



Função pulmonar e hipertrofia ventricular esquerda em obesos mórbidos candidatos a cirurgia bariátrica

Paulo de Tarso Müller^{1,2}, Hamilton Domingos³, Luiz Armando Pereira Patusco^{1,2}, Gabriel Victor Guimarães Rapello¹

1. Laboratório de Fisiopatologia Respiratória – LAFIR – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande (MS) Brasil.
2. Disciplina de Pneumologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande (MS) Brasil.
3. Disciplina de Cardiologia, Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande (MS) Brasil.

Recebido: 23 fevereiro, 2015.
Aprovado: 5 julho, 2015.

Trabalho realizado no Laboratório de Fisiopatologia Respiratória – LAFIR – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande (MS) Brasil.

RESUMO

Objetivo: Verificar a existência de correlações entre variáveis de função pulmonar e de dimensões cardíacas em obesos mórbidos, buscando testar a hipótese de que o tamanho relativo das pequenas vias aéreas correlaciona-se com hipertrofia cardíaca esquerda de forma independente. **Métodos:** Estudo retrospectivo de 192 prontuários médicos que continham um protocolo clínico de candidatos à cirurgia bariátrica entre janeiro de 2006 a dezembro de 2010. **Resultados:** Dos 192 pacientes avaliados, 39 (29 mulheres) preencheram os critérios de inclusão. A média do IMC foi de $49,2 \pm 7,6$ kg/m², e a média de idade foi de $35,5 \pm 7,7$ anos. As correlações da FEF₂₅₋₇₅/CVF, % com a espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo e a espessura relativa da parede posterior do ventrículo esquerdo se mantiveram estatisticamente significativas após ajuste para peso, sexo e história de hipertensão arterial sistêmica ($r = -0,355$ e $r = -0,349$, respectivamente). Após análise de regressão linear multivariada *stepwise*, a CVF e o VEF₁ foram os principais determinantes da massa ventricular esquerda (em gramas ou indexada para área de superfície corporal). **Conclusões:** Uma redução no tamanho relativo das pequenas vias aéreas parece apresentar uma correlação independente com hipertrofia cardíaca relacionada à obesidade, independente de fatores que afetam a mecânica respiratória (IMC e peso), sexo ou história de hipertensão arterial sistêmica. O VEF₁ e a CVF, por outro lado, podem ser importantes determinantes preditivos da massa ventricular esquerda em obesos mórbidos.

Descritores: Obesidade; Espirometria; Ecocardiografia; Índice de massa corporal.

INTRODUÇÃO

A obesidade é um fator de risco isolado para as doenças cardiovasculares, podendo levar a hipertrofia cardíaca seguida de miocardiopatia dilatada, predispondo a arritmias fatais.⁽¹⁾ A obesidade também provoca alterações órgão-específicas, causadas por efeito mecânico direto do tecido adiposo, ou, sistemicamente, através de mediadores humorais e ajustes metabólicos que alteram a hemodinâmica e a geometria cardíaca, assim como, possivelmente, a função pulmonar.⁽¹⁻³⁾

Um estudo epidemiológico recente⁽⁴⁾ encontrou uma relação entre função pulmonar e massa ventricular esquerda (MVE), ainda que diferente entre os sexos. Efeitos funcionais da obesidade associados ao sexo masculino ou feminino são comuns no estudo da função pulmonar, pois uma obesidade concentrada no tórax (obesidade androide) poderia levar a alterações mais profundas na função pulmonar do que um tipo de obesidade mais acentuada no quadril (obesidade ginecoide). Outro estudo, ao contrário, com desenho caso-controle em crianças com e sem síndrome metabólica, não encontrou relação entre função pulmonar e MVE.⁽⁵⁾

Evidências recentes sugerem a ação de mediadores inflamatórios de forma independente de variáveis de

confusão no remodelamento cardíaco em obesos,^(2,6) e também de forma independente sobre a função pulmonar,^(7,8) principalmente ao nível das pequenas vias aéreas. Ao contrário, existem evidências de efeitos puramente mecânicos cardiopulmonares, sem efeito de mediadores inflamatórios,^(9,10) ou uma interação de fatores mecânicos e inflamatórios no caso de função pulmonar e asma associada à obesidade.⁽¹¹⁾

Assim, o objetivo principal do presente estudo exploratório foi verificar a existência de correlações entre variáveis de função pulmonar e de dimensões cardíacas, buscando testar a hipótese de que o tamanho relativo das pequenas vias aéreas (*dysanapsis*), mensurado indiretamente pela razão do FEF₂₅₋₇₅ com a CVF (FEF₂₅₋₇₅/CVF, %), correlaciona-se com hipertrofia cardíaca esquerda (remodelamento) independente de ser um fator meramente mecânico ou de sexo, pois as pequenas vias aéreas são especialmente susceptíveis a interações mecânico-inflamatórias e à hiper-reatividade brônquica. No mesmo sentido, objetivamos conhecer o grau de associação entre função pulmonar e massa ventricular na população estudada, orientando futuros estudos relacionados aos mecanismos comuns de comprometimento cardíaco e pulmonar na obesidade mórbida. Até o melhor que pudemos averiguar nas bases

Endereço para correspondência:

Paulo de Tarso Müller. Avenida Senador Filinto Müller, S/N, Vila Ipiranga, Campus da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Faculdade de Medicina, CEP 79070-900, Campo Grande, MS, Brasil.
Tel.: 55 67 3345-3149. E-mail: paulo.muller@ufms.br
Apoio financeiro: Nenhum.

de dados atualmente à disposição (Bireme, SciELO, PubMed, Cochrane Library e Google Acadêmico), este é o primeiro estudo a investigar essa relação em obesos mórbidos.

MÉTODOS

Planejamos o presente estudo com base em dados secundários de um ambulatório de cirurgia bariátrica, referência estadual para esse tipo de cirurgia. No presente estudo retrospectivo, foram revisados os prontuários de todos os indivíduos obesos candidatos à cirurgia bariátrica entre janeiro de 2006 e dezembro de 2010, totalizando 192 indivíduos. Os indivíduos se submetiam a uma avaliação clínica padronizada, baseada em um instrumento denominado "ficha clínica de avaliação de obesos" (protocolo do serviço de cirurgia bariátrica), no qual eram detalhados parâmetros antropométricos, grau de obesidade, comorbidades e níveis pressóricos, entre outros dados clínicos e exames relevantes, avaliados por médicos, nutricionistas e enfermeiras dedicados ao serviço.

A revisão dos prontuários visou coletar os seguintes dados clínicos e de exames, de maneira sistemática, em indivíduos com obesidade mórbida ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$)⁽¹²⁾: (i) antropometria; (ii) espirometria simples; (iii) ecocardiografia modo M; (iv) relato de asma brônquica (diagnóstico e/ou tratamento); (v) relato de tabagismo atual ou passado; e (vi) relato (diagnóstico e/ou tratamento) de hipertensão arterial sistêmica (HAS). A asma foi definida como o relato de diagnóstico médico atual ou prévio. O tabagismo atual ou prévio refere-se à história de tabagismo por mais de um ano, independente de carga tabágica. A HAS foi definida como o tratamento atual medicamentoso para HAS ou como pelo menos duas medidas de pressão arterial $\geq 140/90 \text{ mmHg}$. Os dados da ficha e os resultados dos exames só eram aceitos se estivessem dentro do prazo de até um ano antes da cirurgia e estivessem adequadamente preenchidos. Somente 45 pacientes preencheram todos os critérios de inclusão citados acima, sendo que foram excluídos 3 casos com laudo ecocardiográfico declarando janela acústica prejudicada pela obesidade e 3 casos que não preencheram os critérios adequados de qualidade para a espirometria. As principais causas de exclusão dos demais casos foram não ser diagnosticado com obesidade mórbida (em 136 indivíduos), assim como não haver dados sobre espirometria (em 4), ecocardiograma (em 5) ou dos dois exames (em 2) em pacientes com obesidade mórbida.

Os dados antropométricos foram coletados em estadiômetro e balança apropriada para obesos, sendo que o IMC foi obtido pela equação $\text{peso}/\text{altura}^2$ (em kg/m^2). Os valores de circunferência abdominal não foram coletados, pois estavam ausentes em muitos casos. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, estando de acordo com a declaração de Helsinki.

A espirometria com manobra expiratória forçada foi realizada no setor de função pulmonar da disciplina de pneumologia da universidade. Todos os testes preencheram os critérios de aceitabilidade das diretrizes brasileiras de função pulmonar⁽¹³⁾ e tiveram os valores corrigidos para *body temperature, pressure saturated*. Os exames foram realizados em um espirômetro Vitatrace VT 130 (Pró Médico Ltda., Rio de Janeiro, Brasil), com os indivíduos em posição sentada e utilizando um *clip* nasal, e o equipamento foi calibrado sempre pela manhã, conforme as instruções do fabricante, e realizados sempre por uma de duas técnicas treinadas em espirometria pertencentes ao serviço de pneumologia. Eram sempre realizadas pelo menos três manobras aceitáveis, e o resultado de fluxos instantâneos foi expresso como aquele obtido do exame com a maior soma da CVF (em l) e VEF_1 (em l/min). Os valores de referência para a população brasileira foram aqueles de Pereira et al.⁽¹⁴⁾ sendo registrado o valor médio $\pm dp$ da população estudada.

O ecocardiograma foi realizado com ecocardiógrafo Nemio 17-2005 (Toshiba, Tóquio, Japão) por dois médicos cardiologistas com área de atuação específica do setor de ecocardiografia do hospital, incluindo um dos autores. Para a finalidade do presente estudo, foram coletados somente os dados obtidos pelo modo unidimensional (modo M), sendo que tanto o volume diastólico final do ventrículo esquerdo (VDVE) como o volume sistólico final do VE (VSVE) foram medidos indiretamente pela fórmula de Teicholz, e a MVE foi calculada usando a fórmula de Devereux et al.⁽¹⁵⁾ As mensurações foram obtidas por cortes paraesternais transversais do VE ao nível dos músculos papilares. Também foram mensuradas as dimensões de átrio esquerdo (AE), diâmetro diastólico final de VE (DDVE) e diâmetro sistólico final de VE (DSVE). Usamos como critérios para a indexação do valor da MVE tanto a altura elevada à potência de 1,7 ($MVE/m^{1.7}$), um critério recomendado para obesos, como a indexação da MVE ao quadrado da altura (MVE/m^2). A espessura relativa da parede posterior do VE (ERPPVE) foi obtida pela divisão da espessura da parede posterior do VE (EPPVE) pelo DDVE.

Os resultados foram expressos como média $\pm dp$ ou frequência. Utilizando um cálculo amostral no programa PASS, versão 11 (NCSS LLC, Kaysville, UT, EUA), demonstramos que 40 indivíduos seriam suficientes para fornecem um poder de 80% para um coeficiente de correlação significativo de 0,40 a um nível $\alpha = 0,05$ ($FEF_{25-75}/CVF, \% \text{ vs. } MVE/EPPVE/ERPPVE$). Para a análise de regressão linear múltipla (com base na MVE), seriam necessários 40 indivíduos para um poder de 98% e um $r^2 = 0,37$, assumindo quatro variáveis independentes no modelo (peso, VEF_1 , CVF e $FEF_{25-75}/CVF, \%$). As variáveis categóricas de relato de tabagismo, asma e HAS também foram computadas, sendo que sexo e relato de HAS foram codificados como uma variável binária para efeitos de ajuste estatístico. Foram realizados cálculos de correlações entre diversas variáveis de espirometria simples e ecocardiográficas pelo teste de correlação de

Pearson. Somente as variáveis MVE e EPPVE precisaram ser transformadas em log para assumir distribuição normal. A relação entre diagnóstico e/ou tratamento relatado para asma ou tabagismo atual/passado e FEF_{25-75}/CVF , %, abaixo ou acima do limite inferior da normalidade, foi calculada pelo teste exato de Fischer. A relação entre FEF_{25-75}/CVF , % e EPPVE/ERPPVE foi testada por correlação parcial, ajustada para peso, sexo e HAS, que são tradicionalmente os determinantes mais importantes da hipertrofia de VE na obesidade. Para testar qual variável seria a melhor preditora da MVE (variável dependente), testamos um modelo de regressão linear multivariada *stepwise*, tendo como variáveis independentes somente as variáveis cuja correlação foi significativa ($p < 0,05$) em associação com a MVE, indexada ou não. Para todos os cálculos e gráficos utilizamos o programa estatístico IBM SPSS Statistics, versão 20.0 (IBM Corp., Armonk, NY, EUA). Os resultados foram considerados significativos ao nível de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

Dos 45 pacientes originais que continham todos os dados para inclusão, 6 foram excluídos porque apresentavam falhas relatadas no ecocardiograma modo M ou no teste de função pulmonar, sem preencher critérios de qualidade. Os dados antropométricos e demográficos dos 39 pacientes incluídos no estudo são mostrados na Tabela 1. O sexo feminino foi predominante no estudo (74,3%), e a média de idade dos participantes foi de $35,5 \pm 7,7$ anos, sendo 8 considerados superobesos ($IMC > 55 \text{ kg/m}^2$). Asma e tabagismo em algum momento na vida foram relatados por 7 e 6 indivíduos, respectivamente. O relato de HAS (diagnóstico e/ou tratamento) estava presente em 21 indivíduos (54%). Apenas 1 indivíduo apresentou relato de asma e tabagismo concomitante. Os principais parâmetros espirométricos e ecocardiográficos são mostrados na Tabela 2. O valor médio das variáveis espirométricas ficou acima de 80% do previsto. Os valores médios de diâmetro de AE, MVE e MVE/m^2 estavam aumentados em relação a valores médios normais para a população brasileira.⁽¹⁶⁾

As diversas correlações entre as variáveis ecocardiográficas e espirométricas são mostradas na Tabela 3. O IMC não se correlacionou com qualquer variável espirométrica estudada. Entre as correlações significativas, destacamos a relação direta e fraca entre o IMC e as variáveis DDVE ($r = 0,359$; $p < 0,05$), DSVE ($r = 0,387$; $p < 0,05$), VDVE ($r = 0,387$; $p < 0,05$) e VSVE ($r = 0,425$; $p < 0,01$). A FEF_{25-75}/CVF , % apresentou correlação inversa e moderada com as variáveis de remodelamento de VE (Tabela 3) na análise univariada, mantendo a significância estatística mesmo após ajuste para peso, sexo e HAS, para EPPVE ($r = -0,355$; $p < 0,05$) e ERPPVE ($r = -0,349$; $p < 0,05$; Figuras 1A e 1B, respectivamente). A correlação entre MVE indexada (em $g/m^{1,7}$) e FEF_{25-75}/CVF , % foi limítrofe para significância estatística ($p = 0,05$; Figura 1C). De modo interessante, a FEF_{25-75}/CVF , % não se

correlacionou com as variáveis de diâmetro interno e de volume de VE. O FEF_{25-75} não apresentou correlação com qualquer variável ecocardiográfica. O teste exato de Fischer não mostrou associação estatisticamente significativa entre o valor de FEF_{25-75}/CVF , % abaixo ou acima do limite inferior de normalidade e relato de asma ou tabagismo ($p > 0,05$ para ambos).

O modelo de regressão linear múltipla *stepwise* estudado (Tabela 4) mostrou que a variação na MVE entre obesos mórbidos é mais bem prevista pela CVF (em l), que explicou 36,9% ($p < 0,0001$) de sua variação na população estudada. A MVE indexada para

Tabela 1. Características dos indivíduos incluídos no estudo (N = 39).^a

Características	Resultados
Idade, anos	$35,5 \pm 7,7$
Altura, cm	$163,1 \pm 9,1$
Peso, kg	$131,4 \pm 25,9$
IMC, kg/m^2	$49,2 \pm 7,6$
SC, m^2	$2,3 \pm 0,3$
Sexo (M/F), n/n	10/29
Asma (S/N), n/n	7/32
Tabagismo (S/N), n/n	6/33
HAS (S/N), n/n	21/18

SC: superfície corporal; M: masculino; F: feminino; S: sim; N: não; e HAS: hipertensão arterial sistêmica.
^aValores expressos em média \pm dp, exceto onde indicado.

Tabela 2. Parâmetros espirométricos e ecocardiográficos (N = 39).

Parâmetros	Resultados
Espirométricos	
VEF ₁ , l	$2,8 \pm 0,6$
VEF ₁ , % previsto	$87,9 \pm 11,8$
CVF, l	$3,4 \pm 0,8$
CVF, % previsto	$88,4 \pm 11,7$
VEF ₁ /CVF, %	$83,1 \pm 6,4$
FEF_{25-75}/CVF , %	$99,5 \pm 30,2$
Ecocardiográficos	
AE, mm	$36,2 \pm 4,1$
ES, mm	$11,6 \pm 4,4$
EPPVE, mm	$10,7 \pm 2,3$
ERPPVE	$0,2 \pm 0,1$
DDVE, mm	$48,2 \pm 4,1$
DSVE, mm	$29,6 \pm 3,7$
VDVE, ml	$108,9 \pm 21,7$
VSVE, ml	$34,9 \pm 11,2$
MVE, g	$248,3 \pm 84,9$
MVE, $g/m^{1,7}$	$106,7 \pm 30,4$
MVE, g/m^2	$92,1 \pm 26,1$

AE: átrio esquerdo; ES: espessura do septo; EPPVE: espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo; ERPPVE: espessura relativa da parede posterior do ventrículo esquerdo; DDVE: diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo; DSVE: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo; VDVE: volume diastólico final do ventrículo esquerdo; VSVE: volume sistólico final do ventrículo esquerdo; e MVE: massa ventricular esquerda.

Tabela 3. Correlações univariadas das variáveis antropométricas e espirométricas com as variáveis de ecocardiografia transtorácica (modo M) na amostra total (N = 39).

Parâmetros	Hipertrofia de VE						Diâmetro/volume de VE				
	MVE, g	MVE, g/m ²	MVE, g/m ^{1.7}	ES, mm	EPPVE, mm	ERPPVE	AE, mm	DDVE, mm	DSVE, mm	VDVE, ml	VSVE, ml
Antropométricos											
IMC, kg/m ²	0,175	0,192	0,227	0,078	0,092	-0,046	0,069	0,359*	0,387*	0,387*	0,425†
Peso, kg	0,476†	0,293	0,312	0,160	0,360*	0,169	0,380*	0,447†	0,476†	0,455†	0,556†
Espirométricos											
VEF ₁ , l	0,590‡	0,388*	0,401*	0,162	0,389*	0,212	0,473†	0,406†	0,388*	0,386*	0,488‡
VEF ₁ , % previsto	0,147	0,232	0,154	0,110	-0,029	-0,102	0,015	0,217	0,196	0,238	0,162
CVF, l	0,584†	0,346*	0,380*	0,164	0,429‡	0,264	0,513‡	0,365*	0,315	0,366*	0,418†
CVF, % previsto	0,087	0,159	0,256	0,071	-0,017	-0,061	0,019	0,133	0,048	0,194	0,038
VEF ₁ /CVF, %	0,003	0,077	0,040	-0,002	-0,114	-0,145	-0,082	0,118	0,197	0,047	0,167
FEF ₂₅₋₇₅ /CVF, %	-0,397*	-0,275	-0,318†	-0,054	-0,453‡	-0,404‡	-0,168	0,009	0,041	-0,057	-0,020

VE: ventrículo esquerdo; MVE: massa ventricular esquerda; ES: espessura do septo; EPPVE: espessura da parede posterior do VE; ERPPVE: espessura relativa da parede posterior do VE; AE: átrio esquerdo; DDVE: diâmetro diastólico final de VE; DSVE: diâmetro sistólico final de VE; VDVE: volume diastólico final de VE; e VSVE: volume sistólico final de VE. *p < 0,05; †p = 0,05; ‡p < 0,01.

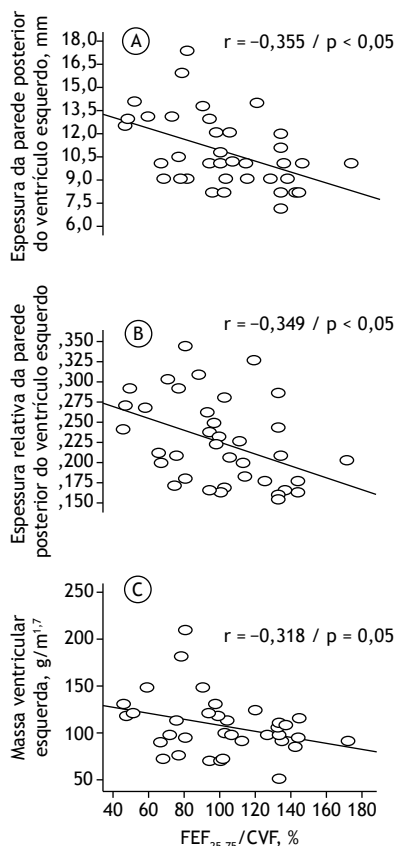


Figura 1. Correlação de FEF₂₅₋₇₅/CVF, %, ajustada para as variáveis peso, sexo e hipertensão arterial sistêmica, com a espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo, em A; com a espessura relativa da parede posterior do ventrículo esquerdo, em B; e com a massa ventricular esquerda ajustada para o tamanho corporal em obesos, em C.

altura ao quadrado e a MVE indexada para a potência de 1,7 tiveram no VEF₁ (em l/min) o melhor preditor (p < 0,05 para ambos; Tabela 4).

DISCUSSÃO

O presente estudo retrospectivo mostra uma associação independente entre o tamanho relativo das pequenas vias aéreas (FEF₂₅₋₇₅/CVF, %) e parâmetros ecocardiográficos de hipertrofia ventricular em obesos mórbidos. Adicionalmente, a CVF (em l) e o VEF₁ (em l/min) se mostraram importantes preditores da MVE em gramas ou indexada para área de superfície corporal.

A MVE e os diâmetros internos de VE estão aumentados na obesidade, independentemente de HAS.⁽¹⁷⁾ Nosso estudo não mostrou relações do IMC com a MVE em gramas ou indexada para área de superfície corporal nem com a EPPVE, mas mostrou uma relação do IMC com os diâmetros internos e os volumes de VE, concordante com a literatura,^(2,17) sendo provável que essa associação positiva ocorra por conta do aumento da pré-carga e do débito cardíaco, causando dilatação ventricular, que posteriormente poderia evoluir para o remodelamento do VE.⁽¹⁸⁾

O IMC e resultados espirométricos mostram associações inconsistentes na literatura, ora mostrando associação,⁽¹⁹⁾ ora não demonstrando associação,⁽²⁰⁾ e isso ocorre provavelmente pelas diferenças na proporção entre sexos nos estudos, pois a obesidade do tipo androide favorece a correlação entre IMC e a função pulmonar, ao contrário do fenótipo ginecoide, que não acumula excessiva massa gordurosa no tórax. Nosso estudo apresentou uma predominância do sexo feminino (74%), o que explica em parte a ausência de correlação entre qualquer variável de espirometria e o IMC.

As relações entre CVF, VEF₁ e FEF₂₅₋₇₅% com MVE e EPPVE foram estudadas em cardiopatas idosos (não obesos) e são discordantes, em estudos realizados, no sentido da direção da correlação, sendo positivas⁽²¹⁾ ou negativas,⁽²²⁾ o que reflete muito mais uma perda da função pulmonar associada à idade avançada e aos efeitos de HAS e de hipertensão pulmonar, assim como

Tabela 4. Regressão linear múltipla *stepwise* para a variável dependente massa do ventrículo esquerdo (em gramas ou indexada para área de superfície corporal; N = 39).

Variável dependente	Variável preditora	Beta	IC95%	R ² ajustado	p
MVE, g	CVF, l	0,60	0,43-1,13	0,369	< 0,001
MVE, g/m ²	VEF ₁ , l/min	0,38	0,29-2,8	0,126	< 0,05
MVE, g/m ^{1,7}	VEF ₁ , l/min	0,40	0,2-1,3	0,161	< 0,05

MVE: massa ventricular esquerda.

aos efeitos restritivos pulmonares da cardiomegalia. Um estudo⁽⁴⁾ mostrou uma relação inversa entre MVE e CVF em mulheres não fumantes e uma relação direta para as mesmas variáveis em homens com menos de 60 anos e não fumantes. Considerando que a maioria de nossa amostra é de mulheres (74%), isso sugere que, em obesos mórbidos, algumas variáveis de função pulmonar podem ter direção da correlação diferente.

A FEF_{25-75}/CVF , % é uma medida que corrige parcialmente a grande variabilidade encontrada no FEF_{25-75} isolado e reflete alterações predominantemente de pequenas vias aéreas, ajustada ao tamanho pulmonar relativo à CVF.⁽¹⁷⁾ As correlações da FEF_{25-75}/CVF , % com a MVE indexada para área de superfície corporal (em g/m^{1,7}) e com EPPVE/ERPPVE, mantidas após ajuste para peso, sexo e HAS, possivelmente refletem efeitos mecânicos diretos da obesidade, mas também podem sugerir que existam outros mecanismos independentes (inflamatórios ou lipotóxicos).

Por ser pouco estudado, há limitadas evidências de que as pequenas vias aéreas são independentemente afetadas pela obesidade, como relatado em homens não tabagistas.⁽²³⁾ As hipóteses levantadas naquele estudo⁽²³⁾ passam pelo aumento da volemia em obesos, causando congestão dos vasos brônquicos, pela presença de lipoproteínas de muito baixo peso em níveis aumentados, o que poderia deflagrar liberação de histamina, e pelo metabolismo alterado lipoproteico na obesidade, que poderia instigar e amplificar esses efeitos.

Dados recentes da literatura indicam também que a obesidade é caracterizada por hiper-responsividade à metacolina, predominantemente nas pequenas vias aéreas,⁽²⁴⁾ sendo essa melhor correlacionada com a FEF_{25-75}/CVF , %.⁽²⁵⁾ Sobre esse aspecto, um estudo recente sugere que grupos de obesos com hiper-responsividade estão associados a maior MVE.⁽²⁶⁾ A hiper-responsividade das pequenas vias aéreas em obesos poderia ser parcialmente explicada também pela *dysanapsis* (avaliada indiretamente pela FEF_{25-75}/CVF , %), termo cunhado por Green et al.⁽²⁷⁾ para explicar a grande variabilidade interindividual no tamanho das vias aéreas, independente do tamanho do parênquima pulmonar. Importante fator preditor da MVE, o IMC correlacionou-se, em vários estudos, diretamente com o tamanho e a massa cardíaca, embora a massa

magra ainda seja uma melhor preditora da MVE.^(2,28,29) O presente estudo retrospectivo não mostrou correlações entre IMC e MVE (em gramas ou indexada para área de superfície corporal), corroborando outro estudo,⁽³⁰⁾ e isso possivelmente ocorra devido a diferenças de fenótipos de obesidade, prevalência de HAS e número de indivíduos estudados.

A destacar em nosso estudo foi o fato de que a CVF (em l) ter sido a melhor preditora da variação da MVE (em g), explicando 37% da variação da mesma na população estudada, sugerindo que a redução dos volumes pulmonares pode ser uma variável importante para futuros estudos no estabelecimento de um modelo preditor de MVE em obesos. A MVE, por sua vez, se correlaciona com a morbidade e a mortalidade cardiovasculares.

Entre os fatores limitantes de nosso estudo está o fato de que nossa amostra foi pequena, composta por pacientes candidatos à cirurgia bariátrica, limitada pelo critério de incluir somente obesos mórbidos e superobesos e baseada em critérios não bem estabelecidos nos prontuários, como o diagnóstico de asma ou HAS. Além disso, dados referentes a diabetes não foram coletados, embora sua relação com MVE seja inconsistente na literatura. Outras limitações importantes foram a janela acústica limitada na análise das variáveis do ecocardiograma no modo M em obesos e a falta de um protocolo específico e padronizado na realização do mesmo, pois não obtivemos dados de concordância interexaminadores para os dois ecocardiografistas. Nesse pormenor, por se tratar de estudo retrospectivo, buscamos não utilizar dados ecocardiográficos que perdem acurácia mais intensamente pelos efeitos da obesidade sobre a janela acústica, como a fração de ejeção e dados de ecodopplercardiograma.

Concluimos, portanto, que as pequenas vias aéreas em obesos mórbidos têm uma correlação com a hipertrofia cardíaca, independente das variáveis antropométricas usuais, sexo e HAS. O presente estudo revela que outros fatores, além de fatores mecânicos e/ou hemodinâmicos impostos pela massa corporal aumentada, podem ser importantes nas alterações conjuntas de pequenas vias aéreas e hipertrofia cardíaca. Além disso, outros estudos são necessários para verificar qual o impacto dos parâmetros de função pulmonar nas equações preditivas de MVE em obesos.

REFERÊNCIAS

- Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26(5):968-76. <http://dx.doi.org/10.1161/01.ATV.0000216787.85457.f3>
- Ashrafian H, Athanasiou T, le Roux CW. Heart remodelling and obesity: the complexities and variation of cardiac geometry. *Heart*

- .2011;97(3):171-2. <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2010.207092>
3. Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. *J Appl Physiol* (1985). 2010;108(1): 206-11. <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00694.2009>
 4. Charles LE, Burchfiel CM, Andrew ME, Gu JK, Petrini MF, Butler KR Jr. Pulmonary function and left ventricular mass in African Americans: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Echocardiography*. 2012;29(2):131-9. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1540-8175.2011.01550.x>
 5. Del Río-Camacho G, Domínguez-Garrido MN, Pita J, Aragón I, Collado R, Soriano-Guillén L. Left ventricular mass, forced baseline spirometry and adipocytokine profiles in obese children with and without metabolic syndrome [Article in Spanish]. *An Pediatr (Barc)*. 2013;78(1):27-34. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.05.010>
 6. Lai YH, Liu CC, Kuo JY, Hung TC, Wu YJ, Yeh HI, et al. Independent effects of body fat and inflammatory markers on ventricular geometry, midwall function, and atrial remodeling. *Clin Cardiol*. 2014;37(3):172-7. <http://dx.doi.org/10.1002/clc.22424>
 7. Hickson DA, Burchfiel CM, Petrini MF, Liu J, Campbell-Jenkins BW, Bhagat R, et al. Leptin is inversely associated with lung function in African Americans, independent of adiposity: the Jackson Heart Study. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(5):1054-61. <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2010.240>
 8. Lecube A, Sampol G, Mu-oz X, Ferrer R, Hernández C, Simó R. TNF- α system and lung function impairment in obesity. *Cytokine*. 2011;54(2):121-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cyto.2011.01.010>
 9. Held M, Mittnacht M, Kolb M, Karl S, Jany B. Pulmonary and cardiac function in asymptomatic obese subjects and changes following a structured weight reduction program: a prospective observational study. *PLoS One*. 2014;9(9):e107480. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0107480>
 10. Hickson DA, Liu J, Bidulescu A, Burchfiel CM, Taylor HA, Petrini MF. Pericardial fat is associated with impaired lung function and a restrictive lung pattern in adults: the Jackson Heart Study. *Chest*. 2011;140(6):1567-73. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.11-0258>
 11. Santamaria F, Montella S, Pietrobelli A. Obesity and pulmonary disease: unanswered questions. *Obes Rev*. 2012;13(9):822-33. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-789X.2012.01008.x>
 12. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO; 1998.
 13. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para testes de função pulmonar. *J Pneumol*. 2002; 28(Suppl 3):S1-S238.
 14. Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2007;33(4):397-406. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132007000400008>
 15. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986;57(6):450-8. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149\(86\)90771-X](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9149(86)90771-X)
 16. Angelo LC, Vieira ML, Rodrigues SL, Morelato RL, Pereira AC, Mill JG, et al. Echocardiographic reference values in a sample of asymptomatic adult Brazilian population. *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(3):168-73, 184-90.
 17. Lauer MS, Anderson KM, Levy D. Separate and joint influences of obesity and mild hypertension on left ventricular mass and geometry: the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(1):130-4. [http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097\(92\)90063-S](http://dx.doi.org/10.1016/0735-1097(92)90063-S)
 18. Rider OJ, Petersen SE, Francis JM, Ali MK, Hudsmith LE, Robinson MR, et al. Ventricular hypertrophy and cavity dilatation in relation to body mass index in women with uncomplicated obesity. *Heart*. 2011;97(3):203-8. <http://dx.doi.org/10.1136/hrt.2009.185009>
 19. Wei YF, Wu HD, Chang CY, Huang CK, Tai CM, Hung CM, et al. The impact of various anthropometric measurements of obesity on pulmonary function in candidates for surgery. *Obes Surg*. 2010;20(5):589-94. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-009-9961-0>
 20. Gabrielsen AM, Lund MB, Kongerud J, Viken KE, Røislien J, Hjeltnes J. The relationship between anthropometric measures, blood gases, and lung function in morbidly obese white subjects. *Obes Surg*. 2011;21(4):485-91. <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-010-0306-9>
 21. Ricart S, Casan P, Bellido-Casado J, González M, Cotes C, López L, et al. Lung function in cardiac dysfunction [Article in Spanish]. *Arch Bronconeumol*. 2004;40(2):62-6. [http://dx.doi.org/10.1016/S0300-2896\(04\)75474-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0300-2896(04)75474-5)
 22. Enright PL, Kronmal RA, Smith VE, Gardin JM, Schenker MB, Manolio TA. Reduced vital capacity in elderly persons with hypertension, coronary heart disease, or left ventricular hypertrophy. *The Cardiovascular Health Study*. *Chest*. 1995;107(1):28-35. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.107.1.28>
 23. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, Hoffstein V. Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med*. 1990;112(11):828-32. <http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-112-11-828>
 24. Skloot G, Schechter C, Desai A, Toggias A. Impaired response to deep inspiration in obesity. *J Appl Physiol* (1985). 2011;111(3):726-34. <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.01155.2010>
 25. Zerah-Lancner F, Boyer L, Rezaiguia-Delclaux S, D'Ortho MP, Drouot X, Guilloteau-Schoennagel I, et al. Airway responsiveness measured by forced oscillation technique in severely obese patients, before and after bariatric surgery. *J Asthma*. 2011;48(8):818-23. <http://dx.doi.org/10.3109/027770903.2011.613508>
 26. Gagnon-Audet AA, Poirier P, Turcotte H, Martin J, Bastien M, Simard S, et al. Influence of cardiac dysfunction and systemic inflammation on pulmonary function and airway responsiveness in obese subjects. *Clin Invest Med*. 2013;36(5):E255-63.
 27. Green M, Mead J, Turner JM. Variability of maximum expiratory flow-volume curves. *J Appl Physiol*. 1974;37(1):67-74.
 28. Rocha IE, Victor EG, Braga MC, Barbosa e Silva O, Becker Mde M. Echocardiography evaluation for asymptomatic patients with severe obesity. *Arq Bras Cardiol*. 2007;88(1):52-8. <http://dx.doi.org/10.1590/S0066-782X2007000100009>
 29. Ballo P, Motto A, Mondillo S, Faraguti SA. Impact of obesity on left ventricular mass and function in subjects with chronic volume overload. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(8):2019-26. <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2007.241>
 30. Ribeiro Filho FS, Rosa EC, Faria AN, Lerário DD, Ferreira SR, Kohlmann O, et al. Obesidade, hipertensão arterial e suas influências sobre a massa e função do ventrículo esquerdo. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2000;44(1):64-71. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302000000100011>