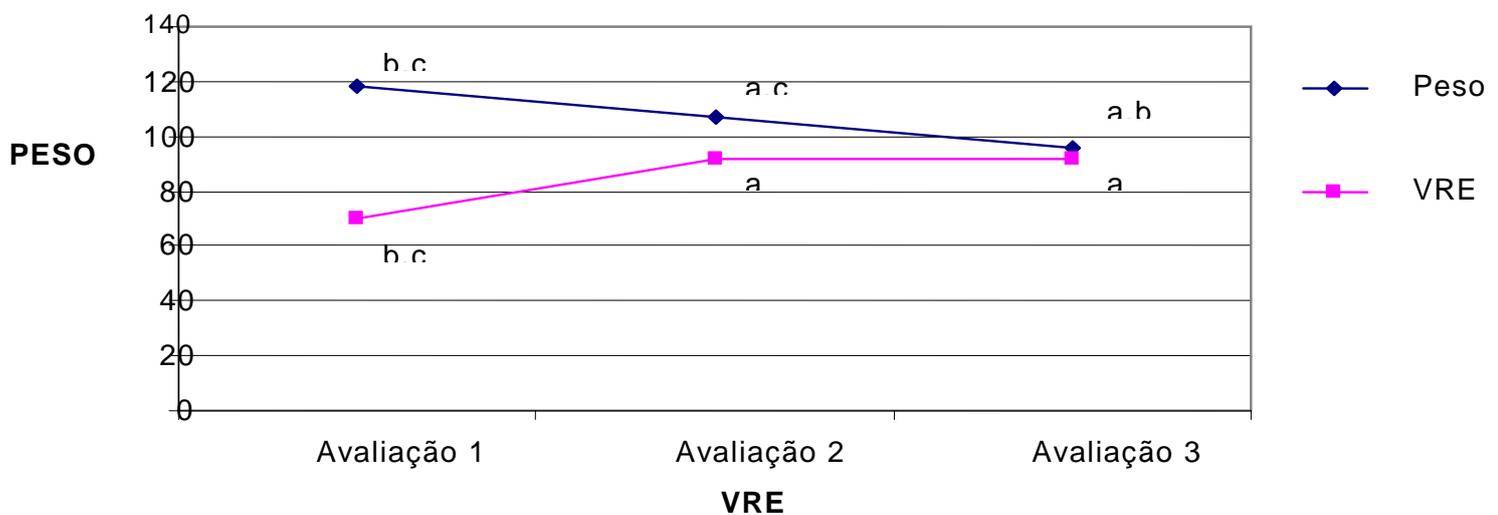


GRÁFICO 7 – CARACTERÍSTICAS INICIAIS E FINAIS DO GRUPO EXPERIMENTAL EM RELAÇÃO À ESPIROMETRIA

Em relação a perda de peso e melhora do volume de reserva expiratório(VRE), os indivíduos do grupo experimental perderam peso nos três meses consecutivos com redução média de 22 kg (18,8%) do peso ($p < 0,001$), sendo que quanto menor o peso, maior o volume de reserva expiratório(VRE).

Houve diferença significativa em relação ao VRE e a perda de peso entre o segundo e terceiro mês ($p = 0,027$), e também entre o primeiro e o terceiro mês ($p = 0,027$). Observou-se que entre o primeiro e segundo mês não existiram diferenças em relação ao VRE.

Peso X VRE



Diferenças entre VRE1 X VRE 2 : $p = 0,027$; VRE 1 X VRE 3 : $p = 0,027$; VRE 2 X VRE 3 : $p = 1,000$; Três Avaliações VRE: $F = 6,533$; $p = 0,038$

GRAFICO 8 - CORRELAÇÃO ENTRE PERDA DE PESO E VRE NO PRÉ E PÓS OPERATÓRIO

Na correlação entre VEF1 no pré e pós operatório, constatou-se que não houve resultado significativo entre o pré operatório e após 3 meses ($p=0,045$). Os resultados estão demonstrados no Gráfico 9.

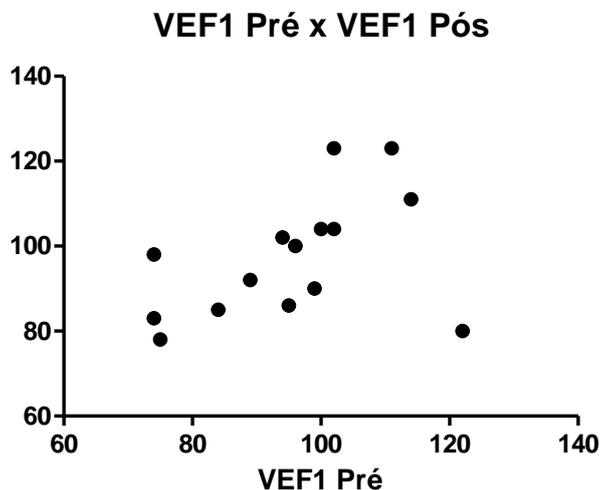


GRAFICO 9 - CORRELAÇÃO ENTRE VEF1 NO PRÉ E VEF1 PÓS OPERATÓRIO

No gráfico 10 são visualizados os valores das correlações entre Índice Tiffenau entre os grupos participantes antes e após o procedimento cirúrgico. Foi observado a correlação com $p < 0,001$, demonstrando que a perda de peso pode favorecer a melhora da obstrução pulmonar.

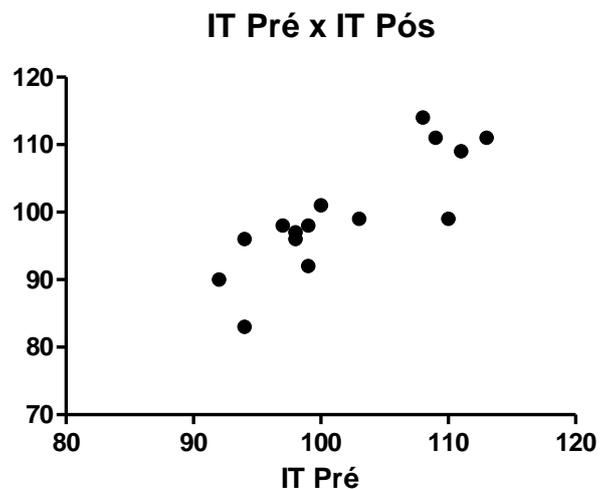


GRAFICO 10 - CORRELAÇÃO ENTRE IT (ÍNDICE TIFFENAU) NO PRÉ E NO PÓS OPERATÓRIO

No gráfico 11 são apresentados os valores das relações entre as variáveis espirométricas de FEF no pré e pós operatório, onde foram encontradas diferenças significativas entre as mesmas $p < 0,003$ demonstrando que, a perda de peso melhora significativamente a obstrução em vias aéreas inferiores de indivíduos obesos mórbidos após a perda de peso.

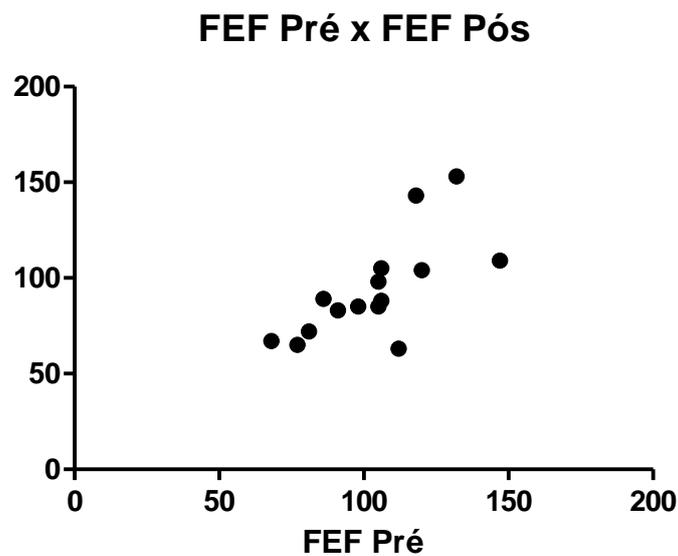


GRAFICO 11 - CORRELAÇÃO ENTRE FEF NO PRÉ E NO PÓS OPERATÓRIO

5. DISCUSSÃO

A obesidade mórbida e o acúmulo de gordura abdominal e torácica apresentam alterações quanto à redução entre os volumes pulmonares, na complacência pulmonar, aumentando a resistência do fluxo aéreo e aumento do trabalho respiratória, estando a capacidade pulmonar total, o volume de reserva expiratório e a capacidade residual funcional também reduzidas, favorecendo a hipoventilação com o aumento de índice de massa corpórea (LOPATA,1982; HEINEMANN, 2007; RAY, 1983). Dentre outras conseqüências podem apresentar complicações respiratórias, como falta de ar ao mínimo esforço e alteração respiratória durante o sono, levando à fadiga crônica da musculatura respiratória e apnéia do sono. Além disso, na medida em que o indivíduo se torna mais obeso, ocorre sobrecarga muscular para realizar a ventilação, resultando em disfunção da musculatura respiratória (WADSTRON, 1991; EICHENBERGER, 2002).

Dentre as características iniciais dos grupos, em relação ao IMC, peso e pressão arterial, todos apresentaram semelhança em seus dados,coerentes ao estudo pois ainda não haviam sido submetidos à cirurgia, além dos indivíduos não apresentarem características de hipertensos, provavelmente pela utilização de medicação de controle .Carneiro et al. (2003), verificou a influência da distribuição da gordura corporal sobre a hipertensão arterial confirmando que,os obesos são mais predispostos a desenvolverem problemas cardiovasculares que indivíduos com o peso dentro da normalidade, em seu estudo,a prevalência de hipertensos no grupo com sobrepeso (IMC 25-29,9kg/m²) foi de 23%, por outro lado, em pacientes com obesidade grau III (IMC >

40kg/m²) a prevalência de hipertensos foi de 67,1%. Fuchs et al. (2006) realizaram estudos de índices antropométricos relacionados à hipertensão arterial, em população de 592 indivíduos adultos, em que foram considerados hipertensivos aqueles que apresentavam PAS \geq 140 mmHg, PAD \geq 90 mmHg ou faziam uso de medicações anti-hipertensivas, sendo que os autores constataram que a medida de CA indica um dos principais fatores de risco para hipertensão arterial.

Quanto à presença de doenças respiratórias, tanto no grupo cirúrgico (66,67%) como no grupo controle (70,0%), não apresentou alguma doença pulmonar, somente uma pequena faixa da população 33,34, do grupo cirúrgico relatou algum histórico de doença pulmonar e 30% do grupo controle, podendo-se observar o histórico de pneumonia, asma e bronquite. Estudos têm demonstrado que em relação a gravidade da asma, a mesma pode melhorar em cerca de 90 % com a perda de 30 Kg/m² após a cirurgia (FORD, 2005), sendo reportados também que, em obesos asmáticos, ocorre declínio de 56% dos sintomas após a cirurgia e declínio para 40% da presença de asma em amostra de 25 indivíduos pesquisados (BROLIN, 1987).

O estilo de vida sedentário afeta os padrões respiratórios do obeso mórbido, diminuindo o calibre das vias aéreas, visto que, atualmente, o aumento da exposição ao tabaco induz a liberação de fatores alérgicos associados com a asma (PLATTS et al., 1997; ROSENSTREICH et al., 1997).

Em se tratando dos sintomas a maior parte dos indivíduos não apresentou com relevância sintomas como chiado, falta de ar e tosse, que indicam a presença ou associação com a asma, isto confirma entre os dados encontrados que em relação a presença de doença pulmonar somente 6,67% do grupo cirúrgico relatou ter asma e do grupo controle se manifestou em 10% dos indivíduos.

Entre as características espirométricas iniciais os indivíduos do grupo cirúrgico e controle obtiveram dados da função pulmonar semelhantes, confirmando que antes de qualquer intervenção, os obesos mórbidos apresentam volumes e capacidades sem grandes variações.

Este estudo demonstrou que é relevante a perda de peso em relação a função respiratória pois, os resultados apontam na melhora de valores espirométricos. A maior perda de peso em cirurgias bariátricas ocorre no período de 12 a 18 meses, sendo evidente, a resolução de problemas relacionados a disfunção pulmonar como melhora da capacidade vital forçada, capacidade residual funcional, volume expiratório forçado e pressão arterial de oxigênio e conseqüentemente diminui valores de concentração de gás carbônico neste período (WADSTROM et al. 1991; AARON, 2004).

Em relação a cirtometria de caixa torácica foram significativas todas as medidas no pré e pós cirúrgico, considerando que a perda de peso pode melhorar a complacência pulmonar. Forti et al. (2002), em estudo sobre a influência do excesso de peso no desempenho dos músculos respiratórios, compararam obesas mórbidas com mulheres de pesos normais e não encontraram diferenças significativas entre elas no desempenho dos músculos respiratórios. Nerbass et al. (2002), compararam a mobilidade torácica de estudantes com peso normal e em obesos com IMC acima de 30 Kg/m², e verificaram que as medidas dos valores dos coeficientes respiratórios mensurados nas diferentes regiões torácicas foram significativas nos estudantes de peso desejável.

Sabe-se que a localização do tecido adiposo influencia nas alterações da função ventilatória, quanto mais central a gordura maior são os prejuízos ao pulmão (RAÍDA et al., 2001;

LIVINGSTON et al., 2002). Conforme a amostra a maior parte dos participantes são do sexo feminino, e que mulheres apresentam maior gordura periférica supõe-se que, se a amostra tivesse em maior número do sexo masculino, poderiam ter sido encontradas alterações mais significativas em relação aos resultados nas espirometrias.

Na presença dos valores em percentuais encontrados das provas de função pulmonar realizadas nos obesos mórbidos, foi significativo o aumento dos parâmetros avaliados, entre eles, da capacidade vital forçada, do volume de reserva expiratório e fluxo expiratório forçado no grupo cirúrgico após os 3 meses de acompanhamento, evidenciando que, a perda de peso influencia na melhora destes valores. A cirurgia de gastroplastia é um dos tratamentos que beneficia a indivíduos que apresentem distúrbio restritivos ou obstrutivos, e revelam que após 12 meses de cirurgia pode haver uma melhora de 12% em relação a parâmetros de volume expiratório no primeiro segundo (Vef1); 9% da capacidade vital forçada (CVF), possivelmente 15% de pico de fluxo e 30% de fluxo expiratório forçado (FEF 25-75%), (NINH et al., 2008). Após um ano de cirurgia, Maniscalco e colaboradores, reportaram que o Vef1 aumentou seu percentil de 83% para 87%, e a CVF de 75% para 95% (MANISCALCO et al., 2008). Dentre outras pesquisas relacionadas, também Marti-Valeri et al. (2007) em estudo de 30 indivíduos obteve valores de Vef1 de 78% para 105%; de CVF de 82% para 114% também após um ano de tratamento cirúrgico. São várias as possibilidades da associação da gordura abdominal e efeito no mecanismo da função pulmonar como a limitação da expansibilidade pulmonar levando a distúrbios restritivos, entre eles, o aumento da massa abdominal que impede a excursão diafragmática levando ao aumento da pressão intra torácica (SUGERMAN, 1997). Nesta pesquisa houve uma um

aumento da CVF de 95 para 96% entre a espirometria pré operatória e após três meses de acompanhamento, e de 52% para 92% do VRE, tornando os dados significantes para pesquisa. Dados recentes apontam que além das repercussões positivas na função pulmonar, pode haver também uma diminuição dos sintomas respiratórios, no obeso mórbido, em especial o asmático podendo inclusive após a perda de peso aumentar o pico de fluxo durante do dia (HAKALA et al., 2000).

Foi de grande significância nesta pesquisa, a melhora do VRE nos indivíduos submetidos a gastroplastia, quando comparados sua espirometria pré operatória e após 90 dias de acompanhamento. Rasslan et al. (2004), em vários estudos encontraram que mulheres obesas apresentaram valores da função pulmonar abaixo da normalidade principalmente significativos de CVF e Vef1, sendo que no grupo de homens pesquisados não houve impacto significativo entre a função pulmonar e o índice de massa corpórea elevado. Porém no sexo feminino, houve significância nos valores de VRE quando comparadas a não obesas do mesmo sexo. Para Jenkins and Moxhan (1991), o VRE é inversamente proporcional ao índice de massa corpórea. Ray et al. (1984), estudaram 43 indivíduos jovens, obesos não fumantes com peso variando entre 159 Kg, e índice de massa corpórea em torno de 54 Kg/m² e observaram que o VRE se apresentou cerca de 60% abaixo do normal, e que, CVF, CRF, VVM e CPT apresentaram-se dentro da normalidade, ainda cita que, em obesos com índice de massa corpórea acima de 60 Kg/m² houve um declínio do VRE para 35 % e de VVM para 69% abaixo do normal, não sendo significativos a diminuição de CVF e CPT.

Rubinstein et al (1990), afirmaram ocorrer a correlação entre IMC e valores espirométricos, exceto em VEF1/CVF. Para Rasslan et al

(2004), não houve diferenças significativas de homens normais e com obesidade grau I e II, quando foram comparados os valores de CVF, VEF1 e FEF. Na presente pesquisa houveram resultados significativos entre redução de IMC e aumento da relação VEF1/CVF, demonstrando que, a perda de peso favorece parâmetros espirométricos.

Estudo de Aaron et al (2004), com 58 indivíduos do sexo feminino, obesas com IMC acima de 30 Kg, evidenciou que, após 6 meses de acompanhamento através de dieta apresentou que a perda de peso teve significativa correlação em relação ao VEF1 $p=0,040$, sendo que de encontro ao trabalho realizado onde demonstrou-se $p=0,045$, sendo significativo os resultados de VEF1 antes e após 3 meses de tratamento cirúrgico, onde a maioria dos indivíduos eram também do sexo feminino. Ninh et al (2008), em pesquisa com 80 indivíduos do sexo feminino e 24 masculino, constatou que, 12 meses após gastroplastia a média de valores de VEF1 foi de 60% antes da cirurgia e $112 \pm 16\%$ após, em relação aos valores de CVF apresentaram dados semelhantes com oscilação média no pré-operatório de 58% e após os 12 meses $130 \pm 27\%$

Com isso este estudo confirma que realmente a função pulmonar pode estar alterada nos obesos mórbidos, mesmo que a maioria dos indivíduos obesos mórbidos apresentavam-se a faixa de IMC próxima de 40 Kg/m², houve melhora dos dados espirométricos dos que se submeteram a gastroplastia quando comparados aos do grupo controle. Isso sugere que, a cirurgia bariátrica é de grande valia para obesos mórbidos que apresentam sintomas respiratórios.

As limitações do estudo estão relacionadas ao tamanho amostrais onde outras variáveis poderiam ter sido encontradas. O tempo de acompanhamento do estudo também foi considerado como limitação, pois, acompanhados por um tempo maior através da função pulmonar, estes indivíduos teriam maior perda de peso, poderia ser avaliado outras respostas quanto a função pulmonar.

6. CONCLUSÃO

No presente estudo indivíduos submetidos a gastroplastia tiveram melhora nos valores da espirometria no pós operatório em relação a obesos e não se submeteram ao procedimento, também sendo beneficiados com relação as medidas de cirtometria que demonstraram relevância para associação da melhora da capacidade pulmonar.

Os resultados deste estudo têm implicações práticas importantes, pois a espirometria ainda é uma das técnicas mais conhecidas para avaliação de problemas respiratórios através da análise dos volumes e capacidades pulmonares, considerando que no pré operatório alguns destes dados apresentavam-se abaixo da normalidade, entre eles o volume de reserva expiratório que se destacou por sua melhora ao longo da pesquisa, em comparação com a diminuição de peso corporal.

Concluindo que através desta pesquisa foi comprovado que a cirurgia de gastroplastia resulta em melhora significativa a função pulmonar, sugere-se que outras pesquisas ainda sejam realizadas neste sentido, e que para melhor análise dos resultados sejam acompanhados no pós operatório por maior período de tempo, considerando assim haver maior tendência a os resultados e a diminuição dos sintomas respiratórios.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AARON, S. D. et al. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. **Chest**, v. 125, p. 2046-2052, 2004.

AHIMA, R. S.; FLIER, J. S. Adipose tissue as na endocrine organ. **TEM**, v. 11, n. 8, p. 327-332, 2000.

AMATO, M. C. M.; AMATO, S. J. T. A. **Mudança de hábito**. São Paulo: Faculdade Ibero-Americana, 1997.

ATS.Lung function testing: selection of reference values and interpretation. **American Review of Respiratory Disease** ., v. 144, p. 1202-1218, 1991.

BARON, R. Understanding obesity and weight loss. 1995. Disponível <http://www.med.stanford.edu/scholl/dgim/Teaching/maismodules/obesity.html>>. Acesso em: 05 mai. 2009.

BARRERA,F.; REIDEMBERG, M. M.; WINTERS, W. L. Pulmonary function in the obese patient.**American Journal Medicine Science**., v. 254, p. 785-96, 1967.

BARRETO, S. S. M. Volumes pulmonares. **Journal of Pneumology**., v. 28, s. 3, p. 1-82, out. 2002.

BEDELL GN,Wilson WR,SEEBOHM PM.Pulmonary function in obese persons.J Clin Invest 1958;37:1049-60.

BERTSIAS, G. et al. Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete, Greece.**BMC Public Health**, v. 3, p. 3, 2003.

BORAN, P. et al.Impacto f obesity on ventilatory function. **Journal of Pediatric** ., v. 83, n. 2, p. 171-176, 2007.

BRANDÃO, A. P. et al. I Diretriz Brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**., v. 84, s. 4, p. 4-48, 2005.

BROLIN, R.E. Results of obesity surgery.**Gastroenterology of Clinical North American**, v. 16, n. 2, p. 317-38, 1987.

BUCHWALD, H. et al. Bariatric surgery: a systematic revie and meta-analysis.**JAMA**, v. 292, p. 1724-1737, 2004.

BURROWS, B et al. Longitudinal changes in forced expiratory volume in one second in adults. **American Review of Respiratory Disease** ., v. 133, p. 974-980, 1966.

CABRERA , MARCOS A. S.; JACOB FILHO, WILSON. Obesidade em idosos: prevalência, distribuição e associação com hábitos e comorbidades. **Arquivos Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo.**, v. 45, n. 5, p. 494-501, out. 2001.

CALDEIRA, V. S. et al. Precisão e acurácia da cirtometria em adultos saudáveis. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 33, n. 5, p. 519-526, 2007.

CARNEIRO, J. R. I. et al. Obesidade na adolescência: Fator de risco para complicações clínico-metabólicas. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo.**, v. 44, n. 5, 2000.

CARNEIRO, G; FARIA , A.N; RIBEIRO, F.F; GUIMARÃES, A; LERÁRIO, D; FERREIRA, S.R.G; ZANELA, M.T. Influência da distribuição da gordura corporal sobre a prevalência de hipertensão arterial e outros fatores de risco cardiovascular em indivíduos obesos. **Revista de Associação Médica Brasileira**. V. 49, n. 3, pp. 306-311, 2003.

CARO,C. G.; BUTLER, J.; DUBOIS, A. B. Some effects of restriction of chest cage expansion on pulmonary function in man. An experimental study. **Journal of Clinical Investigation**, v. 39, p. 573-583, 1960.

CASALE NETO, G. A. Obesidade e atividade física. In: **6ª Amostra Acadêmica UNIMEP**, 30 set. a 02 out. 2008.

CAULEY, J. A. et al. The epidemiology of serum sex hormones in postmenopausal women. **American of Journal Epidemiology.**, v. 129, n. 6, p.1120, 1989.

CIAUSON, A. Share of food spending for eating out reaches 47 percent. **Food Review**, v. 22, p. 20-22, 1999.

CIOLAC, E. G.; GUIMARÃES, G. V. Exercício físico e síndrome metabólica. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 10, n. 4, p. 319-324, jul./ago.2004.

COLLINS, L. C. et al. The Effect of body fat distribution on pulmonary function tests. **Chest**, v. 107, n. 5, p. 1298-1302, 1995.

CONSENSO LATINO AMERICANO SOBRE OBESIDADE. Rio de Janeiro, 1998. Disponível em: <<http://www.abeso.org/pdf/consenso.pdf>>. Acesso em: 22 maio 2009.

CORDÃO, D. C. **Obesidade e a prática sistematizada de exercícios físicos**. Monografia (Graduação em Educação Física). Bauru. 49 p. Universidade Julio de Mesquita Filho, 2007.

COSTA, B. Rimonabant: more than na anti-obesity drug? **British Journal of Pharmacology**, v. 150, p. 535-537, 2007.

COUTINHO, D. C. et al. **Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos.** Brasília: Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição, 1991.

CRAPO, R. O.; MORRIS, A. H.; GARDNER, R. M. Reference spirometric values using techniques and equipment that meet ATS recommendations. **American of Review Respiratory Disease.**, v. 123, p. 659-664, 1980.

CRAPO, R. O. et al. Lung volumes in healthy nonsmoking adults. **Bull. European Physiopathology Respiratory.**, v. 18, p. 419-425, 1982.

CRAPO RO, Kelly TM, Elliott CG, Jones SB. Spirometry as a preoperative test in morbidly obese patients.

DADONA, P.; ALJADA, A.; BANDYOPADYAY, A Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. **Trends Immunology**, v. 24, p. 4-7, 2004.

DILLARD, T. A.; HNATIUK, O. W.; MCCUMBER, T. R. Máximo voluntária ventilação: espirométricos determinantes em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica e indivíduos normais. **American Review Respiratory Disease**, v. 147, p. 870-875, 1993.

DOMINGOS-BENÍCIO, N. C. et al. Medidas espirométricas em pessoas eutróficas e obesas nas posições ortostática, sentada e deitada. **Revista da Associação Médica Brasileira.**, v. 50, n. 2, p. 142-147, 2004.

EDWARDS, PHILL; ROBERTS, IAN. Population adiposity and climate change. **International Journal Epidemiology**, p. 1-4, Apr. 2009.

EICHENBERGER, A. et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: An underestimated problem. **Anesthesiology Analg**, v. 95, p. 1788-1792, 2002.

EL-GAMAL, H. et al. Relationship of dyspnea to respiratory drive and pulmonary function tests in obese patients before and after weight loss. **Chest**, v. 128, p. 3870-3874, 2005.

ENZI, G.; BAGGIO, B.; VIANELLO, A. Respiratory disturbances in visceral obesity. **International of Journal Obesity**, v.14, p. 26, 1990.

FERREIRA, S. et al. Aspectos etiológicos e o papel do exercício físico na prevenção e controle da obesidade. **Revista de Educação Física**, n. 122, p. 15-24, mar. 2006.

FERREIRA, S. R. G.; ZANELLA, M. T. Epidemiologia da hipertensão arterial associada à obesidade. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 7, n. 2, p. 128-135, abr./jun. 2000.

FLEGAL, K. M. et al. Prevalence and trends in obesity among US adults 1999-2000. **JAMA**, v. 288, n. 14, p. 1723-1727, 2002.

FORD, E. S. The epidemiology of obesity and asthma. **Journal Allergy of Clinical Immunology**, v. 115, n. 5, p. 897-909, 2005.

FORMIGUERA, X.; CANTÓN, A. Obesity: epidemiology and clinical aspects. Best practic. **Review of Clinical Gastroenterology.**, v. 18, n. 6, p. 1125-1146, 2004.

FORTI, E. M. P. et al. Estudo da mobilidade torácica de pacientes portadoras de obesidade mórbida, submetidas a gastroplastia com acompanhamento fisioterapêutico. Disponível em: <<http://www.unimep.br/phpg/mostraacademica/anais/4mostra/pdfs/411.pdf>>. Acesso em: 10 jul. 2010.

FRANCISCHI, R. P. P. et al. Obesidade: atualização sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. **Review Nutrition.**, v. 13, n. 1, p. 17-28, jan./abr. 2000.

FRANSSEN, F. M. E. et al. Obesity and the lung : 5 – obesity and COPD. **Thorax**, v. 63, p. 1110-1117, 2007.

FUCHS, F.D; GUS, M; MOREIRA, L.B; MORAES, R.S; WIEHE, M; PEREIRA, G.M; FUCHS, S.C. Anthropometric indices and the incidence of hypertension: a comparative analysis. **Obesity Research** V. 13, n. 9, p.1515-1517, 2005

GALLAGHER, D. et al. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? **American Journal Epidemiology**, v. 143, p. 228-239, 1996.

GARG, R.; TRIPATHY, D.; DADONA, P. Insulin resistance as a proinflammatory state: mechanisms, mediators, and therapeutic interventions. **Current of Drug Targets**, v. 4, p. 487-492, 2003.

GAROW, J. S. Treatment of morbid obesity by nonsurgical means: diet, drugs, behavior modification, exercise. **Gastroenterology of Clinical American North**, v. 16, p. 443-449, 1987.

GIGANTE, D. P. et al. Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. **Revisão Saúde Pública**, v. 31, n. 3, p. 236-246, 1997.

GILROY, R. J.; MANGURA, B. T.; LAVIETES, M. H. Rib cage and abdominal volume displacements during breathing in pregnancy. **American Review Respiratory Disease.**, v. 137, p. 668-672, 1998.

GONEM, B. et al. Very low lipoproteins (VLDL) trigger the release of histamine from human Basophils. **Biochimical Biophys Acta.**, v. 917, n. 3, p. 418-424, 1987.

GONZALEZ, C. A. Nutrition and cancer: the current epidemiological evidence. **Br journal Nutrition.**, v. 96, supl. 1, p. 42-45, 2006.

GRUNDY, S. M. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. **American of Journal Clinical Nutrition**, v. 67, n. 3, p. 563s-572s, 1998.

GUERRA, S. et al. The relation of body mass index to asthma, chronic bronchitis, and emphysema. **Chest**, v. 122, p. 1256-1263, 2002.

HAHAKALA, K.; STENIUS, Aarniala B; SOVIJARVI, A. Effects of weight loss on peak flow variability, airways obstruction, and lung volumes in obese patients with asthma. **Chest**, v. 118, p. 1315-21, 2000.

HALPEM, A. A epidemia de obesidade. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo**, v. 43, n. 3, p. 145-146, 1999.

HAMOUI, N.; ANTHONE, G.; CROOKES, P. F. The value of pulmonary function testing prior to bariatric surgery. **Obesity Surgery**, v. 16, p. 1570-1573, Nov. 2006.

HAN, T. S. et al. Waist circumference as a screening tool for cardiovascular risk factors: evaluation of receiver operating characteristics (ROC). **Obesityof Respiratoty**, v. 4, p. 533-547, 1996.

HEINEMANN, F.; BUDWEISER, S.; DOBROSCHKE, J.; PFEIFER M. Non-invasive positive pressure ventilation improves lung volumes in the obesity hypoventilation syndrome. **Respir Med**, 2007; 101: 1229 e 35.

HILL, J.O.; DROUGAS, H; PETERS, J. C. Obesity treatment: can diet composition play a role? **Annals of Internal Medicine**, v. 119, n.7, p.694-697,1993.

HOGG, J. C.; PARE, P. D.; MORENO, R. Effect of submucosoal edema on airways resistance. **American Review Respiratory Disease**, v. 135, p. 54-56, 1987.

IBGE (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA). **Pesquisa de Orçamentos Familiares, 2002-2003**. Excesso de peso atinge 38,8 milhões de brasileiros adultos. 2004. Disponível em: <<http://www.ibge.gov.br>>. Acesso em: 3 abr. 2009.

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.

JACOBY, E. R. Regional consultation of the americans on diet, physical activity and health. **Food Nutrition Bull.**, v. 25, n. 2, p. 172-174, 2004.

JEBB, S. A. Aetiology of obesity. **British Med. Bull.**, v. 53, n. 2, p. 264-285, 1997.

JENKINS, S. C.; MOXHAM, J. The effects of mild obesity on lung function. **Respiratory of Medicine**, v. 85, p. 309-311, 1991.

JONES, R. L.; NZEKWU, M. M. The effects of body mass on lung volumes. **Chest**, v. 130, n. 3, p. 827-833, 2006.

KAYE, S. A. et al. Association of body mass and fat distribution with sex hormone concentrations in postmenopausal women. **International Journal of Epidemiology**, v. 22, n. 2, p. 151, 1992.

KEIL, U. et al. Project risk factors. **International Journal of Epidemiology**, v. 18, s. 1, p. 46-55, 1989.

KERN, P. A. et al. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. **American of Journal Physiology, Endocrinology and Metabolic**, v. 280, p.745-751, 2001.

KERN, P. et al. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor alfa expression. **Diabetes**, v. 52, p. 1779-1785, 2003.

KLEIN, S.; BURKE, L. E.; BRAY, G. A. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. **Circulation**, v. 110, p. 2952-2976, 2004.

KNUDSON, R. J. et al. The maximal expiratory Flow-volume curves. Normal standards variability and effect of age. **America Review of Respiratory Disease**, v. 113, p. 587-600, 1976.

KOENING, S. M. Pulmonary complications of obesity. **America of Journal Medicine Science**, v. 321, n. 4, p. 249-279, 2001.

LABRUNIE, E. M.; MARCHIORI, E. Obstrução intestinal pós-gastroplastia redutora pela técnica de Higa para tratamento da obesidade mórbida: aspectos por imagem. **Radiologia Brasileira**, v. 40, n. 3, p. 161-165, 2007.

LADOSKI, W.; BOTELHO, M. A. M.; ALBUQUERQUE JR, J. P. Chest mechanics in morbidly obese non-hypoventilated patients. **Respiratory Medicine**, v. 95, p.281-286, 2001.

LAZARUS, R.; SPARROW, D.; WEISS, S. T. Effect of obesity and fat distribution on ventilatory function: the normative aging study. **Chest**, v. 321, p. 249-279, 1997.

LEAN, M.; LARA, J.; HILL, J. O. ABC of obesity. Strategies for preventing obesity. **BMJ**, v. 333, n. 959-962, 2006.

LEAN, M. E. J.; HAN, T. S.; MORRISON, C. E. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. **BMJ. Medicine of Journal**, v. 311, p. 158-161, 1995.

LEHMKUHL, E. et al. A mobilidade torácica avaliada em diferentes regiões através da técnica de cirtometria em indivíduos saudáveis. IX Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e V Encontro Latino Americano de Pós Graduação – Universidade Vale do Paraíba, 2007. Disponível em: <<http://www.biblioteca.univap.br/INIC/cd/epg/epg4-76%20ok.pdf>>. Acesso em: 10 jul. 2010.

LIVINGSTON, E. H.; HUERTA, S.; LEE, S. et al. Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. **Ann Surgery**, v. 236, n. 5, p. 576-82, 2002.

LOPATA, M.; ONAL, E. Mass loading, sleep apnea, and the pathogenesis of obesity hypoventilation. **American of Review Respiratory Disease**, v. 126, p. 640, 1982.

LUBRANO, C. et al. Reduction of risk factors for cardiovascular diseases in morbid-obese patients following biliary-intestinal bypass: 3 years' follow-up. **International Journal of Obesity Relatory Metabolic Disorder.**, v. 28, p. 1600-1606, 2004.

MAES, H. H.; NEALE, M. C.; EAVES, L. J. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. **Behav. Genetic.**, v. 25, p. 325-351, 1997.

MALHOTRA, A.; HILLMAN, D. Obesity and the lung: 3-obesity, respiration and intensive care. **Thorax**, v. 63, p. 925-931, 2008.

MANISCALO, M. et al. Weight loss and asthma control in severely obese asthmatic females. **Respiratory of Medicine.**, v. 102, p. 102-108, 2008.

MARTÍ-VALERI, C.; SABATÉ, A.; MASDEVALL, C.; DALMAU, A. Improvement of associated respiratory problems in morbidly obese patients after open Roux-en-Y gastric bypass. **Obesity of Surgery.**, v. 17, n. 8, p. 1102-10, 2007.

MCCLEAN, K. M. et al. Obesity and the lung : 1 – epidemiology. **Thorax**, v. 63, p. 649-654, 2008.

MELLO, M. T.; FERNANDEZ, A. C.; TUFIK, S. **Levantamento epidemiológico da prática de atividade física na cidade de São Paulo.** Disponível em: <<http://www.scf.unifesp.br/artigos/levantamento%20epidemiologico%20atividade%20fisica.doc>>. Acesso em: 26 maio 2010.

MENDONÇA, Cristina Pinheiro; ANJOS, Luiz Antonio dos. Aspectos das práticas alimentares e da atividade física como determinantes do crescimento do sobrepeso no Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, v. 20, n. 3, p. 698-709, mai./jun. 2004.

MILANI, R. V.; LAVIE, C. J.; MEHRA, M. R. Cardiopulmonary exercise testing: how do we differentiate the cause of dyspnea? **Circulation**, v. 110, n. 4, p. 27-31, 2004.

MORRIS, J. F.; KOSKI, A.; JONSON, L. C. Spirometric standards for healthy nonsmoking adults. **American Review of Respiratory Disease**, v. 103, p. 67-167, 1971.

NAIMARK, A.; CHERNIAK, R. M. Compliance of the respiratory system and its components health and obesity. **Journal of Applied Physiology**, v. 15, n. 377-382, 1960.

NATIONAL INSTITUCIONAL OF HEALTH COSENSUS. Development conference panel gastrointestinal surgery for severe obesity. **Annals of Internal Medicine.**, v. 115, p. 956-961, 1991.

NERBASS, F. B. et al. **Comparação da mobilidade torácica em acadêmicos da UNIVALI quanto ao índice da massa corporal**. 2002. 30f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Fisioterapia) Universidade do Vale do Itajaí.

NGUYEN, N. T. et al. Improvement of restrictive and obstructive pulmonary mechanics following laparoscopic bariatric surgery. **Surgery Endoscopic.**, v. 23, n. 4, p. 808-812, Apr. 2009.

NINH, T.; NGUYEN, M; HINOJOSA, W.; BRIAN, R.; SMITH, James; GRAY, Esteban Varela. Improvement of restrictive and obstructive pulmonary mechanics following laparoscopic bariatric surgery. **Surgery Endoscopic**. March, 2008.

OCHS-BALCOM, H. M. et al. Pulmonary function and abdominal adiposity the general population. **Chest**, v. 129, p. 853:862, 2006.

OGDEN, C. L. et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1992-2004. **JAMA**, v. 295, p. 1549-1555, 2006.

OGDEN, C. L. et al. Mean body weight,height,and body mass index, United States 1960-2002. **Advance Data**, v. 347, p. 1-17, 2004.

OLINTO, Maria Teresa Anselmo et al. Níveis de intervenção para obesidade abdominal: prevalência e fatores associados. **Caderno de Saúde Pública**, v. 22, n. 6, p. 1207-1215, jun. 2006.

PEREIRA, C. A. C. Espirometria. **Journal of Pneumol.**, v. 28, s. 3, p. 1-82, out. 2002.

PEREIRA, C. A. C. Bases e aplicações clínicas dos testes de função pulmonar. **Rev. Bras. Med. Trab.**, v. 2, n. 4, p. 317-329, out./dez. 2004.

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

PEREIRA, C. A. C.; NEDER, J. A. **Diretrizes para testes de função pulmonar**. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, 2002.

PINHEIRO, A. R. O.; FREITAS, S. F. T.; CORSO, A. C. T. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. **Review of Nutrition**, v. 17, n. 4, p. 523-533, out./dez. 2004.

PI-SUNYER, F. X. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. **Obesity of Respiratory.**, v. 10, n. 2, p. 97-104, 2002.

PLATTS-MILLS, T. A.; SPORIK, R. B.; CHAPMAN, M. D. et al. The role of domestic allergens. **Ciba Foundation Symposium**, v. 2006, p. 173-185, 185-189, 1997.

POULIOT, C. et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best anthropometric indexes of abdominal visceral tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. **American Journal of Cardiology.**, v. 73, p. 460-468, 1994.

RAÍDA, H.; WISE, R. A.; FLEG, J. L. The effect of gender on the relationship between body fat distribution and lung function. **J. Clin Epidemiology**, v. 54, p. 399-06, 2001.

RAIO, C. S. et al. Effect of obesity on respiratory function. **American Review of Respiratory Disease.**, v. 128, p. 501-506, 1983.

RASSLAN, Z. et al. Avaliação da função pulmonar na obesidade graus I e II. **Jornal Brasileiro de Pneumologia.**, v. 30, n. 6, p. 508-514, 2004.

RASSLAN, Z.; SAAD JUNIOR, R.; STIRBULOV, R. et al. Evaluation of pulmonary function, in class and II obesity I. **Brasileiro de Pneumologia.**, v. 30, p. 508-14, 2004.

RAY, C. S.; SUE, D. Y.; BRAY, G. et al. Effects of obesity on respiratory function. **America Review of respiratory Disease**, v. 128, p. 501-6, 1984.

REAVEN, G. M. Banting lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. **Diabetes**, v. 37, p. 1595-1607, 1988.

RÉTHORET-LACARTIS, C.; JANSSENS, J. P. Obésité et pathologie respiratoire. **Revue Médicale Suisse**, v. 4, p. 2512-2517, 2008.

RIGATTO, A. M. Et al. Performance ventilatória na obesidade. **Saúde em Revista**, v. 7, n. 17, p. 57-62, 2005.

ROSENSTREICH, D. L.; EGGLESTON, P.; KATTAN, M. et al. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma. **New England Journal Medicine**, v. 336, p. 1356-1363, 1997.

RUBINSTEIN, I. et al. Airflow limitation in moridly obese, nonsmoking men. **Annais International of Medicine**, v. 112, p. 828-832, 1990.

SAHBJAMI, H.; GARTSIDE, P. S. Pulmonary function in obese subjects with a Normal FEV1/FVC ratio. **Chest**, v. 110, p. 1425-1429, 1996.

SALIMAN, J. A. et al. Pulmonary function in the morbidly obese. **Surgery for Obesity and Related Diseases**, v. 4, p. 632-639, 2008.

SANTANA, H. et al. Relation betwen body composition, fat distribution, and lung function in elderly men. **American Journal of Clinical Nutrition.**, v. 73, p. 827-831, 2001.

SANTANA, A. N. C. et al. The effect of massive weight loss on pulmonary function of morbid obese patients. **Respiratory Medicine**, v. 100, p. 1100-1104, 2006.

SCHWARTZ, J. et al. Sex and race differences values in the development of lung function. **American Review of Respiratory Disease.**, v. 138, p. 1415-1421, 1988.

SEGAL, A.; FANDIÑO, J. Indicações e contra-indicações para realização de operações bariátricas. **Revista Brasileira Obesidade.**, p. 1-17, 1998.

SHARMA, A. M. Managing weighty issues on lean evidence: the challenges of bariatric medicine. **Canadian Medical Association Journal.**, v. 172, p. 30-31, 2005.

SILVA, G. A. Síndrome obesidade-hipoventilação alveolar. **Medicina**, v. 39, n. 2, p. 195-204, abr./jun. 2006.

SNYDER, E. E. et al. The human obesity gene map: the 2003 unupdate. **Obesity Respiratory.**, v. 12, p. 369-439, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Programa nacional de prevenção e epidemiologia**. [on line]. 1999. Disponível em: <[http://www. cardiol.br/epidemiio.htm](http://www.cardiol.br/epidemiio.htm)>. Acesso em: 15 jul. 2009.

SOLER, J. T. et al. Associations of body fat distribution with plasma lipids, lipoproteins, apolipoproteins, All and B in posmenopausal women. **Journal Epidemiology**, v. 41, n. 11, p.1075-1081, 1988.

SOUZA, LUIZ J. de et al. Prevalência de obesidade e fatores de risco cardiovascular em Campos, Rio de Janeiro. **Arquivo Brasileiro de Endocrinologiae Metabolismo**, v. 47, n. 6, p. 669-676, dez. 2003.

SOWERS, J. R. Obesity as a cardiovascular risk factor. **American Journal of Medicine**, v. 115, p. 37-41, 2003.

SPOSITO, A. C. et al. (Coord.). IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 88, suppl. 1. Abr. 2007.

SUE, D. Y. Obesity and pulmonary function: more or less? **Clinical Chest Medicine.**, v. 111, n. 4, p. 844-845, 1997.

SURATT, P. M. et al. Compliance of chest wall in obese subjects. **Journal a Applied of Physiologic.**, v. 57, p. 403-407, 1984.

STIRBULOV, R. Repercussões respiratórias da obesidade. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 33, n. 1, p. vii-viii, 2007.

TEIXEIRA, C. A. et al. Prevalência da dispnéia e possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos em indivíduos com obesidade graus 2 e 3. **Journal Brasileiro de Pneumologia**, v. 33, n. 1, p. 28-35, 2007.

TSAI, S. P.; DONNELLY, R. P.; WENDT, J. K. Obesity and mortality in a prospective study of a middle-age industrial population. **Journal of Occupational and Environmental Medicine**, v. 48, p. 22-27, 2006.

UNTERBORN, J. Pulmonary function testing in obesity, pregnancy, and extremes of body habitus. **Chest**, v.22, p. 759-767, 2001.

VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, GUSTAVO et al. **Avaliação da capacidade preditiva da circunferência da cintura para obesidade global e hipertensão arterial em mulheres residentes na região metropolitana de Belo Horizonte**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2001. Relatório Técnico.

WADSTROM, C.; MULLER-SUUR, R.; BACKMAN, L. Influence of excessive weight loss on respiratory function. A study of obese patients following gastro-plasty. **European Journal of Surgery**, v. 157, p. 341-346, 1991.

WANNAMETHEE, S. G.; SHARPER, A. G.; WHINCUP, P. H. Body fat distribution, body composition, and respiratory function in elderly men. **America Journal of Clinical and Nutrition**, v. 82, p. 996-1003, 2005.

WHIPP, B. J.; WASSERMAN, K. Exercise. In: MURRAY, J. F.; NADEL, J. A. (Ed.). **Textbook of respiratory medicine**. 2. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1996.

WING, R. R. et al. Weight gain at the time of menopause. **Archive International Medicine.**, v.151, p. 97, 1991.

WISE, R. A. et al. Effect of weight gain on pulmonary function after smoking cessation in the lung health study. **American Journal of Respiratory Critical Care Medicine**, v. 157, n. 3, p. 866-872, Mar. 1998.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity and overweight. **Fact Sheet**, n. 33, Sep. 2006. Disponível em: <http://www.who.int/medicenter/factsheets/fs_311/en/index.html>. Acesso em: 29 out. 2009.

_____. **Obesity**: preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization, 1997.

WORLD HEALTH REPORT 2002. Disponível em: <<http://www.who.int/peh/burden/globalestim.htm>>. Acesso em: 25 out. 2009.

YOUNG, L. R.; NESTLÉ, M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. **Ma. Journal Public Health.**, v. 92, n. 2, p. 246-249, 2002.

ZERAH, F.; HARF, A.; PERLEMUTER, L. Effects the obesity on respiratory resistance. **Chest**, v. 103, p.1470-1461,1993

APÊNDICES



UNIVERSIDADE PARANAENSE - UNIPAR

Reconhecida pela Portaria - MEC Nº 1580, DE 09/11/93 - D.O.U. 10/11/93

Mantenedora: Associação Paranaense de Ensino e Cultura - APEC

UNIPAR
UNIVERSIDADE PARANAENSE

DIRETORIA EXECUTIVA DE GESTÃO DA PESQUISA E DA PÓS-GRADUAÇÃO
COORDENADORIA DE PESQUISA E INICIAÇÃO CIENTÍFICA - COPIC



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS (CEPEH)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO (TCLE)

Nome da Pesquisa...:

FUNÇÃO PULMONAR E PERDA DE PESO EM INDIVÍDUOS OBESOS MÓRBIDOS
SUBMETIDOS À GASTROPLASTIA

Pesquisador(es)...:

Dra. Neiva Leite, Gabriela Scipioni

Orientador.....:

Para a realização desta pesquisa, eu (participante da pesquisa e/ou responsável por um participante) serei submetido a realização dos seguintes procedimentos:

Responderei a um questionário contendo perguntas relacionadas aos hábitos de vida e algum tipo de doença: se pratico atividade física ou não, qualidade do sono, se fumo, história de obesidade familiar, se apresento hipertensão, bronquite, asma, alguma outra doença, ou falta de ar. Serei posteriormente pesado e medido, aferindo também a pressão arterial, para o acompanhamento destes dados após três meses consecutivos à cirurgia. Em uma última etapa, no mesmo momento dos dados colhidos anteriormente realizarei o exame de prova de função pulmonar, antes e após três meses consecutivos à cirurgia para avaliar a capacidade do pulmão, bem como este exame fornece dados para prevenir e diagnosticar a presença de doenças pulmonares.

Riscos.....: Não há riscos que comprometam a saúde do indivíduo, sendo que o mesmo será monitorado em seus dados vitais. Caso raramente haja alguma alteração o exame de espirometria não será realizado

Após ler e receber as explicações sobre a pesquisa, e ter meus direitos de:

- 1 - Receber resposta a qualquer pergunta e esclarecimento sobre os procedimentos, riscos, benefícios e outros relacionados à pesquisa;
- 2 - Retirar o consentimento a qualquer momento e deixar de permitir minha participação ou de qualquer indivíduo sob minha responsabilidade de estudo;
- 3 - Não ser identificado e ser mantido o caráter confidencial das informações relacionadas à privacidade.

Declaro por meio deste, estar ciente do exposto e concordar com minha participação na pesquisa, assim como qualquer indivíduo sob minha responsabilidade.

Nome do voluntário/Responsável: _____

RG: _____ CPF: _____

Assinatura: _____ / /

Eu GABRIELA SCIPIONI, declaro por meio deste que forneci todas as informações referentes ao estudo ao participante e/ou responsável.

RG: 44632160

CPF: 872.154.979-68

Assinatura do pesquisador: _____ / /

QUESTIONÁRIO RESPIRATÓRIO

1 - Nome: _____

2 - Idade: _____ anos

3 - Peso: _____ kg

4 - Altura: _____ m

5 - Profissão: _____

6 - P.A.: _____

6.1 - F.C.: _____

7 - Cirtometria tóraco-abdominal: _____

8 - Circunferência de pescoço: _____

9 - IMC: _____

10 - Histórico de Doença Pulmonar: _____

11 - Quando iniciaram os sintomas respiratórios? _____

12 - Doenças alérgicas: _____

13 - Tabagismo: 13.1 sim ()

13.2 não ()

14 - Há quantos anos fuma: _____ 14.1 Cigarros dia: _____

14.2 Se parou, a quanto tempo: _____

15 - Tipo de cigarro que fuma: _____

16 - Apresenta alguns sintomas como:

() chiado no peito () falta de ar () tosse noturna

17 - Qual horário do chiado:

noturno pela manhã à tarde

18 - Frequência da falta de ar:

1 vez ao mês Menos de uma vez ao mês
 Mais de uma vez ao mês Uma vez por semana
 Menos de uma vez por semana Mais de uma vez por semana
 Todos os dias

18.1 Horário da falta de ar:

manhã tarde noite

19 Já esteve internado por sintomas respiratórios? _____

19.1 Quais foram estes sintomas:

falta de ar tosse constante
 chiado no peito outros -----

20 - Faz uso frequente de broncodilatador?

sim não

Qual broncodilatador usa? _____

21 - Quantas vezes por semana usa broncodilatador?

1 vez 2 vezes 3 vezes 4 vezes
 5 vezes 6 vezes 7 vezes

22- Possui dificuldade respiratória para dormir, como :

Ronco Sufocamento
 Falta de ar Dificuldade para respirar pelo nariz
 Acorda várias vezes pela noite Insônia
 Secreção pulmonar que dificulta a respiração

23 - Apresenta pressão alta?

Sim não.

24 - Tem histórico de hipertensão familiar?

Sim não

25 - Possui casos de obesidade na família?

sim. Quem? _____

não

26 - Utiliza algum outro tipo de medicação de uso constante?

sim. Qual? _____

não

27 - Apresenta algum outro sintoma como?

Tonturas constantes cefaléia falta de ar

dores articulares sonolência diurna

outros. Quais? _____

28 - Frequência mensal dos sintomas: _____ vezes

29 - Realiza algum tipo de atividade física?

sim. Qual? _____

Frequência semanal de atividade física: _____ vezes

Frequência de horas de atividade física: _____

não

CIRTOMETRIA TÓRACO-ABDOMINAL

INSPIRAÇÃO AXILAR	1	
	2	
	3	
INSPIRAÇÃO XIFOIDIANA	1	
	2	
	3	
INSPIRAÇÃO ABDOMINAL	1	
	2	
	3	
EXPIRAÇÃO AXILAR	1	
	2	
	3	
EXPIRAÇÃO XIFOIDIANA	1	
	2	
	3	
EXPIRAÇÃO ABDOMINAL	1	
	2	
	3	
REPOUSO AXILAR		
REPOUSO XIFOIDIANO		
REPOUSO ABDOMINAL		

ANEXOS



UNIVERSIDADE PARANAENSE - UNIPAR

Reconhecida pela Portaria - MEC Nº 1580, DE 09/11/93 - D.O.U. 10/11/93

Mantenedora: Associação Paranaense de Ensino e Cultura - APEC

DIRETORIA EXECUTIVA DE GESTÃO DA PESQUISA E DA PÓS GRADUAÇÃO
COORDENADORIA DE PESQUISA E INICIAÇÃO CIENTÍFICA - COPIC



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS (CEPEH)

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO HUMANOS - CEPEH

Declaração de Permissão para Utilização de Dados

Título do Projeto: FUNÇÃO PULMONAR E PERDA DE PESO EM INDIVÍDUOS OBESOS MÓRBIDOS SUBMETIDOS À GASTROPLASTIA

Nome do(s) Pesquisador(es):	Assinatura
Dra. Neiva Leite	
Gabriela Scipioni	

Os pesquisadores do presente projeto de pesquisa se comprometem a preservar a privacidade dos participantes, cujos dados serão coletados "Na Clínica de Obesidade na cidade de Maringá-Pr, com o Dr. Daud Nasser, onde na véspera da cirurgia os entrevistados primeiramente serão questionados sobre: Dados pessoais (nome completo, idade, peso, profissão, religião, condição conjugal), dados vitais (pressão arterial, frequência cardíaca, sinais clínicos (dispnéia, sibilância, cianose), hábitos de vida: tabagismo, alcoolismo, prática de exercício, realiza dieta, utiliza medicações de uso contínuo, doenças associadas à obesidade diagnosticadas pelo médico: diabetes, hipertensão, doenças vasculares, cardíacas, síndromes associadas à obesidade, doenças pulmonares, osteomusculares.

No mesmo momento, será realizado um exame de prova de função pulmonar, para avaliar volumes e capacidades pulmonares bem como prevenir e diagnosticar doenças, onde serão acompanhados no dia que antecede a cirurgia e nos três meses consecutivos a mesma.". Concordam, igualmente, que estas informações serão utilizadas única e exclusivamente para execução do presente projeto. As informações somente poderão ser divulgadas de forma anônima. Diante disso, a direção da instituição autoriza a coleta de dados no nome desta instituição legal da instituição

Umuarama, 12 de Janeiro de 2010.

DIRETORIA EXECUTIVA DE GESTÃO DA PESQUISA E DA PÓS GRADUAÇÃO
COORDENADORIA DE PESQUISA E INICIAÇÃO CIENTÍFICA - COPIC
Praça Mascarenhas de Moraes, s/nº - CX Postal 224 - Umuarama - Paraná - CEP: 87502-210

Fone / Fax: (44) 3621.2849 Ramal 1219 - E-mail: degpp@unipar.br / copic@unipar.br / cepeh@unipar.br