



Acta Scientiarum. Health Sciences

ISSN: 1679-9291

eduem@uem.br

Universidade Estadual de Maringá

Brasil

Cieslak, Fabrício; Eisfeld Milano, Gerusa; Lopes, Wendell Artur; Bento Radominski, Rosana; Rosário Filho, Nelson Augusto; Leite, Neiva

O efeito da obesidade sobre parâmetros espirométricos em adolescentes submetidos à broncoprovocação por exercício

Acta Scientiarum. Health Sciences, vol. 32, núm. 1, 2010, pp. 43-50

Universidade Estadual de Maringá

Maringá, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=307226626007>

- Como citar este artigo
- Número completo
- Mais artigos
- Home da revista no Redalyc

redalyc.org

Sistema de Informação Científica

Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal
Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa Acesso Aberto

O efeito da obesidade sobre parâmetros espirométricos em adolescentes submetidos à broncoprovocação por exercício

Fabrício Cieslak*, Gerusa Eisfeld Milano, Wendell Artur Lopes, Rosana Bento Radominski, Nelson Augusto Rosário Filho e Neiva Leite

*Universidade Federal do Paraná, Rua XV de Novembro, 1299, 80160-000, Centro, Curitiba, Paraná, Brasil. *Autor para correspondência. E-mail: facieslak@gmail.com*

RESUMO. O objetivo deste estudo foi avaliar o efeito da obesidade sobre parâmetros espirométricos em adolescentes submetidos ao teste de broncoprovocação por exercício físico. Estudo transversal, descritivo e correlacional, composto por 15 adolescentes, de ambos os sexos. O diagnóstico de asma foi realizado por meio de histórico clínico e questionário ISAAC, e a obesidade, pelo IMC acima do percentil 95. Utilizou-se o teste de broncoprovocação com exercício físico para avaliação da asma induzida pelo exercício (AIE), considerando-se positiva a diminuição do volume expiratório forçado no primeiro segundo ($VEF_1 \geq 10\%$ do valor pré-exercício) e a intensidade da AIE foi calculada pela queda percentual máxima do VEF_1 (% Queda_{máx} VEF_1). Foram utilizados o teste t independente ou U de Mann-Whitney e a correlação de Spearman ρ ($p < 0,05$). Foram encontradas diferenças significativas entre os asmáticos e não-asmáticos para o % Queda_{máx} VEF_1 ($p = 0,034$). Houve relação moderada negativa para a Queda_{máx} VEF_1 com os leucócitos, e do % Queda_{máx} VEF_1 com os leucócitos. Pode-se concluir que as variáveis espirométricas apresentam moderada correlação com as inflamações sistêmicas da obesidade.

Palavras-chave: adolescente, asma induzida pelo exercício, obesidade.

ABSTRACT. **The effect of obesity on spirometric parameters in adolescents subjected to exercise bronchoprovocation.** The objective of this study was to evaluate the effect of obesity on spirometric parameters in adolescents subjected to a physical exercise bronchoprovocation test. It was a cross-sectional, descriptive and correlational study composed of 15 adolescents of both genders. The diagnosis of asthma was made by clinical history and ISAAC questionnaire, and obesity by BMI above the 95th percentile. The bronchoprovocation test with physical exercise was used for assessment of exercise induced asthma (EIA), considering positive a decrease in forced expiratory volume in one second ($FEV_1 \geq 10\%$ of pre-exercise), and the intensity was calculated by the EIA maximum percentage fall in FEV_1 (% Fall_{max} FEV_1). We used the independent t test or Mann-Whitney U test and the Spearman ρ correlation ($p < 0.05$). Significant differences were found between asthmatics and non-asthmatics to % Fall_{max} FEV_1 ($p = 0.034$). There was a negative moderate relationship to Fall_{max} FEV_1 with leukocytes, and % Fall_{max} FEV_1 with leukocytes. It can be concluded that the spirometric variables presented moderated correlation with the systemic inflammation of obesity.

Key words: adolescent, exercise-induced asthma, obesity.

Introdução

A obesidade aumentou em todas as idades (JANSSEN et al., 2005; POWER; SCHULKIN, 2008), sendo considerada uma doença crônica e epidêmica, pelo rápido aumento em sua prevalência no âmbito mundial (LISSAU et al., 2004; NASSIS et al., 2005; ZHU et al., 2005; LEITE et al., 2008). Na população pediátrica, o excesso de peso está relacionado ao estilo de vida dos adolescentes (JANSSEN et al., 2005; VAN ZUTPHEN et al., 2007), com tendência ao desenvolvimento de

doenças cardiovasculares (LAKKA et al., 2002; LISSAU et al., 2004).

Existem relatos de que a obesidade também está relacionada ao desencadeamento de crises de asma, ao provocar alterações na mecânica respiratória e na resposta inflamatória das vias aéreas, causadas pelo excesso de tecido adiposo no organismo (LI et al., 2003; POULAIN et al., 2006; KIM et al., 2008; SHORE, 2008). Além disso, a asma é resultado do aumento da resposta de mecanismos fisiológicos de proteção das vias aéreas, conhecida como hiperresponsividade brônquica (TAN; SPECTOR, 1998; SBPT, 2002).

Pesquisas recentes associaram a obesidade com asma e hiperresponsividade brônquica (CHINN; RONA, 2004; SHORE; FREDBERG, 2005; SHORE; JOHNSTON, 2006) a sintomas respiratórios após o exercício em adolescentes (CASSOL et al., 2005). A restrição torácica associada com a obesidade é geralmente mediana e atribuída aos efeitos de gordura sobre o diafragma e o tórax, de modo que a excursão do diafragma é bloqueada e a complacência torácica reduzida (POULAIN et al., 2006).

Diversos mecanismos podem exercer funções que explanem a relação entre obesidade e asma (VAN VEEN et al., 2008). Na presença da obesidade, as propriedades mecânicas do sistema respiratório são profundamente alteradas e com possíveis aumentos da hiperresponsividade aérea (POULAIN et al., 2006), sugerindo que o excesso de peso contribui para desenvolvimento da asma induzida pelo exercício físico (AIE).

A AIE caracteriza-se por uma obstrução das vias aéreas após exercício, resultando em reduções do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) em valores acima de 10%, comparado com os valores pré-exercício, sendo também o valor utilizado para se descrever a hiperatividade brônquica em populações não-asmáticas (GOTSHALL, 2000; MARTÍN-MUÑOZ et al., 2008).

Sua prevalência ocorre entre 80 a 90% em asmáticos e em aproximadamente 11% da população geral sem diagnóstico de asma brônquica (GOTSHALL, 2000; MARTÍN-MUÑOZ et al., 2008), além disso, as ocorrências de AIE parecem ser mais intensas em obesos (ULGER et al., 2006).

Dante disso, a presente pesquisa objetivou avaliar o efeito da obesidade sobre parâmetros espirométricos em adolescentes submetidos ao teste de broncoprovocação por exercício físico, bem como a relação da Queda VEF₁ com as análises bioquímicas.

Material e métodos

Planejamento da pesquisa e participantes

O presente estudo caracteriza-se como descritivo transversal e correlacional (THOMAS; NELSON, 2005) e foi composto por 15 adolescentes obesos, de ambos os sexos, os quais foram classificados de acordo com o índice de massa corporal (IMC), conforme a proposta do *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) (KUCZMARSKI et al., 2000).

Todos os sujeitos receberam, individualmente, esclarecimentos a respeito dos objetivos, procedimentos utilizados, possíveis benefícios e riscos atrelados à execução do presente estudo, e, posteriormente, condicionaram a sua participação de

modo voluntário, mediante apresentação do termo de consentimento livre e esclarecido, assinado pelos pais ou responsáveis. O protocolo de pesquisa do presente estudo foi fundamentado em conformidade com as diretrizes propostas na Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde, sobre pesquisas envolvendo seres humanos. O presente estudo foi aprovado no Comitê de Ética do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. (Protocolo número: 1818.235/2008-11).

Os seguintes critérios de inclusão foram estabelecidos: (a) condição de participação em todas as avaliações; (b) apresentação do termo de consentimento assinado pelos pais ou responsáveis; (c) indivíduos classificados como obesos; (d) autorrelato de nenhuma infecção respiratória nas quatro semanas anteriores ao teste, baseado em exames médicos realizados antecedentes ao início das avaliações; (e) autorrelato de nenhum tratamento medicamentoso e histórico de distúrbios cardiovascular, respiratório, músculo-esquelético e/ou metabólico; (f) autorrelato de não-uso de alimentos ou medicamentos com cafeína nas 2h precedentes à execução dos testes. Foram excluídos os indivíduos que fossem classificados como pré-púberes na avaliação de maturação sexual.

Instrumentos e procedimentos

Para mensuração da massa corporal (MC), utilizou-se uma balança digital Plenna, com resolução de 0,1 kg, estando o avaliado descalço e com o mínimo de roupa possível. A estatura foi aferida, utilizando-se um estadiômetro, com resolução de 0,1 cm, e, para se efetuar a medida, o avaliado deveria estar descalço ou no máximo de meias, em apneia inspiratória e com a cabeça posicionada no plano de Frankfort (GORDON et al., 1988). Por intermédio das medidas de MC e estatura, calculou-se o IMC, que foi posteriormente classificado conforme a proposta do CDC (KUCZMARSKI et al., 2000).

A circunferência abdominal (CA) foi verificada conforme os procedimentos descritos por Callaway et al. (1988), estando o avaliado em pé, com o abdome relaxado, os braços descontraídos ao lado do corpo, a fita colocada horizontalmente no ponto médio entre a borda inferior da última costela e a crista ilíaca. Para as mensurações, utilizou-se uma fita antropométrica inelástica, com resolução de 0,1 cm. Os valores da CA foram classificados de acordo com os pontos de corte, sugeridos por Fernandez et al. (2004).

A avaliação puberal dos indivíduos foi realizada pela autoavaliação por meio de gravuras, conforme os estágios maturacionais propostos por Tanner (1962), e as meninas foram avaliadas quanto ao

desenvolvimento mamário e a pilificação pubiana e os meninos foram mensurados quanto ao tamanho testicular e a pilificação pubiana. Esse método apresenta concordância satisfatória com a avaliação médica em meninos (MARTIN et al., 2001) e em meninas (BOJIKIAN et al., 2002).

As medidas de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram realizadas no indivíduo sentado, após 10 min. de repouso. A pressão arterial foi aferida no braço direito, apoiado em nível cardíaco, utilizando-se esfigmomanômetro de mercúrio, do tipo aneroide, previamente calibrado conforme o Inmetro, com o tamanho do manguito apropriado ao braço do indivíduo. O manguito foi inflado rapidamente até 30 mm Hg acima do desaparecimento do pulso radial e desinflado a uma velocidade de 2-4 mm Hg segundo⁻¹. A PAS foi identificada pelo aparecimento dos sons (fase I de Korotkoff) e a PAD, pelo seu desaparecimento (fase V de Korotkoff). Foram obtidas duas medidas, com intervalos de 2 min. entre elas e considerando-se a medida mais baixa para análise dos níveis pressóricos dos pacientes. Consideraram-se como limítrofes ou aumentados os valores acima ou iguais ao 90º percentil, para idade e sexo. Os valores obtidos foram classificados conforme as tabelas específicas em percentis para crianças e adolescentes (SBC; SBH, 2006).

A composição corporal foi avaliada pelo método da impedância bioelétrica (BIA), com aparelho apropriado (Biodynamics® tetrapolar). Realizou-se procedimento nos indivíduos em jejum de 10 a 12h, no período da manhã, em decúbito dorsal, após o esvaziamento vesical. Os eletrodos foram posicionados na superfície dorsal das mãos e dos pés, respectivamente próximos às articulações metacarpo-falangeanas e metatarso-falangeanas e medialmente entre as proeminências distais do rádio e da ulna, entre o maléolo tibial e fibular. Foram obtidos os valores de resistência e calculadas a massa livre de gordura (MLG) e a massa gorda por intermédio das equações validadas por Houtkooper et al. (1992), disponíveis no programa *Comprehensive Body Composition Software*, utilizando-se as seguintes fórmulas: 1) Massa Livre de Gordura (MLG) = [0,61 x (Estatura²(cm)/Resistência (ohms))] + 0,25 x MC (kg)) + 1,31; 2) % de gordura (%G) = [1 - (MLG/MC (kg))] x 100.

As amostras sanguíneas foram coletadas no período da manhã, após 12h de jejum, para a realização de hemograma e dosagens de glicose, insulina, colesterol total (CT), lipoproteínas de alta densidade (HDL-C), lipoproteínas de baixa densidade (LDL-C), triglicérides (TG) e adiponectina humana. Após 120 min. da ingestão de

solução contendo 1,75 g de glicose kg⁻¹ (até no máximo 75 g), foram coletadas amostras sanguíneas para dosagens de glicemia e insulinemia.

Os níveis de tiroxina livre (T4 livre), hormônio estimulador da tireoide (TSH), sulfato de dehidropiandrosterona (S-DHEA) e testosterona total foram mensurados em jejum e, nos casos de anormalidade, utilizados como critério de exclusão. Coletou-se, ainda, uma amostra urinária para o exame parcial de urina. As concentrações plasmáticas de CT, TG e de HDL-C foram determinadas em mg dL⁻¹, por meio de teste colorimétrico enzimático (CHOD-PAP) (Laboratório Merck, Darmstadt, Alemanha; Laboratório Roche, Indianápolis, IN, EUA). O LDL-C foi calculado pela equação de Friedwald et al. (1972), em mg dL⁻¹: LDL-C = CT - (HDL-C + TG/5). Foram considerados como referência os valores para lipídios apresentados na I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e na Adolescência (SBC, 2005).

Os níveis de glicemia foram determinados com o método enzimático (Glicose Oxidase – Labtest) e classificados os indivíduos conforme a Associação Médica Brasileira e o Conselho Federal de Medicina (SBEM, 2004). A insulina foi dosada pela técnica de quimiluminescência por imunoensaio imunométrico em $\mu\text{u mL}^{-1}$, em equipamento automatizado, utilizando-se, como referência, 11,9 $\mu\text{u mL}^{-1}$. Para o cálculo da resistência à insulina utilizou-se a *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR) descrito por Matthews et al. (1985). Para avaliação da sensibilidade à insulina foi utilizado o *Quantitative Insulin Sensivity Check Index* (QUICKI), descrito por Katz et al. (2000).

Os participantes foram orientados para não ingerir café, chá ou refrigerante com cafeína 2h antes da avaliação, a suspender o uso de broncodilatadores de ação curta e longa 12h antes e os anti-histamínicos de ação curta e longa, respectivamente, 48h e cinco dias antes da avaliação. Os avaliados não poderiam apresentar sintomas de infecção viral de vias aéreas superiores nas últimas quatro semanas e não estar em crise de asma. Aplicou-se o questionário *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC) (ASHER et al., 1995).

A função pulmonar foi mensurada por espirômetro (Microlab 2000), em posição sentada 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 L. Realizaram-se três manobras espirométricas e foi selecionada aquela com os maiores valores do VEF₁ e CVF. Calcularam-se os percentuais dos valores preditos do VEF₁ e CVF para

a idade e o sexo, conforme Polgar e Promodhat (1971) e a relação VEF₁/CVF.

Antes dos testes, foram explicadas as técnicas de manobras necessárias à realização do teste de função pulmonar, com pelo menos uma espirometria antes da basal, para se ter resultados reprodutivos, seguindo as diretrizes para o teste de função pulmonar (SBPT, 2002) e não apresentando VEF₁ menor que 75% no dia do teste.

A prova de exercício físico foi realizada em esteira ergométrica (marca Ecafíx 700X, USA), utilizando-se o protocolo proposto pela *American Thoracic Society* (SBPT, 2002), que consistia em caminhar/correr durante 8 min., numa intensidade superior a 85% da frequência cardíaca máxima (FC_{máx}).

Para se atingir a intensidade prevista, a velocidade e a inclinação da esteira foram ajustadas pelo investigador. A inclinação ficou estabelecida em 10% e a velocidade estimada pela equação descrita no estudo de Sano et al. (1988): Velocidade (mph) = 1,16 + 0,02 x (Estatura (cm)).

A frequência cardíaca foi monitorada por monitor cardíaco (marca Polar®, modelo S625X, Kempele, Finlândia). Os testes foram realizados no período da tarde, das 14 às 17h e o ambiente de execução foi controlado em 20 a 25°C de temperatura e a umidade do ar abaixo de 50%.

O volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) foi mensurado, em L, nos 3, 5, 10, 15 e 30 min. após o exercício físico. A asma induzida pelo exercício (AIE) foi considerada positiva para uma redução do VEF₁ igual ou superior a 10% ao valor pré-exercício conforme estudos anteriores (HABY et al., 1994; ULGER et al., 2006).

Além das mensurações dos volumes expiratórios forçados no primeiro segundo (VEF₁), nos testes de broncoprovocação, após o exercício físico foi calculada, em ambos os testes, a queda percentual máxima do VEF₁ (% Queda_{máx} VEF₁), utilizando-se o cálculo da diminuição percentual do VEF₁ pós-exercício em relação ao valor pré-exercício pela seguinte equação: % Queda_{máx} VEF₁ = ((VEF_{1pós-exercício} - VEF_{1pré-exercício}) / VEF_{1pré-exercício}) x 100/VEF_{1pré-exercício}.

Para o tratamento dos dados, foi empregada a estatística descritiva, com a utilização de frequências, percentuais, mediana, média e desvio-padrão, para a caracterização dos participantes do estudo. Para a verificação da normalidade do conjunto de dados foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk. Para se verificar as possíveis diferenças entre os grupos, foi aplicado o teste t independente (dados paramétricos) e, quando

necessário, o teste U de Mann-Whitney (dados não-paramétricos). Na análise da associação do VEF₁(l) e % Queda_{máx} VEF₁ com as variáveis antropométricas, lipídicas e hemodinâmicas, foi utilizada a correlação de Spearman rho. Os dados foram analisados no software estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, versão 13.0) for Windows, com um nível de significância estipulado em p < 0,05 para todas as análises.

Resultados e discussão

Foram estudados 15 adolescentes púberes (nove meninas e seis meninos), cujas características antropométricas e PA das avaliações iniciais são apresentadas na Tabela 1, conforme a presença ou não de asma. Na avaliação dos 15 pacientes, verificou-se que nove (seis meninas e três meninos) não apresentavam o diagnóstico de asma e seis (três meninas e três meninos) demonstraram a presença dessa doença. Não foram encontradas diferenças significativas entre as médias dos grupos. As médias das variáveis antropométricas estão acima dos valores recomendados para adolescentes eutróficos, conforme os pontos de corte utilizados neste estudo. Os valores das pressões arteriais demonstraram que 20% dos pacientes apresentavam medidas hipertensivas, porém as médias não diferiram significativamente entre os grupos.

Tabela 1. Variáveis antropométricas e pressões arteriais dos indivíduos.

Variáveis	Asmático (n = 6)	Não-asmático (n = 9)	Total (n = 15)
Idade (meses) ^A	150,33 ± 27,04	166,88 ± 21,43	160,26 ± 24,37
Idade (anos) ^A	12,52 ± 2,25	13,90 ± 1,78	13,35 ± 2,03
MC (kg)	81,70 ± 17,53	80,72 ± 11,95	81,11 ± 13,84
Estatura (cm)	159,76 ± 9,92	163,34 ± 7,57	161,91 ± 8,41
IMC (kg m ⁻²)	31,89 ± 5,38	30,19 ± 3,45	30,87 ± 4,23
IMC escore-Z	4,13 ± 1,75	3,16 ± 1,12	3,55 ± 1,43
CA (cm) ^A	103,36 ± 14,21	98,58 ± 8,59	100,50 ± 10,96
% de Gordura	38,46 ± 4,85	36,57 ± 5,11	37,32 ± 4,93
MG (kg)	31,77 ± 9,51	29,46 ± 6,95	30,38 ± 7,82
MLG (kg)	50,22 ± 10,18	50,72 ± 7,29	50,52 ± 8,21
PAS (mm Hg) ^A	110,33 ± 16,26	100,22 ± 13,09	104,26 ± 14,79
PAD (mm Hg) ^A	72,33 ± 14,38	68,66 ± 10,39	70,13 ± 11,79

* p < 0,05; ^AVariáveis que não apresentaram distribuição normal.

A seguir, são apresentados valores iniciais dos exames laboratoriais nos adolescentes obesos estudados (Tabela 2). Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos, porém os valores de glicemia (20% dos sujeitos), insulinemia (73% dos sujeitos), CT (13% dos sujeitos), HDL-C (80% dos sujeitos), LDL-C (7% dos indivíduos) e triglicérides (47% dos sujeitos) encontram-se acima dos valores recomendáveis para adolescentes eutróficos.

Tabela 2. Características dos parâmetros laboratoriais dos indivíduos.

Variáveis	Asmático (n = 6)	Não-asmático (n = 9)	Total (n = 15)
CT (mg dL ⁻¹)	147,16 ± 12,38	152,44 ± 29,55	150,33 ± 23,68
HDL-C (mg dL ⁻¹)	41,50 ± 6,80	42,66 ± 8,01	42,20 ± 7,32
LDL-C (mg dL ⁻¹)	81,33 ± 7,00	85,77 ± 21,96	84,00 ± 17,27
Triglicérides(mg dL ⁻¹)	122,33 ± 47,54	119,88 ± 61,13	120,86 ± 54,26
Glicemia (mg dL ⁻¹)	94,50 ± 6,77	95,44 ± 7,38	95,06 ± 6,91
Glicemia120 (mg dL ⁻¹)	95,66 ± 21,07	99,88 ± 10,78	98,20 ± 15,15
Insulina (μ UI mL ⁻¹)	23,30 ± 14,94	18,81 ± 7,43	20,60 ± 10,79
Insulina120 (μ UI mL ⁻¹)	55,88 ± 43,09	42,88 ± 27,16	48,08 ± 33,59
HOMA-IR	5,57 ± 3,81	4,40 ± 1,66	4,87 ± 2,67
QUICKI	0,31 ± 0,03	0,31 ± 0,02	0,31 ± 0,02
Eosinófilos ^A	5,00 ± 4,73	1,66 ± 1,32	3,00 ± 3,44
Leucócitos	9670,00 ± 2806,28	7382,22 ± 1913,52	8297,33 ± 2500,15
TSH	2,07 ± 1,05	2,39 ± 1,43	2,26 ± 1,26
S-DHEA	76,40 ± 51,53	112,07 ± 64,30	98,35 ± 60,19
T4 Livre	1,29 ± 0,12	1,25 ± 0,23	1,27 ± 0,19

* p < 0,05; ^AVariáveis que não apresentaram distribuição normal.

São apresentados, abaixo, os valores iniciais das variáveis espirométricas dos indivíduos avaliados (Tabela 3). Foram encontradas diferenças para o % Queda VEF₁ (p = 0,034).

Tabela 3. Variáveis espirométricas basais e após o teste de broncoprovocação por exercício físico.

Variáveis	Asmático (n = 6)	Não-asmático (n = 9)	Total (n = 15)
VEF ₁ basal (l)	2,80 ± 0,74	3,11 ± 0,51	2,99 ± 0,60
VEF ₁ basal (% pred)	90,57 ± 9,96	95,24 ± 14,06	91,00 ± 12,41
CVF basal (l)	3,42 ± 1,04	3,63 ± 0,60	3,55 ± 0,78
CVF basal (% pred)	103,48 ± 13,93	104,13 ± 13,27	103,88 ± 13,04
VEF ₁ /CVF basal	82,96 ± 7,19	86,14 ± 7,67	84,62 ± 7,40
VEF ₁ Queda _{máx} (l)	2,29 ± 0,83	2,84 ± 0,52	2,67 ± 0,70
% Queda _{máx} VEF ₁ ^A	- 11,21*	- 7,51	- 8,28

* p < 0,05; ^AVariáveis que não apresentaram distribuição normal.

Na Tabela 4 são visualizados os valores das correlações entre as variáveis espirométricas e as variáveis antropométricas (Tabela 5). Não foram verificadas correlações entre as variáveis antropométricas e pressões arteriais com medidas de VEF₁ Queda_{máx} (l) e % Queda_{máx} VEF₁.

Tabela 4. Correlações entre as variáveis espirométricas após o teste de broncoprovocação por exercício físico e as características antropométricas e pressões arteriais.

Variáveis	VEF ₁ Queda _{máx} (l)	% Queda _{máx} VEF ₁
MC (kg)	0,311	0,082
Estatura (cm)	0,486	0,250
IMC (kg m ⁻²)	- 0,107	- 0,218
IMC escore-Z	- 0,243	- 0,225
CA (cm)	- 0,121	- 0,218
% de Gordura	- 0,354	- 0,350
MG (kg)	- 0,089	- 0,218
MLG (kg)	0,325	0,136
PAS (mm Hg)	- 0,203	- 0,315
PAD (mm Hg)	- 0,222	- 0,140

* p < 0,05.

Na Tabela 5, são apresentados os valores das correlações entre as variáveis espirométricas e as variáveis laboratoriais. Foram verificadas moderadas correlações negativas e com diferenças significativas para a Queda_{máx} VEF₁ e leucócitos (p = 0,003) e o % Queda_{máx} VEF₁ e leucócitos (p = 0,012).

Tabela 5. Correlações entre as variáveis espirométricas após o teste de broncoprovocação por exercício físico e os parâmetros laboratoriais.

Variáveis	VEF ₁ Queda _{máx} (l)	% Queda _{máx} VEF ₁
CT (mg dL ⁻¹)	0,082	- 0,121
HDL-C (mg dL ⁻¹)	- 0,092	0,262
LDL-C (mg dL ⁻¹)	0,114	- 0,080
Triglicérides (mg dL ⁻¹)	0,050	- 0,236
Glicemia (mg dL ⁻¹)	- 0,004	0,118
Glicemia120 (mg dL ⁻¹)	- 0,125	- 0,102
Insulina (μ UI mL ⁻¹)	- 0,282	- 0,191
Insulina120 (μ UI mL ⁻¹)	- 0,377	- 0,399
HOMA-IR	- 0,175	- 0,150
QUICKI	0,175	0,150
Eosinófilos	- 0,330	- 0,312
Leucócitos	- 0,707*	- 0,629*
TSH	- 0,157	0,268
S-DHEA	0,239	0,050
T4 Livre	- 0,447	- 0,395
Adiponectina (μ g mL ⁻¹)	- 0,129	0,075

* p < 0,05.

Embora as prevalências de asma e obesidade tenham aumentado substancialmente nas últimas décadas, a razão entre as mesmas não tem sido bem estabelecida (SHORE, 2007; KIM et al., 2008). Entretanto, tem sido hipotetizado que a obesidade e asma compartilham uma etiologia comum, tal como uma predisposição genética, ou efeitos comuns em condições uterinas. Além disso, as mudanças na secreção de hormônios causados pelo excesso de adiposidade, como as citocinas e outros fatores, podem desempenhar papel para a relação entre as duas doenças (SHORE, 2007).

A presença da obesidade está relacionada aos sintomas respiratórios, no sentido que os indivíduos obesos tendem a respirar de forma rápida e superficial como forma de adaptação ao aumento do trabalho respiratório total e da resistência causada pela obesidade (BEUTHER; SUTHERLAND, 2005). No entanto, os avaliados deste estudo apresentaram valores espirométricos basais dentro dos percentuais do predito para estatura e sexo e relação VEF₁/CVF acima de 80%. Isso ocorreu tanto nos indivíduos asmáticos como nos não-asmáticos e não foram encontradas diferenças significativas, fato que demonstra a normalidade da função pulmonar conforme os critérios da *American Thoracic Society* (SBPT, 2002).

Nesta pesquisa, foram estudadas variáveis antropométricas, espirométricas, lipídicas e hemodinâmicas em adolescentes obesos submetidos à broncoprovocação por exercício físico. Na comparação das variáveis entre asmáticos e não-asmáticos, apenas o % Queda_{máx} VEF₁ apresentou diferenças significativas com uma queda maior para os obesos asmáticos, demonstrando semelhança com a pesquisa de Del Rio et al. (2000) e que a obesidade contribui para o agravamento da AIE.

Evidências relatam que o aumento de gordura corporal pode causar decréscimo da função

ventilatória (LAZARUS et al., 1997; ULGER et al., 2006). No estudo de Ulger et al. (2006), o decréscimo de VEF₁ e CVF demonstraram forte associação com o excesso de gordura subcutânea, obtido pelo método de dobras cutâneas, comparado à relação cintura-quadril. Em nossa pesquisa, as variáveis espirométricas não demonstraram associação com as variáveis antropométricas.

No presente estudo, não foi verificada relação da PAS e PAD com os fatores espirométricos, apesar disso, 20% dos adolescentes apresentavam medidas hipertensivas. A hipertensão pode provocar falha cardíaca, seguida de um congestionamento pulmonar que poderia amplificar o edema brônquico periférico, aliado ao agravamento aéreo (SHORE, 2008), além disso, o aumento dos níveis sistêmicos do endotélio é comum na obesidade relacionada à hipertensão (MAEDA et al., 2006), e o endotélio é um potente broncoconstritor (POLIKEPAHAD et al., 2006).

Na avaliação dos indivíduos com os dados referentes ao desempenho no teste de broncoprovocação com exercício físico, foram encontradas moderadas correlações negativas para o % Queda_{máx}VEF₁ e da Queda_{máx} VEF₁ com os leucócitos. Esses dados demonstram que a obesidade pode estar correlacionada, de forma moderada, com a inflamação sistêmica, incluindo elevações nos leucócitos sanguíneos, causando aumento nos níveis séricos de proteína c-reativa, citocinas pró-inflamatórias, marcadores celulares de adesão e marcadores de peroxidação lipídica (COLLINS et al., 1996; ZICCARDI et al., 2002; DAVI et al., 2002; RAJALA; SCHERER, 2003). Entretanto, são necessários estudos prospectivos que envolvam a utilização de outras citocinas inflamatórias e marcadores celulares, que não foram avaliados nesta pesquisa, para o fornecimento de subsídios que confirmem a influência da obesidade sobre os parâmetros espirométricos em adolescentes obesos.

Não foram identificadas associações dos parâmetros bioquímicos com as variáveis espirométricas nos sujeitos deste estudo, porém a literatura aborda que a função pulmonar pode ser influenciada por fatores lipídicos e hemodinâmicos, uma vez que a relação entre asma e obesidade pode ser explicada por fatores na inflamação sistêmica, incluindo-se mudanças nos hormônios reguladores e comorbidades, além de etiologias comuns (FORD, 2005; WEISS, 2005; BEUTHER et al., 2006; SHORE, 2007).

Os dados relativos às correlações das variáveis espirométricas com as insulínicas não podem fornecer subsídios para explicar a relação da obesidade com a asma nesta pesquisa, porém futuros

estudos, que demonstrem correlações das variáveis espirométricas com as insulínicas, ilustrem a conexão desses dois processos patológicos, uma vez que o diabetes tipo 2 é uma complicação comum da obesidade (SHORE, 2008). Embora esta pesquisa não tenha detectado diferenças significativas entre os grupos para as variáveis indicativas da resistência insulínica, a literatura apresenta informações de altas prevalências de resistência insulínica entre crianças obesas asmáticas comparadas às crianças obesas não-asmáticas (AL SHAWWA et al., 2007).

Nosso estudo deve ser interpretado com cautela diante de algumas limitações. O delineamento amostral de seleção não-aleatória dos sujeitos com características étnicas próprias pode ter ocasionado um viés de seleção em nosso estudo, além disso, o baixo número de participantes pode ter prejudicado a apresentação de alguns resultados referentes às correlações. Na pesquisa de Ulger et al. (2006), os valores espirométricos basais foram menores em obesos quando comparados ao grupo-controle. Esse fator pode ser aplicado como outra limitação de nosso estudo, de modo que a ausência de grupo controle pode dificultar a generalização dos resultados.

Conclusão

Pode-se considerar que, de modo geral os adolescentes obesos asmáticos apresentaram maior % Queda_{máx} VEF₁ quando comparados aos obesos não-asmáticos. Além disso, a Queda_{máx} VEF₁ e o % Queda_{máx} VEF₁ mostraram-se relacionadas aos leucócitos que se associam à inflamação sistêmica na obesidade. Entretanto, são necessárias novas investigações que objetivem a confirmação desse paralelo e que controlem as limitações apontadas nesta análise.

Referências

- AL SHAWWA, B. A.; AL-HUNITI, N. H.; DEMATTIA, L.; GERSHAN, W. Asthma and insulin resistance in morbidly obese children and adolescents. *Journal of Asthma*, v. 44, n. 6, p. 469-473, 2007.
- ASHER, M. I.; ANDERSON, H. R.; BEASLEY, R.; CRANE, J.; MARTINEZ, F.; MITCHELL, E. A.; PEARCE, N.; SIBBALD, B.; STEWART, A. W.; STRACHAN, D.; WEILAND, S. K.; WILLIAMS, H. C. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): rationale and methods. *European Respiratory Journal*, v. 8, n. 3, p. 483-491, 1995.
- BEUTHER, D. A.; SUTHERLAND, E. R. Obesity and pulmonary function testing. *Journal Allergy Clinical Immunology*, v. 115, n. 5, p. 1100-1101, 2005.
- BEUTHER, D. A.; WEISS, S. T.; SUTHERLAND, E. R. Obesity and asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 174, n. 2, p. 112-119, 2006.

- BOJIKIAN, L. P.; MASSA, M.; MARTIN, R. H. C.; TEIXEIRA, C. P.; KISS, M. A. P. D.; BOHME, M. T. S. Auto-avaliação puberal feminina por meio da utilização de desenhos e fotos. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde*, v. 7, n. 2, p. 24-34, 2002.
- CALLAWAY, C. W.; CHUMLEA, W. C.; BOUCHARD, C.; HILMES, J. H.; LOHMAN, T. G.; MARTIN, A. D.; MITCHELL, C. D.; MUELLER, W. H.; ROCHE, A. F.; SEEFELDT, V. D. Circumferences. In: LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R. (Ed.) **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics Books, 1988. p. 39-54.
- CASSOL, V. E.; RIZZATO, T. M.; TECHE, S. P.; BASSO, F. D. F.; HORAKATA, V. N.; MALDONADO, M.; COLPO, E.; SOLÉ, D. Prevalência e gravidade da asma em adolescentes e sua relação com o Índice de Massa Corporal. *Jornal de Pediatria*, v. 81, n. 4, p. 305-3099, 2005.
- CHINN, S.; RONA, R. J. Obesity and asthma in children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 170, n. 1, p. 963-968, 2004.
- COLLINS, S.; KUHN, C. M.; PETRO, A. E.; SWICK, A. G.; CHRUNYK, B. A.; SURWIT, R. S. Role of leptin in fat regulation. *Nature*, v. 380, n. 6576, p. 677, 1996.
- DAVI, G.; GUAGNANO, M. T.; CIABATTONI, G.; BASILI, S.; FALCO, A.; MARINOPICCOLI, M.; NUTINI, M.; SENSI, S.; PATRONO, C. Platelet activation in obese women: role of inflammation and oxidant stress. *The Journal of the American Medical Association*, v. 288, n. 16, p. 2008-2014, 2002.
- DEL RIO, N. B.; CISNEROS, R. M.; BERBER, E. A.; ESPINOLA, R. G.; SIENRA, M. J. Exercise-induced bronchospasm in asthmatic and non-asthmatic obese children. *Allergologia et Immunopathologia*, v. 28, n. 1, p. 5-11, 2000.
- FERNANDEZ, J. R.; REDDEN, D. T.; PIETROBELL, A.; ALLISON, D. B. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of african-american, european-american, and mexican-american children and adolescents. *The Journal of Pediatrics*, v. 145, n. 4, p. 439-444, 2004.
- FORD, E. S. The epidemiology of obesity and asthma. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, v. 115, n. 5, p. 897-909, 2005.
- FRIEDWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FREDRICKSON, D. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, v. 18, n. 6, p. 499-502, 1972.
- GORDON, C. C.; CHUMLEA, W. C.; ROCHE, A. F. Stature, recumbent length and weight. In: LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R. (Ed.) **Anthropometric standardization reference manual**. Champaign: Human Kinetics Books, 1988. p. 3-8.
- GOTSHALL, R. W. Exercise induced-bronchoconstriction. *Drugs*, v. 62, n. 12, p. 1725-1739, 2000.
- HABY, M. M.; ANDERSON, S. D.; PEAT, J. K.; MELLIS, C. M.; TOELLE, B. G.; WOOLLCOCK, A. J. An exercise challenge protocol for epidemiological studies of asthma in children: comparison with histamine challenge. *European Respiratory Journal*, v. 7, n. 1, p. 43-49, 1994.
- HOUTKOOPER, L. P.; GOING, S. B.; LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; VAN LOAN, M. Bioelectrical impedance estimation of fat-free body mass in children and youth: a cross validation study. *Journal of Applied Physiology*, v. 72, n. 1, p. 366-373, 1992.
- JANSSEN, I.; KATZMARZYK, P.; BOYCE, C.; VEREECKEN, C.; MULVIHILL, C.; ROBERTS, C.; CURRIE, C.; PICKETT, W.; HEALTH BEHAVIOUR IN SCHOOL-AGED CHILDREN OBESITY WORKING GROUP. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obesity Reviews*, v. 6, n. 2, p. 123-132, 2005.
- KATZ, A.; NAMBI, S. S.; MATHER, K.; BARON, A. D.; FOLLMANN, D. A.; SULLIVAN, G.; QUON, M. J. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v. 85, n. 7, p. 2402-2410, 2000.
- KIM, K. W.; SHIN, Y. H.; LEE, K. E.; KIM, E. S.; SOHN, M. H.; KIM, K. E. Relationship between adipokines and manifestations of childhood asthma. *Pediatric Allergy and Immunology*, v. 19, n. 6, p. 535-540, 2008.
- KUCZMARSKI, R. J.; OGDEN, C. L.; GUO, S. S.; GRUMMER-STRAWN, L. M.; FLEGAL, K. M.; GUO, S. S.; WEI, R.; MEI, Z.; CURTIN, L. R.; ROCHE, A. F.; JOHNSON, C. L. **CDC growth charts**: United States. Hyattsville: National Center for Health Statistics, 2000. (Advance data from vital and health statistics, 314).
- LAKKA, H. M.; LAAKSONEN, D. E.; LAKKA, T. A.; NISKANEN, L. K.; KUMPUSALO, E.; TUOMILEHTO, J.; SALONE, J. T. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *The Journal of the American Medical Association*, v. 288, n. 21, p. 2709-2716, 2002.
- LAZARUS, R.; SPARROW, D.; WEISS, S. T. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function. *Chest*, v. 111, n. 4, p. 891-898, 1997.
- LEITE, N.; MILANO, G. E.; LOPES, W. A.; TANAKA, J.; DRESSLER, V. F.; RADOMINSKI, R. B. Comparação entre critérios para índice de massa corporal na avaliação nutricional em escolares. *Revista da Educação Física*, v. 19, n. 4, p. 557-563, 2008.
- LI, A. M.; LEX, C.; ZACHARASIEWICZ, A.; WONG, E.; ERIN, E.; HANSEL, T.; WILSON, N. M.; BUSH, A. Cough frequency in children with asthma: correlation with lung function, exhaled nitric oxide, and sputum eosinophil count. *Thorax*, v. 58, n. 11, p. 974-978, 2003.
- LISSAU, I.; OVERPECK, M. D.; RUAN, W. R.; DUE, P.; HOLSTEIN, B. E.; HEDIGER, M. L. Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel and United States. *Archives of Pediatric Adolescent Medical*, v. 158, n. 1, p. 27-33, 2004.
- MAEDA, S.; JESMIN, S.; IEMITSU, M.; OTSUKI, T.; MATSUO, T.; OHKAWARA, K.; NAKATA, Y.;

- TANAKA, K.; GOTO, K.; MIYAUCHI, T. Weight loss reduces plasma endothelin-1 concentration in obese men. **Experimental Biology and Medicine (Maywwo)**, v. 231, n. 6, p. 1044-1047, 2006.
- MARTIN, R. H. C.; UEZU, R.; PARRA, S. C.; ARENA, S. S.; BOJIKIAN, L. P.; BOHME, M. T. S. Autoavaliação da maturação sexual masculina por meio da utilização de desenhos e fotos. **Revista Paulista de Educação Física**, v. 15, n. 2, p. 212-222, 2001.
- MARTÍN-MUÑOZ, M. F.; PAGLIARA, L.; ANTELO, M. C.; MADERO JARABO, R.; BARRIO, M. I.; MARTINEZ, M. C.; MARTIN ESTEBAN, M. Exercise-induced asthma in asthmatic children. Predisposing factors. **Allergologia et Immunopathologia**, v. 36, n. 3, p. 123-127, 2008.
- MATTHEWS, D. R.; HOSKER, J. P.; RUDENSKI, A. S.; NAYLOR, B. A.; TREACHER, D. F.; TURNER, R. C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta cell-function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, v. 28, n. 7, p. 412-419, 1985.
- NASSIS, G. P.; PAPANTAKOU, K.; SKENDERI, K.; TRIANDAFILLOPOULOU, M.; KAVOURAS, S. A.; YANNAKOULIA, M.; CHROUSOS, G. P.; SIDOSSIS, L. S. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. **Metabolism Clinical and Experimental**, v. 54, n. 11, p. 1472-1479, 2005.
- POLGAR, C.; PROMODHAT, V. **Pulmonary function testing in children**: techniques and standards. Philadelphia: WB Saunders, 1971.
- POLIKEPAHAD, S.; MOORE, R. M.; VENUGOPAL, C. S. Endothelins and airways: a short review. **Research Communications in Molecular Pathology and Pharmacology**, v. 199, n. 1-6, p. 3-51, 2006.
- POULAIN, M.; DOUCET, M.; MAJOR, G. C.; DRAPEAU, V.; SERIES, F.; BOULET, L. P.; TREMBLAY, A.; MALTAIS, F. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. **Canadian Medical Association Journal**, v. 174, n. 9, p. 1293-1299, 2006.
- POWER, M. L.; SCHULKIN, J. Sex differences in fat storage, fat metabolism, and the health risks from obesity: possible evolutionary origins. **British Journal of Nutrition**, v. 99, n. 5, p. 931-940, 2008.
- RAJALA, M. W.; SCHERER, P. E. Minireview: the adipocyte: at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. **Endocrinology**, v. 144, n. 9, p. 3765-3773, 2003.
- SANO, F.; SOLÉ, D.; OLIVEIRA FILHO, J.; SOARES, F. J. P.; NASPITZ, C. K. Avaliação cardiorrespiratória em crianças asmáticas: asma induzida pelo exercício. **Revista Brasileira de Alergia e Imunologia**, v. 11, n. 3, p. 74-78, 1988.
- SHORE, S. A. Obesity and asthma: implications for treatment. **Current Opinion in Pulmonary Medicine**, v. 13, n. 1, p. 56-62, 2007.
- SHORE, S. A. Obesity and asthma: possible mechanisms. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 121, n. 5, p. 1087-1093, 2008.
- SHORE, S. A.; FREDBERG, J. Obesity, smooth muscle, and airway hyperresponsiveness. **The Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 115, n. 5, p. 925-927, 2005.
- SHORE, S. A.; JOHNSTON, R. A. Obesity and asthma. **Pharmacology and Therapeutics**, v. 110, n. 1, p. 83-102, 2006.
- SBC-Sociedade Brasileira de Cardiologia. I diretriz de prevenção da aterosclerose na infância e adolescência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, supl. 6, p. 1-36, 2005.
- SBC-Sociedade Brasileira de Cardiologia; SBH-Sociedade Brasileira de Hipertensão. V diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 13, n. 4, p. 256-312, 2006.
- SBEM-Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. **Projeto diretrizes: Diabetes Mellitus classificação e diagnóstico**. São Paulo, 2004. p. 1-7.
- SBPT-Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para teste de função pulmonar. **Jornal de Pneumologia**, v. 28, supl. 3, p. 1-238, 2002.
- TAN, R. A.; SPECTOR, S. L. Exercise-induced asthma. **Sports Medicine**, v. 25, n. 1, p. 1-6, 1998.
- TANNER, J. M. **Growth at adolescence**. 2. ed. Oxford: Blackwell Scientific, 1962.
- THOMAS, J. R.; NELSON, J. K. **Métodos de pesquisa em atividade física**. Porto Alegre: Artmed, 2005.
- ZICCARDI, P.; NAPPO, F.; GIUGLIANO, G.; ESPOSITO, K.; MARFELLA, R.; CIOFFI, M.; D'ANDREA, F.; MOLINARI, A. M.; GIUGLIANO, D. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. **Circulation**, v. 105, n. 7, p. 804-809, 2002.
- ZHU, W.; HUANG, X.; HE, J.; LI, M.; NEUBAUER, H. Arterial intima-media thickening and endothelial dysfunction in obese Chinese children. **European Journal of Pediatric**, v. 164, n. 6, p. 337-344, 2005.
- VAN VEEN, I. H.; TEN BRINKE, A.; STERK, P. J.; RABE, K. F.; BEL, E. H. Airway inflammation in obese and nonobese patients with difficult-to-treat-asthma. **Allergy**, v. 63, n. 5, p. 570-574, 2008.
- VAN ZUTPHEN, M.; BELL, A. C.; KREMER, P. J.; SWINBURN, B. A. Association between the family environment and television viewing in Australian children. **Journal of Paediatrics and Child Health**, v. 43, n. 6, p. 458-463, 2007.
- ULGER, Z.; DEMIR, E.; TANAÇ, R.; GOKSEN, D.; GULEN, F.; DARCAN, S.; CAN, D.; ÇOKER, M. The effect of childhood obesity on respiratory function tests and airway hyperresponsiveness. **The Turkish Journal of Pediatrics**, v. 48, n. 1, p. 43-50, 2006.
- WEISS, S. T. Obesity: insight into the origins of asthma. **Nature Immunology**, v. 6, n. 6, p. 537-539, 2005.

Received on March 3, 2009.

Accepted on July 27, 2009.

License information: This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.