



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS**

DÉBORA APARECIDA OLIVEIRA MODENA

**AVALIAÇÃO RESPIRATÓRIA POR MEIO DA CAPNOGRAFIA
VOLUMÉTRICA EM OBESOS GRAU III E INDIVÍDUOS
EUTRÓFICOS: ESTUDO COMPARATIVO**

**CAMPINAS
2016**



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

Faculdade de Ciências Médicas

DÉBORA APARECIDA OLIVEIRA MODENA

**AVALIAÇÃO RESPIRATÓRIA POR MEIO DA CAPNOGRAFIA
VOLUMÉTRICA EM OBESOS GRAU III E INDIVÍDUOS EUTRÓFICOS:
ESTUDO COMPARATIVO.**

*Respiratory rate in the middle volumetric capnography stage III obese and
normal weight individuals: a comparative study.*

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para a obtenção do título de Mestra em Ciências

Master's thesis presented to Post-Graduate Course In Surgery of Sciences State University of Campinas School of Medical Sciences as part of the requirements for obtaining the title of Master of Science

Orientador: Prof. Dr. Elinton Adami Chaim

Coorientador: Prof. Dr. Marcos Mello Moreira

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado defendida pela aluna **Débora Aparecida Oliveira Modena**, e orientada pelo Prof. Dr. Elinton Adami Chaim.

**CAMPINAS
2016**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP
Bibliotecário: Ana Paula de Moraes e Oliveira - CRB 8/8985

Agência(s) de fomento e nº(s) de processo(s): CAPES nº 01-P- 4354-15

Modena, Débora Aparecida Oliveira, 1988-
M72a Avaliação respiratória por meio da capnografia volumétrica em
obesos grau III e indivíduos eutróficos: estudo comparativo / Débora
Aparecida Oliveira Modena. – Campinas, SP: [s.n.], 2016.

Orientador: Elinton Adami Chaim.

Coorientador: Marcos Mello Moreira.

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade
de Ciências Médicas.

1. Obesidade. 2. Testes de função respiratória. 3. Dióxido de carbono. 4.
Capnografia. 5. Medidas de volume pulmonar. I. Chaim, Adami
Elinton,1957-. II. Moreira, Mello Marcos. III. Universidade Estadual de
Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em outro idioma: Respiratory rate in the middle volumetric capnography
stage III obese and normal weight individuals : a comparative study

Palavras-chave em inglês:

Obesity

Respiratory

Function tests

Carbon dioxide

Capnography

Lung volume measurements

Área de concentração: Fisiopatologia Cirúrgica

Titulação: Mestra em Ciências

Banca examinadora:

Elinton Adami Chaim [Orientador]

Cristina Aparecida Veloso Guedes

José Dirceu Ribeiro

Data de defesa: 11-02-2016

Programa de Pós-Graduação: Ciências da Cirurgia

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Aluna: Débora Aparecida de Oliveira Modena

Orientador: Prof. Dr. Elinton Adami Chaim

Coorientador: Marcos Mello Moreira

Membros:

1. Prof. Dr. Elinton Adami Chaim

2. Prof. Dr(a). Cristina Aparecida Veloso Guedes

3. Prof. Dr. José Dirceu Ribeiro

A ata de defesa com as respectivas assinaturas dos membros da banca examinadora encontra-se no processo de vida acadêmica do aluno.

**Curso de Pós-Graduação em Ciências da Cirurgia da Faculdade
de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas**

Data: 11 / 02 /2016

Dedico este trabalho...

- *Aos meus amados irmãos Douglas e Geison (in memoriam), anjos do céu que sempre estão ao meu lado, guiando e orientando meus caminhos e escolhas.*
- *À minha querida e adorada mãe Rita de Cássia, exemplo de fortaleza e superação, sempre me aconselhando, e acalmando nos momentos de angústias. Como amiga presente em todos os momentos de felicidade, me ensinando a amar e a cuidar do próximo.*
- *A o meu pai Joaquim, exemplo de simplicidade, humildade e honestidade, ensinando a ser forte nos momentos difíceis, bem como os valores da vida, além de me ajudar a encontrar a felicidade nas pequenas coisas.*
- *Ao meu presente de Deus, meu 'irmãozinho' Gleisson, que me trouxe tanta felicidade, aprendizado e amor.*
- *Ao meu amado esposo Paulo Modena, presente de Deus, que me apoia em minhas escolhas, caminhando sempre ao meu lado para a realização dos meus e dos nossos sonhos.*
- *Ao meu primeiro filho Arthur, que fará parte deste grande momento de minha vida e de muitos outros.*
- *À minha família e amigos pelo apoio e pelos momentos eternos de felicidades.*

Dedico este trabalho a todos vocês.

Agradecimentos

A Deus pelo dom da vida e saúde, por ser meu amigo e estar sempre pronto para me ouvir, nos momentos de felicidade e tristeza, me conduzindo pelo bom caminho.

Aos meus professores da Graduação e Pós-Graduação pelo conhecimento e estímulo ao saber.

À Prof(a). Dr). Cristina Aparecida Veloso Guedes pela confiança, apoio e incentivo a pesquisa.

À Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) pela oportunidade em realizar meu sonho.

À Capes (Comissão de Aperfeiçoamento de Pessoal do Nível Superior) pelo incentivo á pesquisa.

Ao Prof. Dr. Elinton Adami Chaim, Professor Livre-Docente do Departamento de Cirurgia, Chefe do Grupo de Cirurgia de Obesidade, Pâncreas e Vias Biliares da Disciplina de Moléstias do Aparelho Digestivo (FCM-UNICAMP), pelo privilégio de ter conhecido e tê-lo como orientador, pelo estímulo à busca do conhecimento, pelos ensinamentos científicos e morais. Por estar sempre disposto a colaborar e contribuir na realização deste e outros projetos e em meu crescimento científico e pessoal.

Ao Prof. Dr Marcos Mello Moreira, acredito que Deus coloca pessoas em nossos caminhos para nos ajudar a caminhar no sentido correto. Agradeço a Deus por ele, por suas palavras de sabedoria, ditas sempre nos momentos de incertezas, os quais

acalmaram meu coração e mente, pelo aprendizado científico e moral, por sua dedicação e solidariedade em todos os momentos.

Aos professores Dra. Ilma Aparecida Paschoal, Dr. Luis Claudio Martins, Dra. Mônica Corso Pereira, pela oportunidade de tê-los conhecido, pelo privilégio de aprender com seus ensinamentos, e pela solidariedade em passar seus conhecimentos e contribuir de forma grandiosa neste projeto.

Aos participantes da banca de qualificação desta dissertação Dra. Celize Cruz Bresciane de Almeida e Dr. José Dirceu Ribeiro, pela contribuição científica, críticas construtivas e ensinamentos.

Às enfermeiras do Ambulatório de Cirurgia Elaine Cristina Candido e Luciana Jaroslaviski, pela amizade, carinho, acolhimento em todos os momentos de descontração e incertezas e principalmente ensinamentos morais.

À Sueli Chaves, pela amizade, carinho, solidariedade e contribuição para a realização desde projeto.

À Dra. Ana Maria Neder psicóloga do Grupo multidisciplinar de preparo pré-operatório para cirurgia bariátrica e Dr. Marcos Antonio Barg psicólogo da Neurologia, pelos aconselhamentos, acolhimento e as sabias palavras de sabedoria.

Aos funcionários do Ambulatório de Cirurgia, Edinete Souza Carneiro, Tânia Silva, Cristiane Andrade, Maria Arruda, Celso Fernando da Silva e Sueli Pires, pelo acolhimento e amizade.

Às queridas colegas pesquisadoras Letícia Baltieri e Renata Cristina Gobato, por partilhar os momentos de angústias, sonhos, alegrias, projetos, realizações e muito amor a nossas profissões e à pesquisa científica.

A todos, meus sinceros agradecimentos. Que Deus os abençoe!

Resumo

Introdução: A obesidade pode causar até 26 tipos de doenças associadas. No pulmão o excesso da gordura corporal na região do tórax e abdômen influencia a função dos músculos respiratórios, a mobilidade diafragmática e a capacidade de insuflação e desinsuflação pulmonar. A espirometria é um exame utilizado para se analisar a função pulmonar desses indivíduos, mas ela não oferece informações sobre a troca gasosa, para isso, utiliza-se a capnografia volumétrica (CV), que oferece informações sobre a produção, transporte e eliminação do CO₂ em volume de ar expirado. **Objetivo:** Avaliar o perfil capnográfico e respiratório dos indivíduos com obesidade grau III em comparação com indivíduos eutróficos. **Métodos:** Realizou-se uma avaliação comparativa das variáveis obtidas no exame de CV em respiração espontânea de indivíduos com obesidade grau III e indivíduos eutróficos, ambos foram pareados de acordo com o gênero, idade e altura. **Resultados:** A análise comparativa revelou que o pareamento da amostra estudada foi confiável. Os indivíduos obesos grau III apresentaram valores maiores de VM alv, VCO₂, VE, VCO₂/br e PFE. O ETCO₂ e o P3Slp/VE normalizado foram menores nos indivíduos obesos, e a FR e VD foram semelhantes em ambos os grupos. **Conclusões:** A CV mostrou-se um exame

eficaz na avaliação comparativa entre os grupos, revelando que indivíduos obesos grau III apresentam ventilação pulmonar maior do que os indivíduos eutróficos, o que pode demonstrar uma adaptação no perfil respiratório e na fisiologia pulmonar.

Palavras-chave: Obesidade, função pulmonar, gás carbônico, capnografia volumétrica.

Abstract

Introduction: Obesity can cause up to 26 kinds of related diseases. Lung excess body fat in the chest region and abdomen influence the function of the respiratory muscles, the diaphragm mobility and inflation capacity and lung deflation. Spirometry is a test used to analyze the lung function of these individuals, but it does not provide information on gas exchange for that, we use the volumetric capnography (VCap), which offers information on the production, transport and disposal of CO₂ by volume of exhaled air. **Objective:** To evaluate the capnográfico and respiratory profile of individuals with morbid obesity compared to normal weight individuals. **Methods:** We performed a comparative evaluation of the variables obtained in the examination of VCap spontaneously breathing individuals with morbid obesity and normal weight individuals, both were paired according to gender, age and height. Results: Comparative analysis revealed that the pairing of the sample was reliable. Stage III obese individuals had higher values of MV alv, VCO₂, VE, VCO₂/br and PEF. The ETCO₂ and P3Slp/ standard VE were lower in obese individuals, and the FR and VD aw/ml were similar in both groups. **Conclusions:** VCap proved to be an effective method in the comparative evaluation between the groups, revealing that grade III obese individuals are more

ventilation than normal weight individuals, which can demonstrate an adaptation respiratory profile and physiology pulmonary.

Keywords: obesity, lung function, carbon dioxide, volumetric capnography.

Lista de Figuras

		Páginas
Figura 1	Gênese da Obesidade	25
Figura 2	Diagrama histórico da capnografia	43
Figura 3	Capnógrafo Side-strem e Main-strem	45
Figura 4	Capnografia temporal	46
Figura 5	Capnografia volumétrica	47
Figura 6	Exame de Capnografia volumétrica	57
Figura 7	Fluxograma da casuística do estudo	59

Lista de Tabelas

		Páginas
Tabela 1	Distribuição dos valores percentuais de pacientes com obesidade entre os anos de 2006 a 2014 no Brasil.	21
Tabela 2	Distribuição dos valores de IMC para denominação de saudável e classificação do grau de obesidade e risco de complicações.	23
Tabela 3	Principais fatores contribuintes para o desenvolvimento da obesidade.	28
Tabela 4	Risco de complicações metabólicas de acordo com a cintura e a relação cintura-quadril.	29
Tabela 5	Principais doenças associadas a obesidade.	31
Tabela 6	Função pulmonar na obesidade	35
Tabela 7	Variáveis da capnografia volumétrica em respiração espontânea	48
Tabela 8	Distribuição dos indivíduos com obesidade e eutróficos segundo gênero, idade e variáveis antropométricas.	61
Tabela 9	Distribuição das doenças associadas, QB, circunferência cervical e relação cintura e quadril nos indivíduos com obesidade grau III (grupo 1).	61
Tabela 10	Distribuição das variáveis de idade, antropometria e da CV nos grupos com e sem obesidade.	63
Tabela 11	Distribuição dos valores da correlação da medida de CCv com as variáveis da CV dos indivíduos do grupo 1.	65

Lista de Abreviaturas e Siglas

ATP-CP	Adenosina trifosfato - Creatina fosfoquinase
ASA	Sociedade Americana de Anestesiologia
AVC	Acidente vascular cerebral
CA	Circunferência abdominal
CCv	Circunferência cervical
CI	Capacidade inspiratória
CO ₂	Gás carbônico
CPT	Capacidade pulmonar total
CRF	Capacidade residual funcional
CSF	Líquido Cefalorraquidiano
CV	Capnografia volumétrica
CVF	Capacidade vital forçada
ETA	Efeito térmico dos alimentos
ETCO ₂	Pressão expiratória final de CO ₂
FC	Frequência cardíaca
FR	Frequência respiratória
GE	Gasto energético
IMC	Índice de massa corporal
OMS	Organização Mundial da Saúde

PaCO ₂	Pressão parcial de CO ₂ do sangue arterial
PFE	Pico de fluxo expiratório
PFI	Pico de fluxo inspiratório
pH	Potencial Hidrogeniônico
Pemáx	Pressão expiratória máxima
Pimáx	Pressão inspiratória máxima
PIN	Pressão Inspiratória Negativa
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
P2Slp	Slope da fase 2
P3Slp	Slope da fase 3
P3Slp/Ve	Slope da fase 3 normalizado pelo Volume corrente expiratório
P3Slp/ETCO ₂	Slope fase 3 normalizado pela Pressão expiratória final de CO ₂
QB	Questi6nario de Berlin
RCQ	Relaç6o Cintura e Quadril
RM	Ressonância nuclear magnética
RSBI	Índice de Tobin
RVA	Resistência das Vias Aéreas
SAOS	Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
SpO ₂	Saturação de Oxigênio periférico
TC	Tomografia computadorizada
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
Te	Tempo expiratório
Ti	Tempo inspiratório
TMB	Taxa Metabólica Basal
VMA	Volume minuto alveolar

VC	Volume corrente
VCO ₂	Produção de CO ₂
VCO ₂ /br	Produção de CO ₂ por ciclo respiratório
VD aw	Espaço morto anatômico
Ve	Volume corrente expiratório
VEF ₁	Volume expiratório final no primeiro segundo
Vi	Volume corrente inspiratório
Vigitel	Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico
VO ₂	Consumo de oxigênio
VR	Volume residual
VRE	Volume de Reserva Expiratório
VVM	Ventilação voluntária máxima

Sumário

1. Introdução.....	19
1.1. OBESIDADE	19
1.2. FISIOPATOLOGIA DA OBESIDADE	24
1.3. DOENÇAS ASSOCIADAS À OBESIDADE	28
1.4. OBESIDADE E FUNÇÃO PULMONAR.....	32
2. DIÓXIDO DE CARBONO OU GÁS CARBÔNICO	39
3. CAPNOGRAFIA VOLUMÉTRICA.....	41
2. Justificativa	52
3. Objetivos.....	53
3.1. OBJETIVO GERAL	53
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	53
4. Métodos.....	54
4.1. TIPO.....	54
4.2. LOCAL DA PESQUISA	54
4.3 ASPECTOS ÉTICOS.....	54
4.4. SUJEITOS.....	55
4.4.2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	55
4.4.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	55

4.5 PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS	55
4.6 QUESTIONÁRIO DE BERLIM (QB) (ANEXO 4)	56
4.7 EXAME CAPNOGRAFIA VOLUMÉTRICA.....	56
4.8. ANÁLISE ESTATÍSTICA	58
4. Resultados.....	60
5.1. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS	60
5.2. COMPARAÇÃO DAS VARIÁVEIS DA CV DO GRUPO 1 E GRUPO 2	62
5.3. CORRELAÇÕES DAS VARIÁVEIS DA CV ENTRE AS MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS DO GRUPO 1.....	64
5. Discussão	66
6. Conclusões.....	77
7. Referências Bibliográficas.....	78
8. Anexos	94
ANEXO 1: RISCO ATRIBUÍVEL POPULACIONAL CALCULADO PARA CADA COMORBIDADE ASSOCIADA COM A OBESIDADE E COM A OBESIDADE MÓRBIDA, SEGUNDO O SEXO.	94
ANEXO 2: CUSTOS (EM MIL REAIS) ATRIBUÍVEIS À OBESIDADE E À OBESIDADE MÓRBIDA NA POPULAÇÃO ADULTA, SEGUNDO O SEXO E A DOENÇA ASSOCIADA.....	95
ANEXO 3: APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA.....	96
ANEXO 4: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)	96
ANEXO 5: QUESTIONÁRIO DE BERLIM	103
ANEXO 6: CERTIFICADO DE MENSÃO HONROSA	104

1.Introdução

1.1.Obesidade

A obesidade teve sua primeira descrição em aproximadamente 10.000 a.C. Hipócrates (460-370 a.C), médico greco-romano, já alertava em seus manuscritos sobre os perigos que a obesidade oferecia para a saúde, afirmando que a morte súbita acontecia mais em indivíduos obesos do que em indivíduos eutróficos, escrevendo o mesmo que “Corpulência não é apenas uma doença em si, mas o prenúncio de outras” (1).

No século XVI surgiu o primeiro estudo científico sobre a obesidade com enfoque dos aspectos clínicos da doença. A partir deste mérito tiveram início as preocupações com os problemas de saúde ocasionados pelo excesso de peso (1,2).

A palavra obesidade vem do latim *obesus*: corpulento, gordo. Esus é o passado de edere, que significa “comer”, ou seja, comer em excesso (1).

No começo deste século, a Organização Mundial da Saúde (OMS) alertou que a obesidade é uma epidemia global, tornando-se um dos problemas mais graves de saúde pública. No mundo há mais de 1 bilhão de adultos com

sobrepeso e aproximadamente 300 milhões são de adultos obesos, e cerca de 60% da população mundial num futuro próximo, apresentará algum problema de saúde decorrente à obesidade (3,4).

Nos Estados Unidos da América mais de um terço dos adultos e 17% dos jovens são obesos. Esta prevalência é maior nos homens entre 40-59 anos (39,4%) quando comparado aos de 20-39 anos, bem como com pessoas com mais de 60 anos de idade. A prevalência da obesidade nas mulheres é maior na faixa etária de meia idade quando comparado às mulheres mais jovens (5).

Em 2030, o número de obesos pode estar próximo de 3,3 bilhões de pessoas, ou seja, 57,8% da população mundial adulta terá sobrepeso ou obesidade (6,7).

No Brasil, a pesquisa realizada pela Vigitel (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico) em 27 estados entre 2006 a 2014 comprovou o crescimento da obesidade, como mostrado na Tabela 1 (8,9)

Tabela 1: Distribuição dos valores percentuais de pacientes com obesidade entre os anos de 2006 a 2014 no Brasil

Ano	Proporção de pessoas acima do peso ideal, maiores de 18 anos de idade (%)	Percentual de obesos%	Homens%	Mulheres%
2006	42,60	11,80	47,5	38,5
2011	48,80	16	53,4	44,9
2012	51,0	17,4	54,5	48,1
2013	50,8	17,5	54,7	47,4
2014	52,5	17,9	56,5	49,1

Fonte: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2014/abril/30/Lancamento-Vigitel, 2015>

Entre os homens, o excesso de peso começa cedo e atinge 29,4% entre a faixa etária de 18 a 24 anos, dos 35 aos 45 anos o percentual sobe para 63%. Este aumento de peso nos homens foi observado naqueles com maior nível de escolaridade. No entanto, segundo a OMS, as mulheres são mais propensas a esta doença que os homens (8,10).

A obesidade em crianças também vem apresentando níveis prevalentes e crescentes. Com os avanços tecnológicos e as mudanças do estilo de vida, as crianças estão se tornando menos ativas, e os pais muitas vezes não conseguem reconhecer que o excesso de peso representa um risco futuro à saúde de seus filhos (11,12).

Dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) em 2008-2009 indicaram que em 20 anos os casos de obesidade entre crianças de cinco a nove

anos quadruplicaram, sendo que 34,8% dos meninos e 32% das meninas estavam com sobrepeso e 16,6% em meninos e 11,8% em meninas eram obesas. Este aumento da prevalência da obesidade infantil é preocupante, pois crianças obesas têm maiores chances de se tornarem adultos obesos e as complicações relacionadas à obesidade começam a aparecer cada vez mais cedo. Por isso é de suma importância à identificação precoce do excesso de peso na criança (12,13,14).

Em relação a renda da população brasileira nota-se que entre 1975 a 2003 a obesidade era maior entre grupos e indivíduos de menor renda. No cenário atual a prevalência da obesidade é de 20% nos homens mais ricos e entre as mulheres as prevalências são semelhantes em todas as faixas de renda (8,15).

De acordo com a OMS a obesidade é caracterizada pelo aumento da massa corporal acima de valores de corte previamente estabelecidos pelo Índice de massa corpórea (IMC) (peso em kg dividido pelo quadrado da altura em metros). O IMC é proporcional à gordura corporal e também está relacionada ao risco de morte e ao risco de doenças associadas à obesidade (16,17) Tabela 2.

Tabela 2: Distribuição dos valores de IMC para denominação de saudável e classificação do grau de obesidade e risco de complicações

Faixa de IMC (Kg/m ²)	Denominação	Risco de Complicações
18,5 - 24,9	Saudável	0
25 - 29,9	Sobrepeso (Pré-obesidade)	Baixo
30 - 34,9	Obesidade I	Moderado
35-39,9	Obesidade II	Alto
≥ 40	Obesidade III ou Mórbida	Altíssimo

Fonte: Ministério da Saúde. Portaria nº 424, de 19 de março de 2013.

O IMC não é o indicador mais fidedigno para avaliar a obesidade, pois não avalia a massa magra. A ressonância nuclear magnética (RM) e a tomografia computadorizada (TC) são exames mais precisos, pois realizam a mensuração da gordura corporal indiretamente. Ambas conseguem distinguir o tecido adiposo do magro. A RM possibilita a quantificação da gordura subcutânea e intra-abdominal, já a TC avalia a distribuição de gordura interna *versus* subcutânea. Apesar de suas qualidades na análise de composição corporal e diagnóstico de obesidade, estes exames apresentam alto custo, baixa disponibilidade e fatores de risco para o desenvolvimento de neoplasias. (18,19).

Sendo uma doença cada vez mais comum, há grande preocupação dos profissionais da área de saúde com as comorbidades e complicações da obesidade que podem levar esses pacientes à morte prematura (20). De acordo com as “Estatísticas Mundiais de Saúde”, da OMS, a obesidade é a causa de morte de 2,8 milhões de pessoas por ano. O risco de morte prematura aumenta

exponencialmente em indivíduos com IMC ≥ 35 kg/m² e a morte súbita é 13 vezes mais frequente em mulheres obesas quando comparada a mulheres de peso adequado. Atualmente, depois do tabagismo, a obesidade é a segunda causa de morte passível de prevenção (21,22).

1.2. Fisiopatologia da Obesidade

Segundo a teoria de Thomas Robert Malthus em 1798 “a população tende a aumentar de forma geométrica se seu crescimento não for controlado e a oferta de alimento aumenta de forma aritmética, ambas em desequilíbrio”, ou seja, o crescimento populacional iria exceder a capacidade da agricultura de promover sustento aos novos membros da população podendo causar desemprego e fome. Atualmente sabemos que essa teoria carece de uma sólida fundamentação científica. Já está demonstrado que o desenvolvimento científico e tecnológico alcançado pelo homem no campo da agropecuária e da genética é capaz de produzir alimentos suficientes para suprir toda a humanidade e ao invés da fome levar a alimentação excessiva e obesidade.

Segundo Jebb, (1997) a etiologia da obesidade é complexa sua origem é multifatorial, não estando vinculada, portanto, a um único aspecto individual, e sim, relacionada com diversos aspectos, desde aqueles de ordem genética até os de ordem socioambiental (23).

A interação da genética com o ambiente vem sendo pesquisada. Bouchard et al. (1990) e Farooqi e O’Rahilly, (2006) estudaram famílias, gêmeos e

crianças adotivas, que demonstraram que os fatores genéticos exercem influência significativa sobre a massa corporal.

Mutações nos genes de hormônios e neuropeptídeos também foram estudados como fatores para o desenvolvimento da obesidade. Em 1997, Farooqi O'Rahilly, diretor do laboratório de pesquisa em doenças metabólicas da Universidade de Cambridge, relatou a mutação no gene da leptina. A leptina é um hormônio peptídeo secretado pelo tecido adiposo branco, responsável pelo controle da ingestão alimentar e do gasto energético; em altos níveis plasmáticos, ela reduz a ingestão alimentar agindo diretamente sobre o hipotálamo, inibindo a formação de neuropeptídeos relacionados ao apetite; em baixos níveis ela induz a hiperfagia (23-28) (Figura 1).

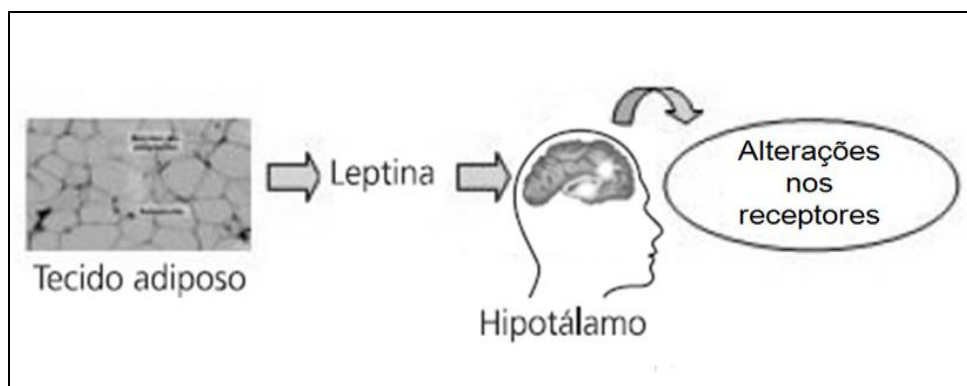


Figura 1: Gênese da Obesidade. Adaptado de Friedman et al,1998. Fonte: Romero, 2006.

Em indivíduos obesos os níveis de leptina estão elevados cerca de cinco vezes mais que nos indivíduos magros. Os obesos desenvolvem uma resistência à leptina atribuída a alterações em seu receptor ou deficiência em seu sistema de transporte ao atravessar barreira hematoencefálica (BHC). Acredita-se

que a descoberta da função defeituosa deste hormônio é a base da fisiologia para a patogenia da obesidade (26, 27, 29, 30, 31).

A procura dos genes que podem levar ao desenvolvimento da doença obesidade não foram definitivamente identificados. Alguns foram descritos em pacientes com obesidade mórbida, mas estes casos são raros e não explicam o aumento epidêmico da prevalência da obesidade (25, 31).

Hofbauer (2002) e Rodrigues et al. (2003) relataram que a obesidade está mais relacionada ao consumo calórico e a associação a resistências de alguns hormônios como a leptina (27,32).

Já o impacto do ambiente é ilustrado por um estudo dos índios Pima: eles foram separados a 700-1000 anos atrás, uma parte ficou residente do Arizona e o restante no noroeste do México. Apesar da predisposição genética semelhante estes dois grupos tiveram estilos de vida diferentes em termos de dieta e gasto energético: os índios Pima do México viviam um estilo de vida tradicional, caracterizado por uma dieta com menos gordura animal e carboidratos, e com maior gasto de energia em trabalho físico; com isso apresentaram IMCs significativamente mais baixo do que aqueles que viviam no ambiente do Arizona (24,9 vs 33,4 kg/m²; $p < 0,001$). Estes últimos passaram por um período de ocidentalização desde o século XIX e tiveram mudanças na economia e no estilo de vida, adotando uma dieta rica em gordura e carboidratos (33).

Segundo Jebb, (1997), Grundy, (1998) e Marcelino et al. (2011), de todos os diversos fatores que podem levar a obesidade, 95% ou mais dos casos estão intimamente ligados aos hábitos alimentares e estilo de vida (4,23,34).

Algumas pessoas são geneticamente predispostas a desenvolver a obesidade, mas este genótipo só pode se expressar sob certas condições ambientais propícios, como dietas hipercalóricas e sedentarismo, que juntos causam um desequilíbrio crônico entre o consumo e o gasto de energético (35,36,37,38).

O indivíduo, para manter seu peso ideal, necessita manter um balanço energético negativo, onde haja um equilíbrio do gasto de energia. Pode-se expressar este balanço pela equação $GE = TMB + E_{\text{xercício}} + F + ETA$, onde GE = gasto energético, TMB = taxa metabólica basal, ETA = é efeito térmico dos alimentos consumidos. Na obesidade ocorre um desequilíbrio destes fatores, e o balanço energético se torna positivo, levando a uma possível diminuição da taxa metabólica. Mas, esta queda é inconstante e se encontra ausente na maioria dos casos (38).

Em suma, a obesidade abrange um grupo heterogêneo de transtornos, e vários aspectos devem ser considerados no desenvolvimento da doença (39,40,41) (Tabela 3).

Tabela 3: Principais fatores contribuintes para o desenvolvimento da obesidade

Fatores Genéticos
<p>Polimorfismo ou mutações em:</p> <ul style="list-style-type: none"> Receptor beta-adrenérgico; Leptina; Receptor Ob; Fator de necrose Tumoral (TNF); Pró-ópio melanocortina (POMC); Receptor da Melanocortina 4 (MC4R); Neuropeptídeo Y (NPY); Receptor de NPY. <p>FATORES AMBIENTAIS/EXÓGENOS</p> <ul style="list-style-type: none"> Aumento do sedentarismo; Diminuição da atividade física; Modificação dietética, incluindo alimentos pré-fabricados com alto conteúdo lipídico/calórico; Fatores psicológicos e familiares.

Fonte: Damiani et al. 2002.

1.3. Doenças associadas à obesidade

Sobrepeso e obesidade diminuem a qualidade e a expectativa de vida dos doentes, pois estão associadas a uma série de comorbidades secundárias que aumentam o risco de mortalidade precoce (2,37,42).

A ocorrência de complicações da obesidade não depende apenas do excesso de peso, mas também da distribuição da gordura corporal, que pode estabelecer um prognóstico de risco para a saúde. A gordura corporal pode estar localizada na região central ou abdominal, conhecida como obesidade andróide, que é mais frequente, mas não exclusiva do sexo masculino, ou na região inferior

do quadril, conhecida como ginóide, mais frequente no sexo feminino (37,39, 43,44).

Para avaliar os fatores de risco de doenças associadas à obesidade são realizadas medidas da circunferência abdominal (CA) ou relação cintura-quadril (RCQ), são alternativas clínicas práticas e de menor custo financeiro. Quanto maior a relação ou a medida da cintura, maiores os riscos de doenças cardiovasculares, diabetes mellitus e síndrome metabólica (30,43,44). Tabela 4.

A síndrome metabólica é associada à obesidade, e é caracterizada por uma associação de fatores de risco para as doenças cardiovasculares, vasculares periféricas e diabetes. Tem como base a resistência à ação da insulina. É uma doença da civilização moderna, como resultado da alimentação inadequada e do sedentarismo (37,39,45).

Tabela 4: Risco de complicações metabólicas de acordo com a cintura e a relação cintura-quadril.

	Feminino		Masculino	
	Elevado	Muito elevado	Elevado	Muito Elevado
Medida da cintura	> 80 cm	≥ 88 cm	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Relação cintura-quadril	0,75-0,85	≥ 0,85	0,9-100	≥ 1,00

Fonte : ABESO, 2012

O IMC avalia o grau de obesidade e também é um forte preditor de mortalidade. Indivíduos com o IMC de 30 kg/m² a 35 kg/m² têm a sobrevida média

reduzida em dois a quatro anos, e com IMC de 40 kg/m² a 45 kg/m², a redução é de oito a dez anos de vida (15).

As proporções das doenças atribuíveis ao aumento do IMC em 2002 foram de 8% para o câncer de mama pós-menopáusicos, 12% para câncer de cólon, 13% para a osteoartrose, 21% para a doença isquêmica do coração, 23% de acidente vascular cerebral isquêmico, 32% para câncer de endométrio em mulheres, 39% para doença hipertensiva e 58% para diabetes tipo II. No Brasil 61,8% dos casos de diabetes do sexo feminino são atribuídos ao excesso de peso e nos homens esta porcentagem é de 52,8% (15,45).

Whitlock et al. (2009) relataram que a cada cinco pontos de aumento no IMC de indivíduos sobrepesos e obesos, há um aumento no risco de mortalidade de 10% por doenças renais, hepáticas e neoplásicas, 20% por doenças respiratórias, 40% por doenças vasculares, 60% a 120% por diabetes (46).

Apesar de ser um dos métodos mais utilizados para avaliação de sobrepeso e obesidade, o IMC apresenta várias deficiências, pois não leva em consideração variáveis como sexo, idade, estrutura óssea, massa magra e distribuição de gordura corporal, não refletindo as alterações que ocorrem nestas variáveis. Com isso ele pode apresentar uma classificação equivocada, como nos atletas de alto nível de desempenho que possuem alta massa muscular, de modo que o cálculo do IMC atinge pontuações altas, indicando classificações de sobrepeso ou obesidade. Desta forma o IMC é uma ferramenta limitada que pode trazer vieses nos estudos que avaliam a gordura corporal; por este motivo é

sempre válido associar outras medidas para obter uma avaliação mais fidedigna (47,48).

A obesidade pode causar até 26 tipos de doenças associadas, entre elas a incontinência urinária, doenças degenerativas articulares, neoplasias, desajustes psicossociais, apneia do sono, distúrbios pulmonares, entre outras (15) (Tabela 5).

Tabela 5: Principais doenças associadas a obesidade

Diabetes tipo 2	Câncer de ovário
Hipertensão arterial	Leucemia
Doenças isquêmicas do coração	Câncer de tireoide
Insuficiência cardíaca	Câncer de pâncreas
Acidente vascular cerebral (AVC)	Câncer da vesícula biliar
Artrose	Câncer de esôfago
Lombalgias e Dorsalgias	Câncer do endométrio
Asma	Câncer renal
Embolia pulmonar	Câncer de estômago
Pancreatite	Câncer de colón
Inflamação e litíase na vesícula	Câncer de reto
Câncer de pele (melanoma)	Linfoma não Hodgkin
Câncer de mama	Apneia do Sono

Fonte: Michele Oliveira Lessa, 2013

Estas doenças associadas representam um desafio para a área médica de qualquer especialidade (15,44).

Para determinados tipos de doenças associadas à obesidade, Lessa. (2013) relata a prevalência do acometimento dos 26 tipos e seus riscos populacionais segundo o sexo dos indivíduos obesos (15) (Anexo 1 e 2).

As taxas crescentes de obesidade levam a um aumento dos custos com saúde. Estudo recente mostrou que no Brasil, o Sistema Único de Saúde (SUS) gasta por ano cerca de R\$ 488 milhões de reais com doenças relacionadas à obesidade. Nos Estados Unidos estima-se que os custos para cuidados de indivíduos obesos vão dobrar a cada década, chegando em 2030 a 956,9 bilhões de dólares com cuidados à comorbidades associadas e a obesidade (16).

1.4. Obesidade e Função Pulmonar

O excesso da gordura corporal na região do tórax e abdômen influencia a função dos músculos respiratórios, a mobilidade diafragmática e a capacidade de insuflação e desinsuflação pulmonar. Pode ocorrer uma insuficiência pulmonar restritiva, associada à redução da complacência torácica e pulmonar, resultando em uma frequência respiratória aumentada e superficial, que limita a ventilação voluntária máxima (VVM); este parâmetro avalia tanto a mecânica ventilatória quanto a função muscular respiratória. Ou seja, a deposição do tecido adiposo na região central dificulta a distensão da parede do tórax e abdômen no final da expiração, e conseqüentemente compromete as capacidades e volumes pulmonares nos obesos, quando comparados com indivíduos eutróficos (49-56).

Vários estudos avaliaram a função pulmonar dos indivíduos com sobrepeso e obesidade por meio da espirometria (50,51,57-61). Os achados mais significativos compreendem a diminuição da Capacidade Pulmonar Total (CPT) por duas razões: o aumento do volume abdominal, o qual impede a descida completa do diafragma, e o aumento da gordura intratorácica, que reduz o espaço

para a expansão completa do pulmão; esta variável é menor em obesos mórbidos. Indivíduos com sobrepeso, quando comparados com indivíduos normais, não apresentam reduções significativas da CPT e da Capacidade Vital (CV), mas estas variáveis têm valores menores em relação ao seu valor e esta diferença aumenta entre indivíduos eutróficos e obesos (58-66). Há, porém autores que afirmam o contrário, de que sobrepeso ou obesidade tem pouco efeito sobre a CPT e a CV (61,62).

Em alguns trabalhos a Capacidade Vital Forçada (CVF) esteve reduzida em 85% do valor predito nas mulheres e 71% do predito nos homens, ambos com obesidade mórbida (66,67). Na classificação de obesidade grau I e II não houve diferença significativa desta variável, como pode ser visto na tabela 6 (65-67). Já a Capacidade Inspiratória (CI) na obesidade grau I e II está aumentada principalmente no sexo masculino, que normalmente apresenta distribuição de gordura diferente da mulher este aumento é uma compensação transitória da musculatura inspiratória pelo acúmulo de gordura na parede torácica e abdominal (55,60)

A Capacidade Residual Funcional (CRF) é uma das principais variáveis que apresenta valores abaixo do predito nos indivíduos obesos. Jones e Nzekwu. (2006) demonstraram que indivíduos com sobrepeso e obesidade grau I têm apenas 75% da CRF; esta variável está relacionada com a resistência das vias aéreas (RVA), que está aumentada em cerca de 33%, 49% e 62% com o IMC de 30, 35 e 40, respectivamente. Esta alteração contribui para o aumento na

frequência de queixas de falta de ar em indivíduos com obesidade (61-70). Tabela 6.

Com as alterações nas capacidades pulmonares há também um desequilíbrio nos volumes pulmonares dos indivíduos com sobrepeso e obesidade I, II e III. O Volume de Reserva Expiratória (VRE) é considerado uma das primeiras variáveis da função pulmonar a estar comprometido; há uma redução importante do seu valor quando comparado a indivíduos normais (61,62). Jones e Nzekwu (2006) avaliaram 373 pacientes com variados IMCs e obtiveram um achado importante, em que as maiores taxas de variação do VRE ocorreram tanto na condição de sobrepeso quanto na obesidade. Em um IMC de 30 kg/m^2 , o VRE era de apenas 75%. Acima de um IMC de 30 kg/m^2 a CRF e o VRE diminuem cerca de 1% para o aumento de uma unidade de IMC, demonstrando que o IMC tem efeitos significativos sobre todos os volumes pulmonares, e os principalmente na CRF e VRE, que ocorreu em valores de IMC $<30 \text{ kg/m}^2$. Tabela 6.

Tabela 6: Função Pulmonar na obesidade

	Sobrepeso	Obesidade I	Obesidade II	Obesidade III
	IMC 25 - 29,9	IMC 30 - 34,9	IMC 35-39,9	IMC \geq 40
				85% Mulheres
CVF ↓				75% Homens
CRF		75%		
RVA ↑		33%	49%	62%
VRE ↓		75%		

CVF: capacidade vital forçada; CRF: capacidade residual funcional; RVA: resistências das vias aéreas; VRE: volume de reserva expiratório.

Com a diminuição destas variáveis CRF e VRE ocorre compressão das pequenas vias aéreas, levando a distúrbios de ventilação e perfusão (desigualdade de V/Q), com conseqüente hipoxemia arterial (51,59,60,65,66, 69,70).

Segundo Carey et al. (1999), a cada 10kg de aumento de peso o Volume expiratório ao final do primeiro segundo (VEF_1), cai de 96mL em homens e 51mL em mulheres. Está variável acompanha a redução da CVF (58, 64,65).

Estudos relatam que mesmo com o VRE diminuído, o Volume residual (VR) pode apresentar valores relativamente normais, com uma queda de 0,5% do VR e do volume corrente (VC) para cada aumento de unidade do IMC (66,68, 69,70).

O acúmulo de gordura revestindo a cavidade torácica, e dentro e fora da cavidade abdominal, associado às alterações nas capacidades e volumes pulmonares, impõe uma carga fisiológica adicional dos músculos respiratórios, aumenta o trabalho respiratório e causa sobrecarga dos músculos, resultando em ineficiência dos mesmos (68, 71).

Winer et al. (1998), relataram que o desempenho dos músculos respiratórios está diminuído em indivíduos obesos. Arena e Cahalin (2014) avaliaram dez estudos científicos que examinaram a pressão inspiratória máxima (Pimáx) e a pressão expiratória máxima (Pemáx) em obesos, e em todos os estudos foram encontradas reduções significativas destas variáveis, principalmente da Pimáx, ocasionando uma fadiga precoce da musculatura respiratória (69-76).

Com a baixa resistência dos músculos respiratórios, os indivíduos com sobrepeso e obesidade I, II e III apresentam uma baixa capacidade aeróbica e dispneia aos pequenos e grandes esforços. Durante os exercícios, quando comparados a indivíduos com o peso ideal, os indivíduos obesos têm um aumento na VO_2 (capacidade de transportar e fazer uso de oxigênio durante um exercício físico) às custas de um aumento na frequência respiratória, enquanto que o VC estará diminuído, caracterizando a respiração rápida e superficial (índice de Tobin aumentado). Rabec et al. (2011) demonstraram que o aumento da VO_2 no repouso do obeso mórbido pode ser de até 16% do VO_2 total, enquanto que em indivíduos normais raramente ultrapassa os 3% (76,77,78-81).

Com as anormalidades no transporte e consumo de oxigênio, haverá alterações nos valores dos gases arteriais, devido à hipoventilação alveolar (55,59). Há hipoxemia leve em 30% dos obesos mórbidos, evidenciada principalmente na posição supina, devido à desigualdade de ventilação e perfusão, e durante o sono (77, 79, 81-83).

Há duplo mecanismo responsável pela hipoxemia na obesidade: aumento do fluxo sanguíneo pulmonar, com recrutamento dos capilares pulmonares nas bases pulmonares, e concomitantemente algumas áreas alveolares são menos ventiladas, por conta do colapso das pequenas vias aéreas causadas pela diminuição do VRE e CRF; com isso ocorre distúrbio de ventilação e perfusão, causando hipoxemia, que é mais grave e mais frequente na obesidade com IMC > 40 (80, 83, 84).

A hipoventilação alveolar ocorre em 10% dos obesos e é responsável pela síndrome da hipoventilação da obesidade, que inclui uma variedade de mecanismos intrínsecos e ou multifatoriais. Uma hipótese é que a diminuição da complacência torácica e pulmonar causada pelo excesso de adiposidade na região central altere o trabalho respiratório desenvolvido pelos músculos da respiração, os quais tornam-se ineficazes e com isso não há eliminação do gás carbônico e manutenção de uma oxigenação adequada. Outra hipótese sugere haver uma diminuição da atividade dos centros ventilatórios por deficiência em responder a um aumento na PaCO₂ (80,81,83,84). Estudos demonstram que há redução na atividade eletromiográfica do diafragma em estímulos para hipercápnicos (PaCO₂ > 45mmhg). Alguns autores sugerem que as alterações no

controle da ventilação possam não ser causa, mas consequência da hipoxemia e ou hipercapnia crônicas. Ambas as hipóteses não estão confirmadas, pois a hipoventilação alveolar nem sempre ocorre em todos os indivíduos com obesidade I, II e até III (81, 83, 84).

A síndrome da hipoventilação ou Síndrome de Pickwick é estudada desde 1950 e sua importância tem aumentado por conta da epidemia de obesidade e de sua associação com a síndrome da apneia do sono (80- 84).

Em obesos a hipoventilação alveolar se torna crônica e o indivíduo não apresenta outra doença pulmonar que justifique o distúrbio na troca gasosa. Clinicamente, os obesos com a doença apresentam hipersonolência, facies cansada e cianótica, dispneia aos pequenos esforços, edema em membros inferiores, distúrbios de humor, cefaleia noturna e matinal e, durante o sono, ronco faríngeo e sucessivas apneias levando a síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS). Os pacientes poderão evoluir com hipercapnia, e esta será verificada pela coleta de gasometria arterial, tendo em vista que a oximetria de pulso não detecta a presença de hipercapnia, e a administração de oxigênio suplementar não reverterá o quadro de hipoventilação (81-84).

Todos esses dados, combinados ou não, causam comorbidades graves e esses indivíduos obesos sofrem alterações importantes da mecânica, função pulmonar e principalmente na fisiologia pulmonar, gerando sintomas respiratórios, restrição mais grave das atividades diárias, que reduzem sua capacidade funcional e pioram sua qualidade de vida (71, 81, 82).

O exame de espirometria mostra de forma evidente as alterações que a obesidade causa nos volumes e capacidades pulmonares, mas novos métodos para a avaliação da função pulmonar vêm sendo estudados. A capnografia volumétrica (CV) é um deles: trata-se de um exame que analisa os componentes funcionais do volume corrente e espaço morto, demonstrando a eficiência da ventilação e perfusão e troca gasosa através da mensuração e análise da eliminação do gás carbônico (CO_2) ao final da expiração. É possível que este exame possa ser de grande valia na avaliação da função pulmonar de indivíduos obesos (63, 66,67, 85-88).

2. Dióxido de carbono ou Gás carbônico

O dióxido de carbono ou gás carbônico (CO_2) é um produto das reações químicas com o oxigênio (O_2) para a produção de energia ATP (Trifosfato de adenosina). Composto por duas moléculas de oxigênio e uma de carbono foi descoberto pelo químico escocês Joseph Black em 1754 (89-92).

O CO_2 é considerado um resíduo do nosso metabolismo, continuamente formado pelo organismo na respiração celular pelas vias: ATP-CP (creatina fosfoquinase), aeróbia (carboidratos, lipídeos ou proteínas) e metabolismo anaeróbio láctico (glicose). Essas vias obtém energia mínima necessária para manter uma taxa metabólica basal (TMB), responsável por manter a homeostasia corporal em repouso (92-94).

A produção de CO_2 (VCO_2) está relacionada diretamente com a taxa

metabólica e o consumo de oxigênio (VO_2): quanto mais alta a taxa metabólica (TM) maior o consumo de O_2 e a produção de energia. A TM varia de acordo com o sexo, idade, peso, altura, nível de atividade física, ingestão alimentar, processos patológicos como quadros infecciosos, inflamatórios, atividade do sistema nervoso, hormônios dentre outros (89, 90, 95,96).

Quando o O_2 é transformado em energia, o CO_2 (subproduto) deve ser eliminado. Ainda no interior da célula, na mitocôndria, sua concentração aumenta, e por meio de difusão o CO_2 entra nos capilares teciduais; a partir daí é carreado pelo sangue para circulação pulmonar e finalmente para os alvéolos, onde, durante a troca gasosa é excretado na expiração. A taxa normal de excreção de CO_2 é de 200 mL/min (288L/dia) (89,90,92,96).

O CO_2 é importante para regular o equilíbrio acidobásico do sangue. Sua concentração dependerá do fluxo sanguíneo; quando este está diminuído, o CO_2 não é totalmente carreado e sua concentração nos tecidos tende a aumentar, o que chamado de hipercapnia tecidual, e o sangue fica mais ácido. A deficiência ventilatória por hipoventilação também causa hipercapnia. Em ambas as formas de hipercapnia, o centro respiratório é estimulado a gerar hiperventilação, a fim de aumentar a ventilação alveolar, ou seja, causando um aumento no volume corrente e ou na frequência respiratória, afim de 'lavar' o CO_2 . Se a concentração do gás permanecer alta, o indivíduo pode apresentar quadro de depressão respiratória e evoluir a óbito (89,90,92,95,96).

Para mensuração do CO_2 circulante no sangue arterial ou venoso faz-se

o uso da gasometria arterial ou venosa, a qual avalia o pH e os níveis de O_2 e CO_2 , analisando o equilíbrio do acidobásico do sangue, a adequada ventilação pulmonar e a função renal. Este é um exame invasivo e necessita da punção de ramo arterial ou venoso, por um profissional da saúde capacitado, para coleta de uma amostra de sangue (89,90,92).

Já a mensuração do CO_2 expirado pode ser realizado pelo exame de capnografia, exame não invasivo e de fácil realização, o método é muito utilizado no âmbito da terapia intensiva e por anesthesiologistas, como forma de avaliação da adequada ventilação pulmonar, por meio de análise de eliminação de CO_2 .

3. Capnografia Volumétrica

A palavra capnografia vem de *capno* derivada do grego Kapnos e significa 'fumaça', e *grafia* vem do grego graphein que significa "escrever" (97).

Há dois tipos de capnografia: a temporal que analisa a curva do CO_2 , em relação ao tempo, e a volumétrica que determina o padrão de eliminação de CO_2 em função do volume de ar expirado dos pulmões (98, 99,100).

Em 1860 Ludwig e Plufger iniciaram pesquisas a fim de tentar medir o CO_2 expirado por meio de gases. Em 1862 o físico Jonh Tyndall criou o primeiro sistema para medir a quantidade de CO_2 em uma respiração humana. Aiken e Clark-Kennedy (1928) descreveram o método de capnografia volumétrica (CV) para determinar o espaço morto das vias aéreas. Fowler (1948) determinou o teste de respiração única de CO_2 e as quatro curvas gráficas de exalação do CO_2 .

Smalhout, médico anestesista (1956), passou a usar a capnografia clínica no Hospital Militar Central de Utrecht, Netherlands. Em 1966, foi demonstrado que pacientes com doenças pulmonares apresentavam alterações no teste de respiração única de CO₂. Em 1970 o termo CV começou a ser utilizado de forma científica e em 1976, aparelhos de CV foram fabricados e comercializados, sendo a Holanda (1978) o primeiro país a adotá-la como um padrão de acompanhamento durante procedimentos com anestesia. O reconhecimento científico da CV veio somente em 1980, quando Fletcher um médico anestesista publicou o primeiro estudo, que concluía que a CV é um exame importante para avaliação de distúrbios de troca gasosa (98,101-104). Figura 2.

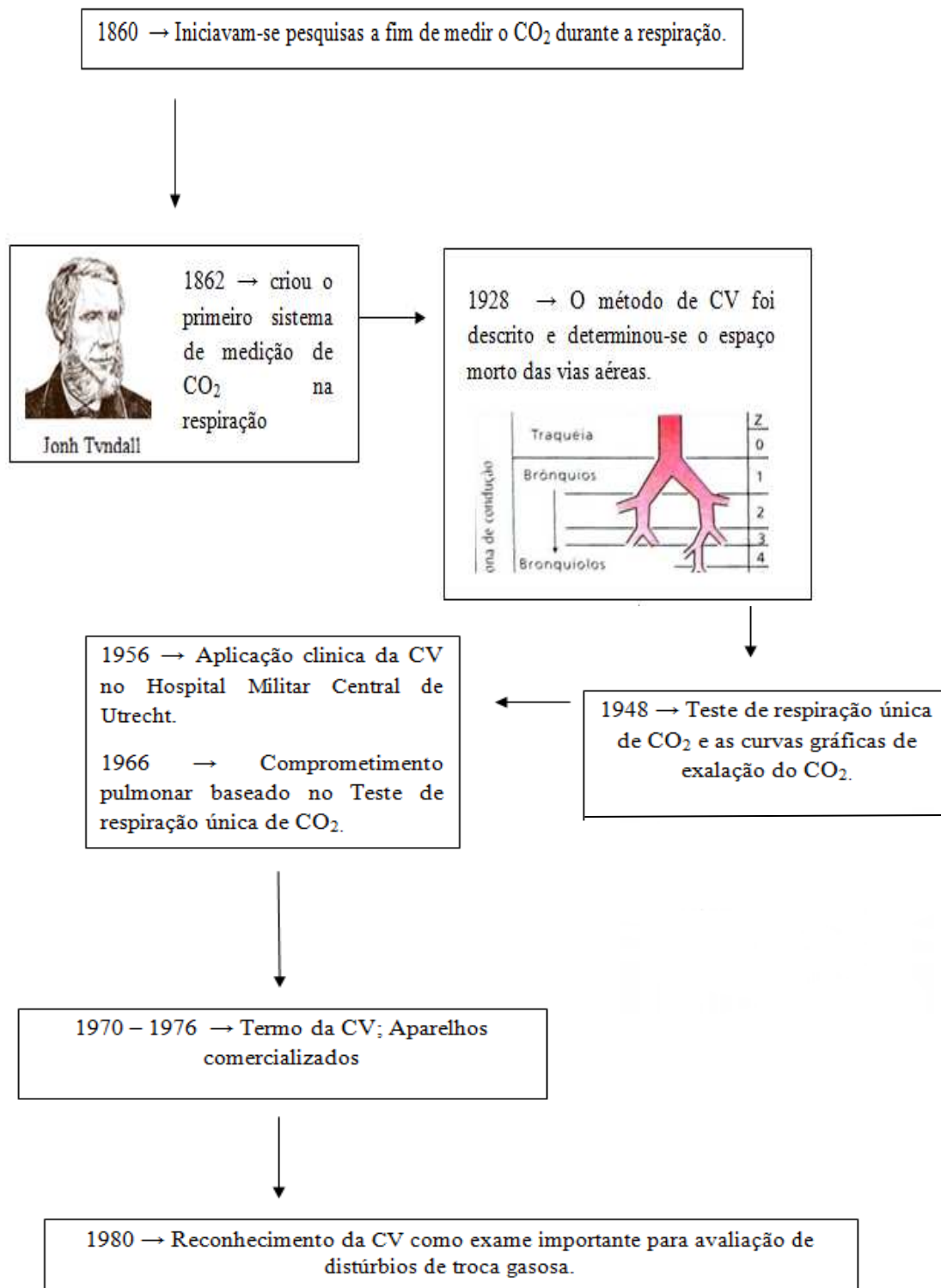


Figura 2: Diagrama histórico da capnografia.

Fonte: Referências 98,101-104.

A CV oferece informações e representação gráfica sobre a produção, transporte e eliminação do CO₂ em volume de ar expirado. Sendo considerado um dos melhores exames clínicos de fácil acesso e não invasivo, onde é possível analisar os componentes funcionais do volume corrente e medir espaços mortos, demonstrando a eficiência da ventilação e perfusão e troca gasosa (85, 86, 87, 100, 105,106).

O capnógrafo utiliza princípios de medição de CO₂ que podem ser realizados por meio de espectrografia fotoacústica, espectrografia Raman, espectrografia de massa ou espectrografia por radiação infravermelha, sendo o último o mais comercializado. Este parte do princípio que durante a respiração, os gases recebem radiação infravermelha absorvida em diferentes intensidades de acordo com cada tipo de gás, e a partir dessa informação, deriva-se o valor da pressão parcial do gás desejado e seu volume (87, 98, 107, 108,109).

Para análise dos gases o capnógrafo possui dois tipos de sensor: *side-stream*, que fica acoplado ao lado do circuito de respiração do paciente, e aspira uma pequena porcentagem do gás e analisa sua concentração; ou *main-stream*, posicionado de forma mais proximal ao paciente, entre o tubo endotraquel e o circuito de respiração, e que analisa os gases de forma direta e rápida. Este pode ser usado em pacientes acordados, respiração espontânea e na posição prona (98,104,110) Figura 3.

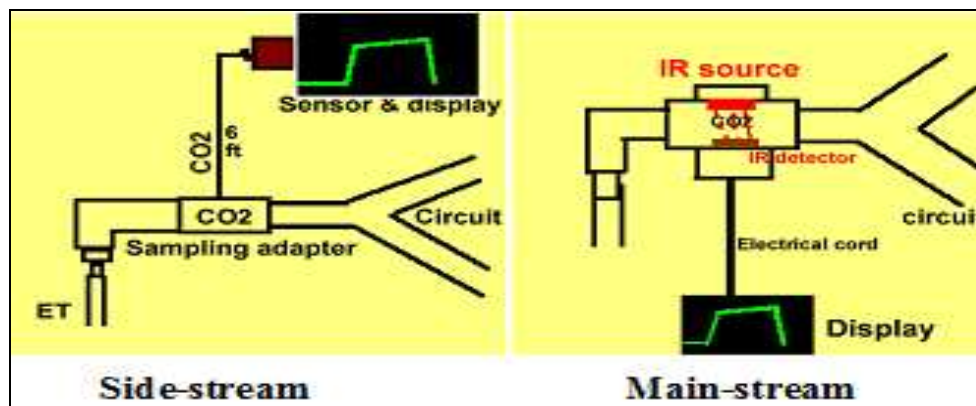


Figura 3: Capnografo Side-stream e Main-stream.
 Fonte: <http://www.capnography.com/Physics/typesofcapnometers.html>

O exame pode ser realizado no paciente em respiração artificial, sendo conectado o sensor diretamente ao tubo oro traqueal, ou em pacientes em respiração espontânea, usando para isto um bocal e um clipe nasal, a fim de evitar escape de ar; é necessário que o paciente esteja sentado na cadeira e em repouso por pelo menos cinco minutos antes de iniciar o exame. É solicitado que o paciente respire normalmente, evitando suspiros, mantendo um padrão regular, por dez minutos. Ao final os dados serão analisados (2, 100, 106,111).

Após análise do gás, o capnógrafo fornece dados gráficos divididos em fases, e um mostrador numérico com os valores dos gases e volumes. Em indivíduos eutróficos, na fase inspiração (fase1) não se detectam níveis significativos de CO₂; os níveis deste gás atingem seu pico durante a fase expiratória (fase 2). Ao final da expiração ocorre a fase 3, onde as concentrações de CO₂ são mais elevadas, as quais se mantêm desta forma até a reta final, pois a eliminação do gás é realizada a partir da maioria dos alvéolos. Está fase também é conhecida como fase do platô alveolar, ou Slope 3, facilmente identificada em

peças eutróficas, e diretamente relacionada ao débito cardíaco. A fase 4 é quando a concentração de CO_2 cai para zero e inicia-se novamente a fase inspiratória. Quando há alteração e desvio da curva estes devem ser investigados, pois tais alterações podem determinar anormalidades da fisiologia pulmonar (98, 99, 103, 104, 110,111) Figuras 4 e 5.

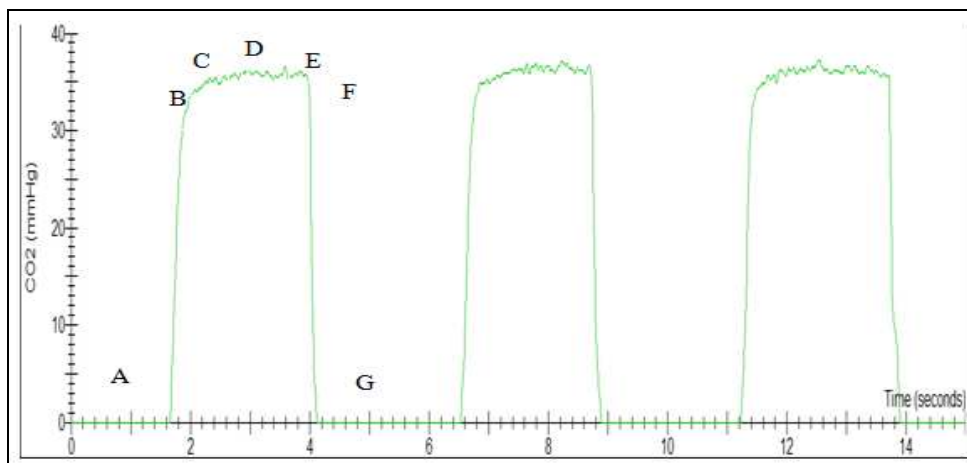


Figura 4: Capnografia temporal. Fonte: Dados da autora

A: Fase 1 não se detecta nível de CO_2 ; **B:** Fase 2, o gás do espaço morto anatômico; **C:** Slope 2, a transição do ar das vias aéreas condutoras aos alvéolos; **D:** Fase 3 Platô alveolar; **E:** concentração final expiratória de CO_2 (ETCO2); **F:** mudança da expiração para a inspiração; **G:** Fase 4 concentração de CO_2 cai para zero.

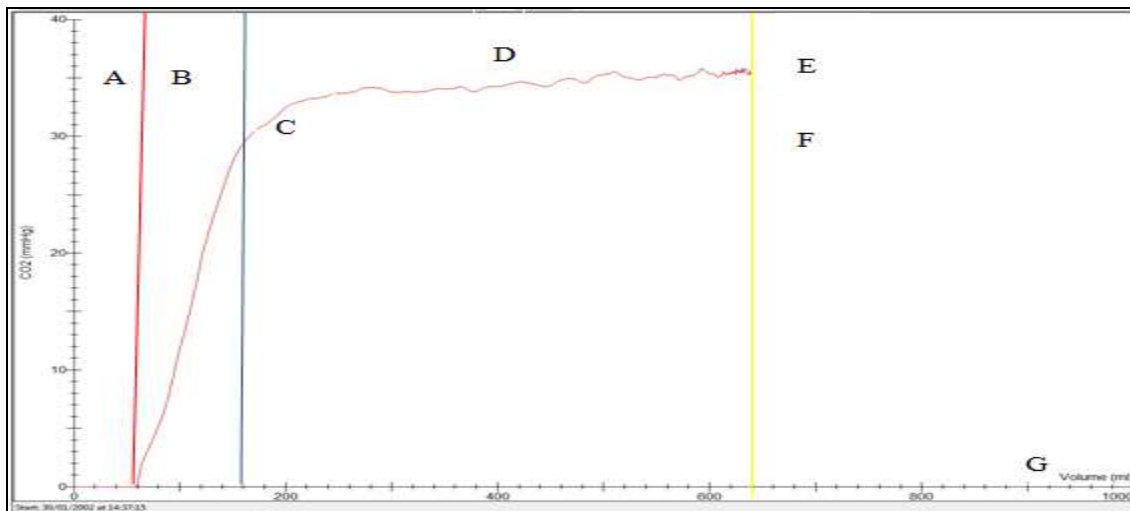


Figura 5: Capnografia volumétrica. Fonte: Dados da autora

A: Fase 1 não se detecta nível de CO₂; **B:** Fase 2, o gás ocupa o espaço morto anatômico; **C:** Slope 2, a transição do ar das vias aéreas condutoras aos alvéolos; **D:** Fase 3 Platô alveolar; **E:** concentração final expiratória de CO₂ (ETCO₂); **F:** mudança da expiração para a inspiração; **G:** Fase 4 concentração de CO₂ cai para zero.

Após análise do gráfico os dados são enviados para Microsoft Excel com um mostrador numérico e as variáveis da fisiologia pulmonar durante a respiração espontânea. Tabela 7.

Tabela 7. Variáveis da capnografia volumétrica em respiração espontânea

Nome	Nome do paciente e ou voluntário
Identificação	Registro de identificação
Data	Data da realização do exame
Horário	Horário e tempo de realização do exame
VM alv (L/min)	Volume minuto alveolar
FR (irpm)	Frequência respiratória
VD (aw) (mL)	Espaço morto anatômico
VCO ₂ (mL/min)	Produção de CO ₂
PeCO ₂ (mmhg)	Pressão parcial de CO ₂
ETCO ₂ (mmhg)	Concentração final expiratória de CO ₂
Vi (mL)	Volume corrente inspiratório
Ve (mL)	Volume corrente expiratório
PEF (L/min)	Pico de fluxo expiratório
VCO ₂ /br (mL/fr)	Produção de CO ₂ por ciclo respiratório
P2Slp (mmhg/L)	Slope fase 2
P3Slp (mmhg/L)	Slope fase 3
P3Slp/Ve	Slope fase 3 /Volume expiratório
P3Slp/ETCO ₂	Slope fase 3/ Concentração final expiratória de CO ₂
FC (bpm)	Frequência Cardíaca
SpO ₂ (%)	Saturação de Oxigênio
PIF (L/min)	Pico de fluxo inspiratório
RSBI (FR/VC)	Índice de Tobin
Ti (seg)	Tempo inspiratório
Te (seg)	Tempo expiratório
PIN (cmH ₂ O)	Pressão Inspiratória negativa

Rastrepo et al. (2014), sugerem que a CV seja utilizada como ferramenta diagnóstica sendo um requisito obrigatório, e que todos os profissionais de saúde tenham o conhecimento de suas potencialidades e possíveis indicações; pacientes em anestesia ou sedação contínua, no centro

cirúrgico, em unidades de terapia intensiva, durante procedimento de intubação oro traqueal, ventilação mecânica, desmame da ventilação mecânica, transporte e ressuscitação cardiopulmonar, pacientes que apresentam risco de depressão respiratória, avaliação da fisiopatologia de afecções pulmonares, e pacientes em respiração espontânea (111).

A Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA) adotou a capnografia temporal como padrão ouro de monitorização durante procedimentos cirúrgicos nos quais é necessário o uso de anestesia ou sedação, a fim de melhorar a segurança do paciente durante o procedimento (98,99,112).

Durante a anestesia, a capnografia irá informar a posição do tubo oro – traqueal, auxiliará na intubação nasal, e posicionamento de tubos com lúmen duplos e quadros de hipercapnia e hipocapnia (113, 114, 115).

Durante a monitorização da ventilação mecânica em seu desmame, na titulação da pressão positiva no final da expiração (PEEP), monitorização durante transporte, a capnografia detecta vazamento no circuito do ventilador mecânico e reinalação de CO₂ (104, 109, 116, 117).

A capnografia também mostrou ser capaz de produzir informações relevantes em indivíduos com doenças pulmonares como fibrose cística, bronquiectasias idiopáticas e outras doenças das vias respiratórias (118), e pode complementar o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (118,119).

Na avaliação do paciente em respiração espontânea e com oxigenoterapia de altos fluxos, a CV pode contribuir para avaliar a produção excessiva de CO₂, que pode levar a depressão respiratória (107).

Na obesidade, o uso da CV pode auxiliar na identificação de alterações nos componentes funcionais pulmonares, causados pelo acúmulo de adiposidade na região do pescoço, tronco e abdômen (100, 105,106).

Tusman et al. (2014) avaliaram o uso da CV e da oximetria de pulso em pacientes obesos mórbidos submetidos à cirurgia bariátrica laparoscópica durante a manobra de recrutamento alveolar e concluíram que os exames combinados foram úteis para monitorar as alterações de troca de gasosa induzidas pelo recrutamento, orientando os médicos durante a implementação da estratégia ventilatória (114,115,118).

Sabendo que o procedimento de anestesia geral leva à depressão respiratória, Prathanvanich e Chand. (2015) avaliaram o papel da capnografia durante o exame de endoscopia digestiva alta em 82 pacientes obesos mórbidos. Concluíram que a capnografia é uma ferramenta importante, pois mostra em tempo real as mudanças no padrão ventilatório e as fases iniciais da depressão respiratória conforme a administração das drogas sedativas (115,119).

A capnografia em respiração espontânea foi avaliada por Kasuya et al. (2009), com o objetivo de demonstrar a precisão dos sensores do capnômetro *mainstream* pela medições do CO₂ expirado, com cânula nasal, com cânula nasal e guia oral e somente guia oral, em três grupos sendo: grupo 1, pacientes não obesos; grupo 2, pacientes obesos sem SAOS; e grupo 3, pacientes obesos com

SAOS; todos os exames foram realizados durante a recuperação de anestesia geral. Eles constataram que uso do capnômetro *mainstream* com cânula nasal e guia oral e somente guia oral oferece mais precisão da medição do CO₂, principalmente nos paciente obesos com SAOS, pois a mensuração do CO₂ por cânula nasal pode estar prejudicada nos pacientes com respiração bucal (116,119).

Frasca et al. (2014) compararam três métodos para avaliação da taxa de respiratória: acústica; impedância torácica; e o uso da Capnomask® (máscara de oxigênio que permite a amostragem contínua da exalação de CO₂ tanto do nariz quando da boca), em 30 pacientes obesos em recuperação de anestesia geral. O estudo indicou que a monitorização acústica é o método mais preciso e melhor tolerada pelos pacientes do que a capnografia com o uso de máscara o Capnomask® (117).

Embora venha sendo mais estudada nos últimos anos, ainda há escassez de evidencias quanto ao uso da CV para avaliar alterações da função pulmonar causadas pela obesidade. Diante dos achados apresentados sobre a CV na obesidade comprova-se a necessidade de mais estudos sobre o assunto (100,105,107,120).

2. Justificativa

Novas ferramentas de avaliação do impacto da obesidade na função pulmonar vêm sendo estudadas, a espirometria é uma delas, mas esta apresenta limitações, pois não oferece informações sobre a troca gasosa e o transporte e eliminação do CO₂, pois somente avalia o transporte de gases na zona condutora do sistema respiratório. Já a CV consegue avaliar o padrão de eliminação do gás na zona silenciosa do pulmão, e pode demonstrar de forma clara o comprometimento da fisiologia pulmonar em indivíduos com obesidade grau III.

3. Objetivos

3.1. Objetivo geral

O objetivo deste estudo foi avaliar se a capnografia volumétrica pode detectar disfunção respiratória em indivíduos com obesidade grau III em comparação com indivíduos eutróficos.

3.2. Objetivos específicos

- Analisar os dados da capnografia volumétrica dos indivíduos com obesidade grau III, em comparação com os indivíduos eutróficos e classificá-los quanto às alterações da fisiologia pulmonar.
- Analisar se a capnografia volumétrica é um exame eficiente para avaliar a função pulmonar de obesos grau III em respiração espontânea.
- Verificar se existe associação das variáveis fisiológicas obtidas na capnografia volumétrica dos indivíduos obesos grau III com as medidas de circunferência cervical (CCv) e relação cintura e quadril (RCQ).
- Estimar o risco do desenvolvimento da síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) pelo questionário de Berlim (QB) nos obesos grau III.

4. Métodos

4.1. Tipo

O estudo foi de corte transversal, analítico, descritivo, com grupo controle.

4.2. Local da pesquisa:

Realizado no Ambulatório de Clínica Cirúrgica e no Laboratório de Função Pulmonar, ambos no Hospital de Clínicas – Unicamp, no período de agosto de 2014 a julho de 2015.

4.3 Aspectos Éticos

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Campinas-Unicamp, segundo a resolução 466/2012 pelo parecer nº 1.086.909. (Anexo 3) Os indivíduos da pesquisa foram esclarecidos sobre os objetivos e métodos, assim como riscos e benefícios e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) previamente à participação do estudo. (Anexo 4).

4.4. Sujeitos

4.4.1 Foram avaliados dois grupos :

- **Grupo 1** : Indivíduos com obesidade grau III convidados pela pesquisadora responsável quando participavam do Programa multidisciplinar de preparo pré-operatório para cirurgia bariátrica do Hospital de Clínicas - Unicamp.
- **Grupo 2** : Indivíduos eutróficos voluntários cadastrados na base de dados do Laboratório de função pulmonar, alunos, docentes e funcionários do Hospital de Clínicas-Unicamp.

4.4.2. Critérios de inclusão

- Indivíduos com obesidade grau III ("Mórbida") (Grupo 1).
- Indivíduos eutróficos com IMC de 18.5 kg/m² a 24.9 kg/m², (Grupo 2).
- Sem diagnóstico de doenças respiratórias associadas.
- Sem deformidades e cirurgias torácicas prévias.
- Foram incluídos sujeitos de ambos os gêneros, maiores de 18 anos de idade.

4.4.3. Critérios de exclusão

- Fumantes ou ex-fumantes por um período menor que um ano.
- Com dificuldade na compreensão da realização o exame de Capnografia Volumétrica.
- Que não concordaram em assinar o TCLE.

4.5 Protocolo de coleta de dados

No grupo 1 foram coletados dados referentes a: sexo, idade, doenças associadas (hipertensão e diabetes), medidas antropométricas: peso, altura,

circunferência abdominal (CA), circunferência cervical (CCv), relação cintura/quadril (RCQ), índice de massa corporal (IMC), e dados do questionário de Berlim (QB) (anexo 4), o qual analisa o risco de desenvolvimento da Síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS). No grupo 2 (controle) foram coletados dados sexo, idade, medidas antropométricas: peso, altura. Os indivíduos foram conduzidos ao Laboratório de Função Pulmonar para realização do exame de capnografia volumétrica.

Os indivíduos foram pareados de acordo com sexo, idade e altura e assim foi possível comparar as variáveis obtidas do exame de CV. (Figura 6).

4.6 Questionário de Berlim (QB) (Anexo 5)

Para estimar do risco de desenvolvimento da SAOS foi aplicado o QB. O questionário inclui 10 itens, organizados em três categorias referentes à roncopatia e apneias presenciadas (cinco itens), sonolência diurna (quatro itens) e hipertensão arterial (HA)/obesidade (um item). A determinação do alto ou baixo risco para a SAOS é baseada nas respostas em cada categoria de itens (Anexo 4) (121).

4.7 Exame Capnografia Volumétrica

O aparelho utilizado foi o oxi-capnógrafo e monitor de perfil respiratório CO₂SMO Plus Dixtal/Novamatrix®. O exame de CV teve a duração de aproximadamente dez minutos, foi realizado no Laboratório de função pulmonar por um profissional fisioterapeuta especializado sempre no período da manhã.

Inicialmente foi solicitado que o participante permanecesse na posição sentada de forma confortável e repousasse por cinco minutos enquanto recebia instruções para a realização do exame, após este período foi colocado um clipe nasal para evitar escape de ar pelas narinas e solicitado que o mesmo respirasse normalmente através de um bocal segurado por uma das mãos e conectado ao sensor do capnógrafo. Foi solicitado ao participante que respirasse normalmente por alguns segundos a fim de que o mesmo se adaptasse à nova situação, onde, a partir de então, iniciava-se o registro digital (on-line) dos ciclos respiratórios no computador (software Analysis Plus®). Um sensor de oximetria de pulso foi colocado no dedo indicador de uma das mãos do indivíduo. Ao final da coleta de dados uma sequência off-line dos ciclos respiratórios dos indivíduos foram selecionados para acomodar uma variação de menos de 15% do VE e de menos 5% do ETCO₂. Os dados foram analisados em Microsoft Excel (média e desvio-padrão) por outro pesquisador.



Figura 6: Exame de Capnografia volumétrica.
Fonte: Dados da autora

4.8. Análise Estatística

A análise estatística foi realizada pelo Serviço de Estatística da Câmara de Pesquisa das Faculdades de Ciências Médicas - Unicamp. Para descrever o perfil da amostra foram feitas tabelas de frequência das variáveis categóricas com valores de frequência absoluta (n) e percentual (%), e estatísticas descritivas das variáveis numéricas, com valores de média, desvio padrão, valores mínimo e máximo e mediana.

Para a análise comparativa das variáveis numéricas entre os dois foi utilizado o teste de Mann-whitney. Para comparação das variáveis categóricas foi utilizado o teste Qui-quadrado e, quando necessário, o teste exato de Fisher.

Para o estudo da relação entre as medidas e a circunferência cervical e relação cintura/quadril foi utilizado o coeficiente de correlação Spearman. O nível de significância adotado para o estudo foi de 5%.

Para análise estatística foi utilizado o seguinte programa computacional: The SAS System for Windows (Statistical Analysis System), versão 9.4. SAS Institute Inc, 2002-2008, Cary, NC, USA (Figura 6).

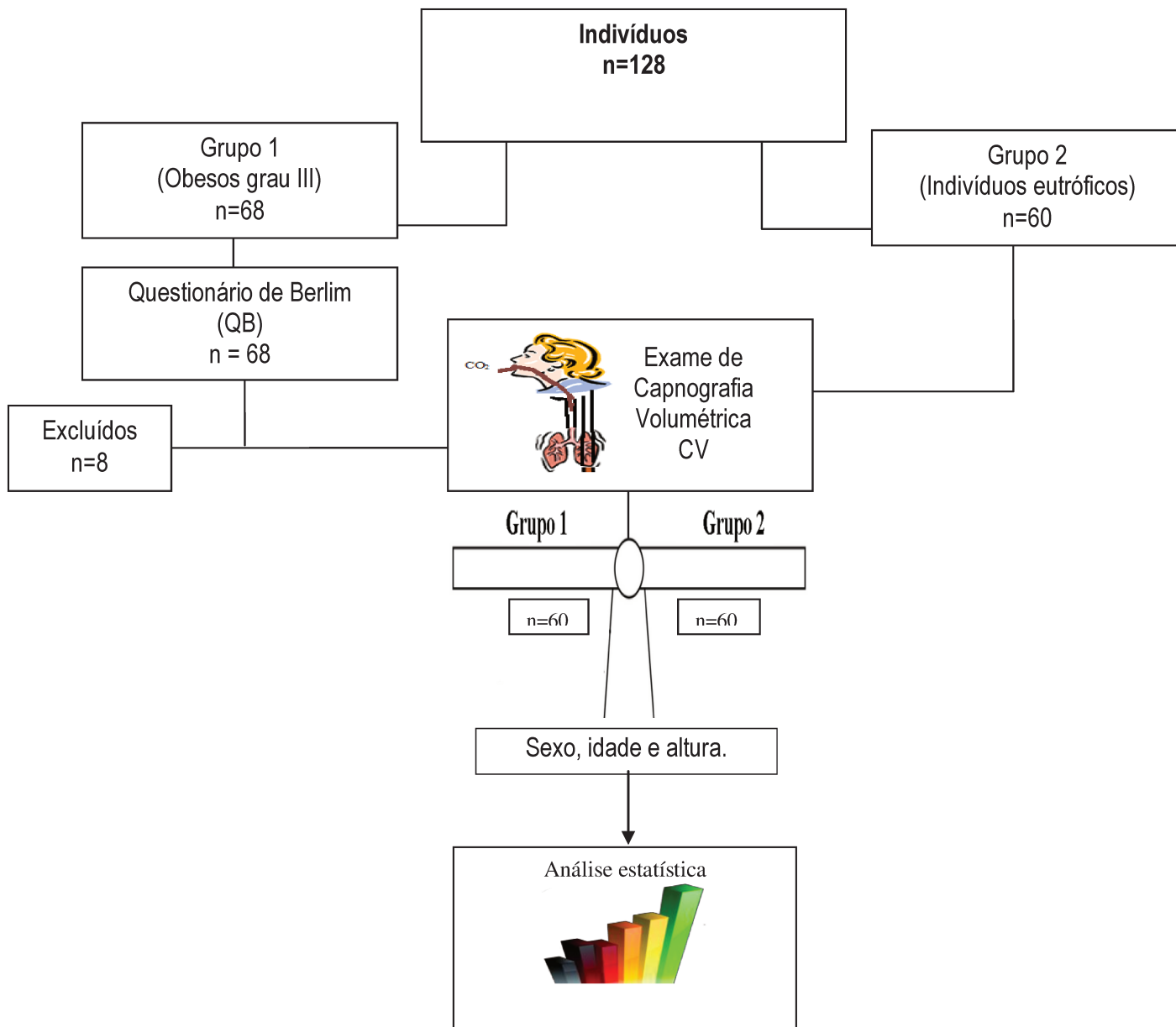


Figura 7: Fluxograma da casuística do estudo.

4. Resultados

5.1. Características demográficas

Dos 128 indivíduos do estudo, oito foram excluídos por dificuldades de compreensão na realização do exame de CV. Totalizando no Grupo 1, 60 obesos grau III e Grupo 2, 60 indivíduos eutróficos.

No Grupo 1, 45 (75%) eram mulheres e 15 (25%) homens, com idade média de 36 anos de idade, peso médio de 140,87 kg, altura média de 1,66m², IMC médio 50,92 kg/m², CCv média de 44,08cm, RCQ 0.91. Dos 60 indivíduos, 27 (55%) relataram hipertensão arterial e 49 (81,67%) diabetes. Na avaliação do QB, 45 (75%) indivíduos apresentaram uma pontuação de alto risco para o desenvolvimento de SAOS e 15 (25%) para baixo risco. No Grupo 2, 45 (75%) eram mulheres e 15 (25%) homens, com idade média de 36 anos de idade, peso médio de 67,32 kg, altura média de 1,66 m², IMC médio de 20,84 kg/m². Tabela 8 e 9.

Tabela 8: Distribuição dos indivíduos com obesidade e eutróficos segundo gênero, idade e variáveis antropométricas.

	Grupo 1 (n=60)	Grupo 2 (n=60)	
Mulheres	45	45	
Homens	15	15	
	Média (DP)	Média (DP)	P-valor
Idade (anos)	36±10	36±11	0,9247
Peso (kg)	140,87±27	67,32±11	< , 0001
Altura (m ²)	1,66±0,09	1,66±0,08	0,7425
IMC (kg/m ²)	50,92± 7	20,84±3	<, 0001

IMC: índice de massa corpórea.

Resultados apresentados em média, mediana e desvio padrão. P valor referente ao teste de Mann-Whitney comparando o Grupo 1 com o Grupo 2, $p < 0,05$.

Tabela 9. Distribuição das doenças associadas, QB, circunferência cervical e relação cintura e quadril nos indivíduos com obesidade grau III (grupo 1)

Variáveis	Grupo 1	
	Média (DP)	Mediana
CCv	44,08 (4,43)	44
RCQ	0,91 (0,11)	0,89
Doenças Associadas	Sim	Não
Hipertensão Arterial	27	33
Diabetes	49	11
QB	Alto Risco	Baixo Risco
	45	15

CCv: circunferência cervical; RCQ: relação cintura e quadril; QB: questionário de Berlim.

Resultados apresentados em média, mediana e desvio padrão para descrição do perfil da amostra do Grupo 1, $p < 0,05$

5.2. Comparação das variáveis da CV do Grupo 1 e Grupo 2

Os grupos foram pareados de acordo com o gênero, idade e altura para análise dos dados da CV. Na análise estatística não houve diferença entre os dados, demonstrando que a amostra foi homogênea.

Foram estudadas e comparadas entre os grupos 24 variáveis da CV, idade e as medidas antropométricas de peso, altura e IMC. No Grupo 1 algumas variáveis como: peso, IMC (kg/m^2), VM alv (mL), VCO_2 (mL/min), ETCO_2 (mmhg), V_e (mL), PFE (L/min), VCO_2/br (mL/fr) e $\text{P3Slp}/V_e$ obtiveram diferença estatística ao serem comparadas com o Grupo 2, como visto na tabela 10.

Tabela 10. Distribuição das variáveis de idade, antropometria e da CV nos grupos com e sem obesidade

Variáveis	Grupo 1			Grupo 2			P- Valor	Poder Amostral
	Média	DP	Mediana	Média	DP	Mediana		
Idade (anos)	36	10,43	37	36	11,18	35	0,9247	
Altura (m ²)	1,66	0,09	1,65	1,66	0,08	1,65	0,7425	
FR (irpm)	14	4,94	14,13	13	3,76	13,38	0,3653	
FC (bpm)	74	13,75	74,71	77	11,34	76,54	0,1976	
SpO ₂ (%)	97	1,02	97,4	97	0,64	97,8	0,1548	
VD (aw) (mL)	134,08	35,47	134,31	137,12	28,37	130,56	0,6385	
PeCO ₂ (mmhg)	24,23	3,56	24,34	23,96	3,49	24,07	0,6612	
Vi (mL)	759,5	348,36	717,2	622,01	202,66	589,03	0,0525	
Ti (seg)	1,91	0,66	1,66	1,87	0,56	1,72	0,9498	
Te (seg)	2,66	0,98	2,46	2,87	0,97	2,81	0,1286	
PFI (L/min)	35,08	13,33	32,73	31,84	8,67	31,29	0,3073	
RSBI (FR/VC)	26,43	21,89	21,2	25,68	14,2	23,4	0,4296	
P2Slp (mmhg/L)	333,21	155,67	296,97	336,6	82,46	331,12	0,2243	
P3Slp (mmhg/L)	10,18	9,19	7,32	10,86	14,59	8,16	0,2855	
P3Slp/ETCO ₂ (mmhg)	0,3	0,24	0,24	0,31	0,48	0,23	0,8031	
PIN (cmH ₂ O)	-0,36	0,65	-0,05	-0,7	4,27	-0,02	0,2432	
VM alv (mL)	8,92	4,15	8	6,09	2,2	5,3	<0,0001	99,60%
VCO ₂ (mL/min)	277,92	91,02	267,91	209,12	60,23	198,73	<0,0001	99,80%
ETCO ₂ (mmhg)	33,48	4,88	33,99	35,88	3,79	35,88	0,0133	69,00%
Ve (mL)	807,01	364,73	763,25	624,57	202,45	586,71	0,0049	79,80%
PFE (L/min)	30,95	11,89	28,69	25,5	9,13	23,28	0,0042	81,10%
VCO ₂ /br (mL/fr)	21,15	9,7	19,34	16,66	6,16	15,77	0,0097	72,80%
P3Slp/Ve	0,02	0,05	0,01	0,03	0,09	0,01	0,0487	49,90%

FR(irpm): frequência respiratória; FC(BPM): frequência cardíaca; SpO₂ (%): saturação de oxigênio; VD (aw) (mL): espaço morto anatômico; PeCO₂ (mmhg): pressão parcial de CO₂ no sangue arterial; Vi (mL): volume corrente inspiratório; Ti (seg): tempo inspiratório; Te (seg): tempo expiratório; PFI (L/min): pico de fluxo inspiratório; RSBI (FR/VC) : índice de tobín; P2Slp (mmhg/L): slope fase2; P3Slp (mmhg/L): slope fase 3; P3Slp/ETCO₂ (mmhg): slope fase 3/concentração final expiratória de CO₂; PIN (cmH₂O): pressão inspiratória negativa; IMC (kg/m²): índice de massa corpórea; VM alv (mL): volume minuto alveolar; VCO₂ (mL/min): produção de CO₂; ETCO₂ (mmhg): concentração final expiratória de CO₂; Ve (mL): volume corrente expiratório; PFE (L/min): pico de fluxo expiratório; VCO₂/br (mL/fr): produção de CO₂ por ciclo

respiratório; P3Slp/Ve: slope fase 3/volume corrente expirado. Resultados apresentados em média, mediana e desvio padrão. P valor referente ao teste de Mann-Whitney comparando o Grupo 1 com o Grupo 2, $p < 0,05$.

As demais variáveis estudadas e comparadas: Peso, IMC, VM alv, VCO₂, ETCO₂, Ve, PFE, VCO₂/br, P3Slp/Ve, obtiveram diferença estatisticamente significativa, $p < 0,05$, mostrando que o Grupo 1, ou seja os indivíduos com obesidade grau III apresentam alterações do padrão respiratório e capnográfico quando comparados aos indivíduos eutróficos do Grupo II.

5.3. Correlações das variáveis da CV entre as medidas antropométricas do Grupo 1.

Ao comparar os dados das variáveis da CV com as medidas de CCv e RCQ do Grupo 1, foi observado que a medida de RCQ não apresenta relação significativa com as variáveis analisadas da CV, entretanto a medida de CCv apresentou correlações significativas com as variáveis, VM alv, VD, VCO₂, Vi, Ve, PFE, VCO₂/br, P2Slp, P3Slp/Ve, PFI, PIN, como visto na tabela 11 .

Tabela 11: Distribuição dos valores da correlação da medida de CCv com as variáveis da CV dos indivíduos do grupo 1.

CCV	Variáveis CV		P-Valor
	VM alv (mL)	0,4303	0,0006
	VD (aw) (mL)	0,4470	0,0003
	VCO ₂ (mL/min)	0,4811	<,0001
	Vi (mL)	0,3617	0,0045
	Ve (mL)	0,3652	0,0041
	PFE (L/min)	0,3976	0,0017
	VCO ₂ /br (mL/fr)	0,3382	0,0082
	P2Slp (mmhg/L)	-0,3809	0,0027
	P3Slp/Ve	-0,2908	0,0242
	PFI (L/min)	0,4718	0,0001
	PIN (cmH ₂ O)	-0,3299	0,0100

VM alv (mL): volume minuto alveolar; VD (aw) (mL): espaço morto anatômico; VCO₂ (mL/min): produção de CO₂; Vi (mL): volume corrente inspiratório; Ve (mL): volume corrente expiratório; PFE (L/min): pico de fluxo expiratório; VCO₂/br (mL/fr): produção de CO₂ por ciclo respiratório; P2Slp (mmhg/L): slope fase2; P3Slp (mmhg/L): slope fase 3; PFI (L/min): pico de fluxo inspiratório; PIN (cmH₂O): pressão inspiratória negativa.

Resultados apresentados P-Valor referente ao teste de correlação de Spearman correlacionando as medidas de CCv e RCQ com as variáveis da CV do Grupo 1, p < 0,05.

5. Discussão

O crescimento alarmante da obesidade e dos seus 26 tipos de doenças associadas contribuíram para o desenvolvimento de mais pesquisas na área, a fim de elucidar novos métodos de tratamento, estratégias de prevenção da doença e de suas comorbidades e melhor compreensão de como o corpo humano se adapta a esta carga que lhe é imposta (15,22).

A sobrecarga do excesso de adiposidade na região central do tronco e abdômen promove alterações no sistema respiratório, levando a uma diminuição da força muscular respiratória, capacidade aeróbia, comprometimento no intercâmbio de gases e alterações na função pulmonar (55-57).

No presente estudo, a comparação entre os dois grupos (obesos grau III e indivíduos eutróficos), revelou que ambos tinham idade, altura e distribuição de gêneros similares, demonstrando que o pareamento da amostra estudada foi confiável.

Como esperado, os pacientes do grupo 1 (obesos grau III), tinham significativamente maior peso e IMC. No que se refere às variáveis capnográficas eles também apresentam valores significativamente maiores de VM alv, VCO₂, VE, VCO₂/br e PFE.

O ETCO₂ foi significativamente menor em pacientes obesos. A SpO₂ medida com oxímetro de pulso foi semelhante e normal (acima de 95%) em ambos grupos. O valor normalizado P3Slp/VE foi significativamente menor nos pacientes obesos. A FR e o espaço morto anatômico (VD) foram semelhantes em ambos os grupos.

Estes resultados sugerem que os pacientes obesos têm uma ventilação maior durante a respiração tranquila, pois as medidas da CV são coletadas a durante a respiração em repouso, sem a exigência de uma expiração forçada, como na espirometria. O volume corrente (VE) e a VM alv podem ser maiores a fim de se adequar à necessidade de uma massa corporal maior. No entanto, os valores menores de ETCO₂ e PSlp3/ VE podem indicar uma área alveolar maior nos obesos.

A inclinação da fase 3 ou Slope 3 (Slp3) é umas das variáveis mais importantes da CV porque contém informações sobre o transporte de gás na periferia do pulmão. Slp3 maiores podem representar um aumento da resistência à difusão do CO₂ nos espaços aéreos distais dos pulmões, quando o CO₂ eliminado a partir do sangue encontra área menor de contato com a CRF. Em indivíduos eutróficos o Slp3 deve, portanto, ser pequeno. Em condições patológicas

pulmonares ele pode variar para mais, como já referido, ou para menos (86, 87, 106).

Quando se compara indivíduos com VE significativamente diferentes, deve-se levar em conta o fato de que volumes expirados ou inspirados maiores tendem a reduzir o SIp3. Para eliminar o efeito da variação do VE sobre o SIp3 deve-se normalizar o SIp3 pelo VE, que foi o procedimento utilizado no presente estudo (97,102).

Vários trabalhos publicados têm demonstrado que indivíduos obesos apresentam uma redução da Capacidade Vital Forçada (CVF) na espirometria (65 66,67). Neste estudo, indivíduos com obesidade grau III apresentaram um volume corrente (VE) em respiração espontânea não forçada significativamente maior em relação aos indivíduos eutróficos. O fato de a manobra da espirometria exigir a utilização intensa da musculatura expiratória, basicamente da região do abdômen, pode, pelo menos em parte, explicar esta redução da CVF nos obesos já que pode estar relacionada com as dificuldades na utilização dos músculos abdominais expiratórios, devido ao acúmulo de gordura nesta área (65 66,67). Levanta-se a possibilidade de a redução da CVF nos obesos ser superestimada e relacionada à dificuldade de utilização da musculatura expiratória.

Na verdade, o acúmulo de tecido adiposo ao redor da caixa torácica e abdômen, além da cavidade visceral, impõe uma carga à parede torácica e reduz a capacidade residual funcional (CRF). A diminuição na CRF e no volume

de reserva expiratório é detectável mesmo em pequenos aumentos de peso. Pouca alteração é esperada no calibre de vias aéreas (61,65).

No entanto, a redução da CRF pode ter consequências em outros aspectos da função pulmonar, por aumentar o risco de fechamento das pequenas vias aéreas. Isso pode ser mais relevante nas vias aéreas das porções dependentes dos pulmões, e causar desigualdades entre a ventilação e a perfusão. A capacidade de difusão habitualmente está normal ou aumentada nos pacientes muito obesos (61,65).

Na comparação entre os grupos o SIp3 não apresentou diferença estatística, mas ao ser normalizado o SIp3 pelo VE, os indivíduos com obesidade grau III tiveram SIp3/VE significativamente menor quando comparados aos indivíduos eutróficos, sugerindo que os indivíduos obesos tenham uma membrana alvéolo-capilar maior.

Em seu artigo com CV em crianças, Ream et al. (1995) observaram que com o aumento da idade das crianças, havia uma diminuição do SIp3/VE, devido a um aumento da alveolização com o crescimento dos pulmões em crianças.

Levando-se em conta os valores de SIp3/VE e de $ETCO_2$ significativamente menores em pacientes obesos, pode-se levantar a hipótese de que talvez os pacientes obesos possam ter membranas alvéolos-capilares maiores ou mais eficientes.

Indivíduos obesos adotam um padrão de respiração que é caracterizada por pequenos volumes correntes e FR altas em comparação aos não obesos (58). Esta estratégia otimiza o gasto de O_2 na respiração, que é alto na obesidade, mas também aumenta o VD. Em contrapartida no presente estudo em comparação entre os grupos não houve diferença entre a FR e VD.

Outra explicação possível para a existência de uma maior alveolização nos indivíduos obesos seria pela via da leptina. A leptina humana é uma proteína de 16 kDa de 167 aminoácidos, e foi a primeira a ser descoberta de derivação das células de gordura (122). Em seres humanos seu gene está localizado no cromossomo 7 (122).

A leptina é produzida principalmente nos adipócitos do tecido adiposo branco. Mas também é produzida pelo tecido adiposo marrom, placenta, ovários, músculo esquelético, estômago e células epiteliais mamárias (26). A leptina entra no cérebro no plexo coróide e atua sobre receptores laterais do hipotálamo, inibindo a fome, e nos receptores mediais do hipotálamo, estimulando a saciedade (26,28).

Sempre se considerou que a leptina tem um papel fisiológico no mecanismo que adapta o comportamento alimentar às necessidades energéticas, de acordo com os estoques de energia, estimulando a saciedade e assim evitando excessos (26,27).

Receptores de leptina são encontrados numa ampla gama de tipos de células fora do sistema nervoso central. Na periferia, a leptina é um modulador de

gasto de energia, modulador do metabolismo fetal e materno, fator permissivo na puberdade, ativador de células imunitárias, ativador de células beta das ilhotas, e um fator de crescimento. Além disso, ela interage com outros hormônios e reguladores de energia: insulina, glucagon, factor de crescimento do tipo insulina, hormônio de crescimento, citosinas e glucocorticóides (123). Além disso, a leptina interfere na regulação da massa óssea (124), diminuindo o tecido esponjoso do osso, e aumentando o osso cortical. Esta ação combinada sobre o osso cortical e esponjoso resulta em alargamento do tamanho do osso, e, assim, sua resistência para suportar a sobrecarga do aumento do peso corporal (124).

No pulmão fetal, a secreção de leptina é induzida por fibroblastos intersticiais alveolares, os lipofibroblastos, bem como pela ação da proteína relacionada ao hormônio da paratireoide (PTHrP) (factor parácrino, necessário tanto para os ossos quanto para a saúde dos pulmões) segregada por epitélio alveolar (endoderma), sob estímulo de estiramento moderado (125,126,127). A leptina do mesênquima, por sua vez, atua sobre o epitélio e nos receptores de leptina dos pneumócitos alveolares tipo II, induzindo a expressão do surfactante, substância de extrema importância para a função pulmonar (125).

Assim, pode-se dizer que estiramento e tensão são estímulos essenciais para manter o desenvolvimento e a funcionalidade dos ossos e dos pulmões.

Os níveis de leptina estão aumentados na obesidade (128). Embora um dos efeitos da leptina seja a redução do apetite, indivíduos obesos geralmente

apresentam uma maior concentração circulante da leptina do que os indivíduos com peso normal, devido à sua maior porcentagem de gordura corporal (129). É possível que essas pessoas tenham resistência à leptina, de forma análoga à resistência à insulina em pacientes com diabetes tipo 2. Daí resultam os níveis elevados e a falha para controlar a fome e limitar o peso corporal. Deficiência de, ou modificações no próprio receptor de leptina não são a causa dessa resistência.

Embora déficits na transferência da leptina do plasma para o líquido cefalorraquidiano (CSF) são vistos em pessoas obesas, eles ainda apresentam 30% a mais leptina em seu CSF do que indivíduos magros (130). Estes níveis mais elevados de CSF deixam de impedir o ganho de peso. Uma vez que a quantidade e qualidade dos receptores de leptina do hipotálamo parecem ser normais na maior parte dos seres humanos obesos (131). É provável que a resistência à leptina nestes indivíduos seja devido a um déficit no pós-receptor de leptina, semelhante ao defeito no receptor de pós-insulina visto diabetes tipo 2.

Os alvéolos começam a se formar antes do nascimento entre as 32 e 36 semanas de gestação, e existe a possibilidade de que o desenvolvimento alveolar continua até próximo dos dois anos de idade em humanos. No entanto, na idade adulta há um aumento de 20 vezes na superfície de interface do gás, conseguido sem um aumento correspondente do tamanho do tórax. Vários modelos experimentais têm mostrado a possibilidade de acelerar a taxa de crescimento do pulmão durante e após o período de maturação pós-natal (132,133,134).

Kirwin et al. (2006), administraram a leptina pré-natal em ratas grávidas durante dois dias e constataram em análise histológica que houve um aumento no número e na maturação de células alveolares tipo II, na expressão de proteínas do surfactante e no peso médio dos pulmões fetais em relação ao seu peso corporal.

O conhecimento de que o pulmão pode ser mais propenso ao crescimento e regeneração do que se pensava inicialmente destaca uma hipótese interessante sobre a reparação de pulmão: é possível que os pulmões possam se recuperar de dano infligido cedo na vida, ou mesmo durante a vida adulta.

De acordo com Peter, (2005) o crescimento de qualquer tecido ou órgão é muito complexo e o pulmão não é exceção. Existem dois estímulos específicos que atuam no crescimento pulmonar, o primeiro é a hipóxia e o segundo a ressecção pulmonar parcial. Este último vem sendo estudado por Hsia et al. (2003) que relataram que crescimento do pulmão se reflete em sua estrutura e função com aumento de número de alvéolos no pulmão que restou. Já a hipóxia estimula o crescimento do pulmão no período pós-natal de moradores em altas altitudes. Cerny et al. (1993) constataram que, indivíduos moradores mas não nativos de regiões de altas altitude apresentam pulmões maiores por estímulo da hipóxia.

Segundo Jobe, (2005) o crescimento e desenvolvimento do pulmão ocorrem até os 20 anos de idade, mas alguns estudos indicam que o desenvolvimento dos alvéolos pode ocorrer até mesmo no pulmão maduro. Segundo Brow et al. (2015) o pulmão na idade adulta não tem a capacidade de

formar novos alvéolos, o que ocorre é que os alvéolos já existentes sofrem um alargamento e ficam maiores, o que pode impactar na ocorrência e na patogênese da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e no pneumotórax espontâneo. Um dos critérios de exclusão do presente trabalho foi que todos os indivíduos avaliados não apresentavam comorbidades ou doenças respiratórias associadas.

As ações coordenadas dos pneumócitos tipo 2, do PTHrP, dos lipofibroblastos, dos agonistas do receptor PPAR γ e leptina são essenciais à alveolização, e talvez também para reparar da barreira hemato-gasosa (133).

O excesso de leptina presente nos indivíduos obesos poderia explicar, ao menos parcialmente, a maior e mais eficiente área alveolarizada revelada por algumas das medições na capnografia volumétrica nestes pacientes.

Outras variáveis capnográficas que corroboram a hipótese que pulmões de indivíduos obesos teriam uma maior área de superfície alveolar foram VCO_2/br e VCO_2 , que também apresentaram diferença estatística quando comparadas entre os grupos.

Sumarizando, é plausível que os indivíduos obesos grau III apresentem uma maior produção de CO_2 devido ao maior número de células no corpo. O consumo de O_2 e a produção de CO_2 estão aumentados, pois eles dispõem de uma maior respiração celular para produção de energia, devido sobrecarga do excesso de adiposidade.

Para manter uma respiração normal, os indivíduos com obesidade grave necessitam de maior ventilação por minuto, maior consumo de O_2 (VO_2), maior produção de CO_2 (VCO_2) e maior trabalho respiratório (70). Segundo Wei et al. (2010) há um aumento da capacidade de difusão do monóxido de carbono (DLCO) em pacientes obesos, atribuída a um possível aumento do fluxo sanguíneo nos pulmões de indivíduos obesos.

No entanto, nossos resultados sugerem um aumento real da área de superfície alveolar como uma explicação para uma maior capacidade de difusão, visto que os obesos grau III de nosso estudo também apresentaram um $ETCO_2$ mais baixo do que nos indivíduos eutróficos, comprovando o aumento do VM alv.

Ao correlacionar os dados da CV com as medidas antropométricas de CCv e RCQ dos indivíduos com obesidade grau III, foi detectado que a medida de RCQ não apresentou relação com nenhuma das variáveis da CCv, entretanto a medida de CCv se correlacionou com as variáveis: VM alv, VD, VCO_2 , V_i , V_e , PFE, P2Slp, P3Slp, PFI e PIN.

A medida de CCv se correlacionou com o PFI e PFE dos indivíduos obesos. Possivelmente isso indique que o aumento da CCv cause algum grau de obstrução, e aumente os picos de fluxo. Este fator, associado à restrição imposta pela obesidade, faz com que haja um aumento do VM alv e maior esforço diafragmático, corroborado pela variável PIN.

A aplicação do QB no Grupo 1 demonstrou que 75% dos indivíduos com obesidade grau III possuíam alto risco para o desenvolvimento de SAOS, e

25% baixo risco. Segundo Mancine et al. (2006), 5% dos pacientes com obesidade grau III apresentam SAOS, confirmada pelo exame de polissonografia. Aqui não foi realizada polissonografia para confirmação deste diagnóstico.

Embora a SAOS esteja diretamente correlacionada à hipoventilação, no presente estudo nenhum dos indivíduos com obesidade grau III demonstrou quadros de hipoventilação ou síndrome da hipoventilação (SOH), que não podemos confirmar, pois no presente estudo não foi realizado o exame de gasometria. Este fato corrobora a hipótese de que eles talvez possuam uma membrana alvéolo-capilar mais eficiente, pelo menos neste momento de suas vidas, o que serviria como uma possível explicação para a ausência de retenção de CO₂.

A CV em respiração espontânea apresentou resultados satisfatórios e confiáveis, sendo uma ferramenta importante na avaliação do perfil respiratório e fisiologia pulmonar em indivíduos obesos e eutróficos.

No presente estudo foi possível avaliar através da CV que há necessidade de maiores estudos sobre o perfil respiratório e capnográfico de indivíduos obesos. Com aprofundamento de técnicas e exames e até mesmo da CV, visto que o estudo revelou dados contraditórios com o que se apresenta hoje na literatura.

6. Conclusões

A CV demonstrou:

- Eficácia na avaliação comparativa do perfil capnográfico e respiratório dos indivíduos com obesidade grau III e indivíduos eutróficos.
- Que indivíduos obesos grau III apresentam ventilação pulmonar maior do que os indivíduos eutróficos, o que pode demonstrar uma adaptação no perfil respiratório e na fisiologia pulmonar.
- Ser um exame seguro para a avaliação da função pulmonar de obesos grau III em respiração espontânea.
- Associação da medida CCv com algumas variáveis fisiológicas obtidas no exame de CV.
- Pela análise do QB é possível concluir que os indivíduos com obesidade grau III apresentam risco alto para o desenvolvimento da síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS).

7. Referências Bibliográficas

1. Cunha ACPT, Neto CSP, Júnior ATC. Indicadores de obesidade e estilo de vida em dois grupos de mulheres submetidas à cirurgia bariátrica. *Fitness & Performance J* 2006; 5(3): 146-54.
2. Pedro Filipe Correia da Silva de Sá Esteves. *Obesidade – Revisão Bibliográfica [Tese]*. Portugal: Universidade da Beira Interior; 2011.
3. Organização Mundial de Saúde. Controlling the global obesity epidemic. 2003. Disponível em: <http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en>.
4. Marcelino FL, Patrício Mz. A complexidade da obesidade e o processo de viver após a cirurgia bariátrica: uma questão de saúde coletiva. The complexity of obesity and life after bariatric surgery: a public health issue. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2011; 16(12): 4767- 76.
5. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *Jama* 2014; 311(8):806-14.
6. Van de Sande-Lee S, Velloso LA. Disfunção hipotalâmica na obesidade. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 2012; 56: 341-50.
7. Sazonov SE, Schukers ACS, Lopez-Meyer P, Makeyey O, Melanson LE, Neuman RM, Hill J. Toward Objective Monitoring of Ingestive Behavior in Free-living Population. *Obesity*. 2009; 17(10):1971-5.

8. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2011: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Diário Oficial da República Federativa do Brasil, 2012.
9. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2014: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2014/abril/30/Lancamento-Vigitel-28-04>, 2015.
10. Organização Mundial da Saúde. World health statistics 2012. Disponível em http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/EN_WHS2012_Full.pdf.
11. Mello DE, Luft CV, Meyer F. Obesidade infantil: como podemos ser eficazes? J Ped 2004; 80(3): 173-82.
12. Gorin AA, Wiley J, Ohannessian MC, Hernandez D, Grant A, Cloutier M. Steps to growing up healthy: a pediatric primary care based obesity prevention for Young children. BMC Public Health 2014; 14(72): 1-10.
13. Giugliano R, Carneiro CE. Fatores associados à obesidade em escolares. J Ped 2004; 80(1):17-22.
14. ABESO: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Aspectos epidemiológicos da obesidade infantil. Rev Abeso. 2011; 49(6).
15. Michele Lessa Oliveira. Estimativa dos custos da obesidade para o Sistema Único de Saúde do Brasil. [Tese]. Brasília: Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília; 2013.
16. Organização mundial de saúde. Obesity and overweight. 2013. Disponível em: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>

17. Ministério da Saúde. Portaria nº 424, de 19 de março de 2013. Diretrizes gerais para o tratamento cirúrgico da obesidade. Brasília: Diário Oficial da República Federativa do Brasil, 2013.
18. Mcardle, WD. (1981). Fisiologia do exercício. Edição 7. Rio de Janeiro: Guanbara Koogon . 2011. p.1132.
19. Vasques ACJ, Priore SER, Lina EFPL, Franceschini SCC. Utilização de medidas antropométricas para a avaliação do acúmulo de gordura visceral. Rev. nutrição. 2010; 23(1): 107-118.
20. Aguiar SCA, Moraes DF, Correia RD, Barbosa FC, Gléria MDP, Fernandes CCV. Análise da atuação fisioterapêutica em relação à força muscular respiratória em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. Rev Mov 2009; 2 (2):54-8.
21. Sérgio A, Correia F, Breda J, Medina JL, Carvalheiro M, Almeida VDM. Direção-Geral da Saúde. Divisão de Doenças Genéticas, Crônicas e Geriátricas. Programa nacional de combate à obesidade. – Lisboa: DGS, 2005. –24p. [acesso 2013 julho 13]. Disponível em: <http://www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i008253.pdf> .
22. ABESO: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. [on-line]. .NET. Maio 2012. Notícia- OMS: Obesidade mata 2,8 milhões por ano. [acesso 2013 Abril 22]. Disponível em <http://www.abeso.org.br/lenoticia/876/oms:+obesidade+mata+28+milhoes+por+ano.shtl>.
23. Jebb AS. A etiology of obesity. Br Med Bul 1997; 53(2): 264-85.
24. Bouchard C, Tremblay A, Després P, Nadeau A, Luoién JP, Thériault G, Dussault J, Moorjani S, Pinault S, Fournier G. The response to long-term overfeeding in identical twins. The New England Journal of Medicine. 1994; 322(21):1477-82.

25. Farooqi S, O'Rahilly S. Genetics of obesity in humans. *Endocrine Reviews*. 2006; 27(7):710-8.
26. Friedman MJ, Halass LJ. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*. 1998; 395:763-70.
27. Hofbauer KG. Paper: Molecular pathways to obesity. *Int J Obesity*. 2002; 26(2):18-27.
28. Romero MEC, Zanesco A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. *Rev Nutr* 2006; 19(1): 85-91.
29. Gade W, Schmit J, Collins M, Gade J. Beyond obesity: the diagnosis and pathophysiology of metabolic syndrome. *Clin Lab Sc* 2010; 23(1):51-61.
30. Everton Cazzo. Impacto do bypass gastrojejunal em y de roux sobre a síndrome metabólica e seus componentes: análise de resultados. [tese] Campinas: Universidade Campinas; 2013.
31. Feng H, Zheng L, Feng Z, Zhang N. The role of leptin in obesity and the potential for leptin replacement therapy. *Endocrine* 2013; 44(1):33-9.
32. Rodrigues MD, Suplicy HL, Radominski RB. Controle neuroendócrino do peso corporal: implicações na gênese da obesidade. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003; 47(4):1-13.
33. Ravussin E, Valencia M, Esparza J. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes Care* 1994; 17(9): 1067-74.
34. Grundy MS. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *Amn Soc Clin Nutr* 1998; 67:563-72.
35. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000; 6(404): 635-43.

36. Pi-Sunyer X F. The obesity epidemic: Pathophysiology and consequences of obesity. *Obesity Res* 2002; 10(2):97-104.
37. Kopelman P. Health risks associated with overweight and obesity. *Obesity Rev* 2007; 8(1):13-7.
38. Francischi RP, Pereira OL, Junior Lancha HA. Exercício, comportamento alimentar e obesidade: revisão dos efeitos sobre a composição corporal e parâmetros metabólicos. *Rev Paul Educ Física*. 2001; 15(2):117-40.
39. Pereira OL, Francischi RP, Junior Lancha HA. Obesidade: Hábitos nutricionais, sedentarismo e resistência a insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2003, 47(2):111-27.
40. Bray GA, Bouchard C. *Handbook of obesity. Etiology and Pathophysiology*. 2ª Edição. Editora Amazon Digital Services, 2005.
41. Damiani D, Damiani O, Oliveira GR. Obesidade- Fatores genéticos ou ambientais?. *Lilacs: Ped Mod* 2002; 38(3):57-80.
42. Mancini CM. Obstáculos diagnósticos e desafios terapêuticos no paciente obeso. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2001; 45(6):1-33.
43. ABESO: Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. [on-line]. NET. Maio 2012. Revista ABESO, Edição 37- Ano VII- Nº 32. Avaliação clínica do paciente obeso. [acesso 2014 Fevereiro 22]. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/pagina/113/avaliacao+cl%C3%ADnica+do+paciente+obeso.shtml>.
44. Sarafidis PA, Nilsson PM. The metabolic syndrome: a glance at its history. *J Hypertens* 2006; 24(4): 621-26.
45. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J et al. Body mass index and cause-specific mortality in 900,000 adults: collaborative

- analyses of 57 prospective studies. Prospective studies collaboration, Lancet. 2009; 28 (9669):1083-96.
46. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of diseases attributable to selected major risk factors. Geneva. World Health Organization 2004; 1:497-596.
47. Rothman KJ. BMI-related errors in the measurement of obesity. International journal of obesity. 2008; 32:56-59.
48. Mirele Savegnago Mialich. Proposta de novo índice de massa corporal (IMC) corrigido por massa gorda através do uso da bioimpedância. [Tese] Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo: 2008.
49. Paisani DdM, Chiavegato LD, Faresin SM. Volumes, capacidades pulmonares e força muscular respiratória no pós-operatório de gastroplastia. J Bras Pneumol 2005; 31(2):125-32.
50. Silva AMO, Boin IDFS, Pareja JC, Magna LA. Análise da função respiratória em pacientes obesos submetidos à operação Fobi-Capella. Rev Col Bras Cir 2007; 34(5): 314-20.
51. Barbalho-Moulim MC, Miguel GPS, Forti EMP, Costa D. Comparação entre inspirometria de incentivo e pressão positiva expiratória na função pulmonar após cirurgia bariátrica. Fisiot Pesquisa. 2009; 16(2):166-72.
52. Tenório LHS, Lima AMJd, Brasileiro-Santos MdS. Intervenção da fisioterapia respiratória na função pulmonar de indivíduos obesos submetidos a cirurgia bariátrica. Uma revisão. Rev Port Pneumol 2010; 16(2):307-14.
53. Thiago Maia de Oliveira. Análise comparativa da capacidade funcional e função pulmonar de obesos mórbidos antes e após perda ponderal em grupo multidisciplinar de preparo pré-operatório. [Tese] Campinas. Universidade de Campinas 2010.

54. Barcelar JM, Reinaux CM, de Barros Melo TLL, Dornelas A. Função pulmonar na obesidade: uma revisão sistemática. *Terapia Manual* 2011; 9(41):114-21.
55. Delgado PM, Lunardi AC. Complicações respiratórias pós-operatórias em cirurgia bariátrica: revisão da literatura. *Fisioterapia Pesquisa*. 2011; 18(4): 388-92.
56. Melo SMDA, Melo VAD, Menezes Filho RSD, Santos FA. Efeitos do aumento progressivo no peso corporal sobre a função pulmonar em seis Grupos de índice de massa corporal. *Rev Assoc Méd Brasira* 2011; 57(5):509-15.
57. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *The American journal of the medical sciences*. 1999; 318(5):293-97.
58. Carey I, Cook D, Strachan D. The effects of adiposity and weight change on forced expiratory volume decline in a longitudinal study of adults. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders*. 1999; 23(9).
59. Rasslan Z, Saad JR, Stirbulov R, Fabbri RMA, Lima CADC. Avaliação da função pulmonar na obesidade graus I e II. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2004; 30: 508-14.
60. Jones RL, Nzekwu M-MU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest J* 2006; 130(3):827-33.
61. Teixeira CA, Santos JEd, Silva GA, Souza ESTd, Martinez JAB. Prevalência de dispnéia e possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos em indivíduos com obesidade graus 2 e 3. *J Bras Pneumol* 2007; 33(1):28-35.
62. Rasslan Z, Stirbulov R, Lima CAdC, Saad Júnior R. Função pulmonar e obesidade; Lung function and obesity. *Rev Soc Bras Clín Méd* 2009; 7(1):36-9.

63. Xavier MAF, Ceneviva R, Terra Filho J, Sankarankutty AK. Função pulmonar e qualidade de vida em pacientes obesos mórbidos seis meses após cirurgia bariátrica. *Acta Cir Bras* 2010; 25: 407-15.
64. Watson RA, Pride NB, Thomas EL, Ind PW, Bell JD .Relation between trunk fat volume and reduction of total lung capacity in obese men. *J Applied Physiol* 2012; 112(1):118-26.
65. Littleton SW. Impact of obesity on respiratory function. *Respirology* 2012; 17(1):43-49.
66. Melo LC, da Silva MAM, do Nascimento AC. Obesidade e função pulmonar: uma revisão sistemática. *Einstein* 2014; 12(1):120-05.
67. Weiner P, Waizman J, Weiner M, Rabner M, Magadle R, Zamir D. Influence of excessive weight loss after gastroplasty for morbid obesity on respiratory muscle performance. *Thorax* 1998; 53(1):39-42.
68. Arena R, Cahalin LP. Evaluation of Cardiorespiratory Fitness and Respiratory Muscle Function in the Obese Population. *Progr Cardiovasc Dis* 2014; 56(4):457-64.
69. Steier J, Lunt A, Hart N, Polkey MI, Moxham J. Observational study of the effect of obesity on lung volumes. *Thorax* 2014; 69:752-59.
70. Rabec C, de Lucas RP, Veale D. Complicaciones respiratorias de la obesidad. *Archivos de Bronconeumologia*. 2011; 47(05):252-61.
71. Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. *J App Physiol* 2010; 108:206-11.
72. Costa D, Sampaio LMM, Lorenzo VAPd, Jamami M, Damaso AR. Avaliação da força muscular respiratória e amplitudes torácicas e abdominais após a RFR em indivíduos obesos. *Rev Latino-Am Enf* 2003; 11:156-60.

73. Scano G, Stendardi L, Bruni GI. The respiratory muscles in eucapnic obesity: Their role in dyspnea. *Resp Med* 2009; 103(9): 1276-85.
74. Souza, R. B. Pressões respiratórias estáticas máximas. *J. Pneumologia*. 2002; 28(3):155-64.
75. Frank I, Briggs R, Spengler CM. Respiratory muscles, exercise performance, and health in overweight and obese subjects. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43(4):714-27.
76. Hulens M, Vansant G, Lysens R, Claessens AL, Muls E. Exercise capacity in lean versus obese women. *Scand J Med Sci Sports*. 2001; 11(5):305-09.
77. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci* 2001; 321(4):249-79.
78. Seres L, Lopez-Ayerbe J, Coll R, Rodriguez O, Manresa JM, Marrugat J, et al. Function cardiopulmonar y capacidad de ejercicio en pacientes con obesidad morbida. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(6): 594-600.
79. Veale D, Rabec C, Labaan JP. Respiratory complications of obesity. *Breathe*. 2008; 4(3): 210-23.
80. Laaban JP, Cassuto D, Orvoen-Frija E, Lenique F. Respiratory complications of massive obesity. *Rev Prat* 1992;42(4):469-76.
81. Laaban JP. Respiratory function in massive obesity. *Rev Prat* 1993; 43(15):1911-7.
82. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med* 2005; 118(9):948-56.
83. Silva GA. Síndrome obesidade-hipoventilação alveolar. *Rev Med Ribeirão Preto* 2006; 39(2) 195-204.

84. Ribeiro MA, Silva MT, Ribeiro JD, Moreira MM, Almeida CC, Almeida-Junior AA, et al. Volumetric capnography as a tool to detect early peripheral lung obstruction in cystic fibrosis patients. *J Ped* 2012; 88(6):509-17.
85. Almeida CC, Almeida-Júnior AA, Ribeiro MA, Nolasco-Silva MT, Ribeiro JD. Volumetric capnography to detect ventilation inhomogeneity in children and adolescents with controlled persistent asthma. *J Ped (Rio J)*. 2011; 87(2):163-8.
86. Moreira MM, Terzi RG, Carvalho CH, de Oliveira Neto AF, Pereira MC, Paschoal IA. Alveolar dead space and capnographic variables before and after thrombolysis in patients with acute pulmonary embolism. *Vasc Health Risk Manag* 2009; 5(1):9-12.
87. Moreira MM, Terzi RGG, Paschoal IA, Martins LC, Oliveira EP, Falcão AL. Thrombolysis in massive pulmonary embolism based on the volumetric capnography. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95:97-9.
88. Terzi RGG. Equilíbrio ácido básico e transporte de oxigênio. Editora Manole. 1992.
89. West JB. *Fisiologia Respiratória - Princípios Básicos*. Editora Artmed. 2013
90. Calado GC Jorge. Desventuras químicas. XVIII Encontro nacional da SPQ. Universidade de Aveiro, 25-26 Março 2002.
91. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica*. 13^o Edição. Editora Elsevier. 2011.
92. Shiroma MD, Santos PRC, Nunes SD, Almeida RALA. Correlação entre teste invasivo e não invasivo, verificados através do método D_{máx}, para estimativa do máximo estado estável de lactato em indivíduos fisicamente ativos. *Rev Bras Presc Fisiol Exerc* 2009; 18(3); 534-46.

93. Pozzi LG, Melo RC, Quitério RJ et al. Determinação do limiar de anaerobiose de idosos saudáveis: comparação entre diferentes métodos. *Rev Bras Fisiot* 2006; 10(3); 333-8.
94. Rodrigues EA, Marostegan FP, Mancini CM, Dalcanale L; Melo EM; Cercato C; Halpern A. Análise da taxa metabólica de repouso avaliada por calorimetria indireta em mulheres obesas com baixa e alta ingestão calórica. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008;52(1) 1-11.
95. Neto GM. Obesidade: Nova fronteira metabólica. Editora Aché. 1988.
96. Spiegel J. End- Tidal carbon dioxide: the most vital of vital signs. *Anesthesiol News Special Ed* 2013; 39 (10):21-7.
97. Gravenstein JS, Jaffe MB, Gravenstein N. *Capnography*. 2ª Edição. Editora Cambridge University. 2011.
98. Kodali S. B. *Capnography Outside the Operating Rooms*. *Anesthesiology*. 2013. 118V (1): 192-01.
99. Veronez L; Pereira MC; da Silva SM; Barcaui LA; De Capitani EM et al. Volumetric capnography for the evaluation of chronic airways diseases. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014; 23(9):983-9.
100. Fowler WS. Lung Function Studies. The Respiratory dead space. *American J Physiol* 1948; 154(3): 405-16.
101. Fletcher R. The Single breath test for carbon dioxide: Thesis. University of Lund, Sweden; 1980.
102. D' Mello J; Butani M. *Capnography*. *Indian J Anesthesio* 2002; 269-78.
103. Thompson EJ, FAARC RRT, Jaffe M B. Capnographic Waveforms in the Mechanically Ventilated Patient. *Resp Care* 2005; 50(1):100-9.

104. Tobias JD, Flanagan JF, Wheeler TJ, Garrett JS, Burney C. Noninvasive monitoring of end-tidal CO₂ via nasal cannulas in spontaneously breathing children during the perioperative period. *Crit Care Med* 1994; 22(11):1805-8.
105. Akça O, Sessler ID, Mzaki M, Komatsu R. Accuracy of Postoperative End-tidal PCO₂ Measurements with Mainstream and Sidestream Capnography in Non-obese Patients and in Obese Patients with and without Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiology*. 2009; 111: 609-15.
106. Amaral GLJ, Ferreira PCA, Ferez D, Geretto P. Monitorização da respiração: oximetria e capnografia. *Rev Bras Anesthesiol* 1992;42(1):51-8.
107. Hardwick M, Hutton P. Capnography: Fundamentals of Current Clinical Practice. *Anaesth Critical* 1990; 1(3):176-80.
108. Restrepo RD, Nuccio P, Spratt G, Waugh J. Current applications of capnography in non-intubated patients. *Expert Rev Respir Med* 2014; 8(5):629-39.
109. Sum Pink ST, Mehta MP, Symreng T. Reliability of capnography in identifying esophageal intubation with carbonated beverage or anacid in the stomach. *Anesth Analg* 1991; 73: 333-7-17.
110. Omoigui S, Glass P, Martel DIJ, et al. Blind nasal intubation with audio-capnometry. *Anesth Analg* 1991; 72:392-3.
111. Bhavani-Shankar K, Russell R, Aklog LMushlin P. Dual capnography facilitates detection of a critical perfusion defect in an individual lung. *Anesthesiology*. 1999; 90 (1): 302-304.
112. Sanders AB, Karen KB, Otto CW, Milander MM, Ewy GA. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A prognostic indicator for survival *JAMA* 1989; 262:1347-51.

113. Parazzi FLP, Marson LAF^{*}, Oliveira Ribeiro OGAM, Almeida BCC, Luiz Cláudio Martins et al. Ventilatory abnormalities in patients with cystic fibrosis undergoing the submaximal treadmill exercise test. *BMC Pulmonary Medicine*. 2015; 15:63.
114. Tusman G, Sipmann FS, Bohm SH. Rationale of dead space measurement by volumetric capnography. *Anesth Analg* 2012; 114(4):866-74.
115. Tusman G, Sipmann FS, Bohm SH. Noninvasive monitoring of lung recruitment maneuvers in morbidly obese patients: the role of pulse oximetry and volumetric capnography. *Anesth Analg* 2014; 118(1):137-44.
116. Prathanvanich P¹, Chand B². The role of capnography during upper endoscopy in morbidly obese patients: a prospective study. *Surg Obes Relat Dis* 2015; 11(1):193-8.
117. Kasuya Y¹, Akça O, Sessler DI, Ozaki M, Komatsu R. Accuracy of postoperative end-tidal Pco₂ measurements with mainstream and sidestream capnography in non-obese patients and in obese patients with and without obstructive sleep apnea. *Anesthesiology* 2009; 111(3):609-15.
118. Frasca D¹, Geraud L, Charriere JM, Debaene B, Mimoz O. Comparison of acoustic and impedance methods with mask capnometry to assess respiration rate in obese patients recovering from general anaesthesia. *Anaesthesia* 2015; 70(1):26-31.
119. Celize C. B. Almeida^I; Armando A. Almeida-Júnior^{II}; Maria Ângela G. O. Ribeiro^I; Marcos T. Nolasco-Silva^{III}; José Dirceu Ribeiro^{IV}. Capnografia volumétrica na identificação da não homogeneidade da ventilação em crianças e adolescentes com asma persistente controlada. *J. Pediatr* 2011; 87(2):115-25.

120. Conde J, Scotece M, Gómez R, López V, Gómez-Reino JJ, Lago F, Gualillo O. Adipokines: biofactors from white adipose tissue. A complex hub among inflammation, metabolism, and immunity. *Biofactors* 2011;37(6):413-20.
121. Ream RS, Schreiner MS, Neff JD, McRae KM, Jawad AF, Scherer PW, Neufeld GR. Volumetric capnography in children. Influence of growth on the alveolar plateau slope. *Anesthesiology* 1995; 82(1):64-73.
122. Vaz AP, Drummond M, Mota PC, Severo M, Almeida J, Winck JC. Translation of Berlin Questionnaire to Portuguese language and its application in OSA identification in a sleep disordered breathing clinic. *Rev Port Pneumol* 2011;17:59-65.
123. Green ED, Maffei M, Braden VV, Proenca R, DeSilva U, Zhang Y, Chua SC, Leibel RL, Weissenbach J, Friedman JM. The human obese (OB) gene: RNA expression pattern and mapping on the physical, cytogenetic, and genetic maps of chromosome 7. *Genome Res* 1995; 5(1): 5-12.
124. Bado A, Levasseur S, Attoub S, Kermorgant S, Laigneau JP, Bortoluzzi MN, Moizo L, Lehy T, Guerre-Millo M, Le Marchand-Brustel Y, Lewin MJ . The stomach is a source of leptin. *Nature* 1998; 394(6695):790-793.
125. Elmquist JK, Elias CF, Saper CB . From lesions to leptin: hypothalamic control of food intake and body weight. *Neuron* 1999; 22 (2):221-32.
126. Banks WA, Farr SA, Morley JE. The effects of high fat diets on the blood-brain barrier transport of leptin: failure or adaptation? *Physiol Behav* 2006; 88(3):244–8.
127. Margetic S, Gazzola C, Pegg GG, Hill RA . Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26 (11):1407-33.
128. Ducy P, Amling M, Takeda S, Priemel M, Schilling AF, Beil FT, Shen J, Vinson C, Rueger JM, Karsenty G. Leptin inhibits bone formation through a

- hypothalamic relay: a central control of bone mass. *Cell* 2000; 100(2):197-207.
129. Hamrick MW, Ferrari SL. Leptin and the sympathetic connection of fat to bone. *Osteoporos* 2008; 19(7):905-12.
130. Torday JS, Rehan VK. Up-regulation of fetal rat lung parathyroid hormone-related protein gene regulatory network down-regulates the Sonic Hedgehog/Wnt/beta-catenin gene regulatory network. *Pediatr* 2006; 60(4):382-8.
131. Caro JF, Sinha MK, Kolaczynski JW, Zhang PL, Considine RV. Leptin: the tale of an obesity gene. *Diabetes* 1996; 45(11):1455-62.
132. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334 (5):292-5
133. Caro JF, Kolaczynski JW, Nyce MR, Ohannesian JP, Opentanova I, Goldman WH, Lynn RB, Zhang PL, Sinha MK, Considine RV . Decreased cerebrospinal-fluid/serum leptin ratio in obesity: a possible mechanism for leptin resistance. *Lancet*. 1996; 348 (9021):159-61.
134. American Thoracic Society. Ad hoc Statement Committee. Mechanisms and limits of induced postnatal lung growth. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 1:70(3):319-43).
135. Hyde DM, Blozis SA, Avdalovic MV, Putney LF, Dettorre R, Quesenberry NJ, Singh P, Tyler NK. Alveoli increase in number but not size from birth to adulthood in rhesus monkeys. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2007; 293(3):570-9.

136. Kirwin SM, Bhandari V, Dimatteo D, Barone C, Johnson L, Paul S, Spitzer AR, Chander A, Hassink SG, Funanage VL. Leptin enhances lung maturity in the fetal rat. *Pediatric Rev* 2006 ; 60(2):200-4.
137. Peter DW. Why Doesn't Exercise Grow the Lungs When Other Factors do? *Exerc Sport Sci Rev* 2004; 33(1).
138. Hsia CCW, Berberich MA, Driscoll B, Laubach VE, Lillehei CW, Massaro DJ, Perkett EA, et al. Mechanisms and limits of induced postnatal lung growth: ATS Assembly Workshop. *Am. J. Respir. Crit. Care Med* 2004. 170:319 –43.
139. Cerny FC, Dempsey JÁ, Reddan WG. Pulmonary gas exchange in non-native residents of high altitude. *J. Clin. Invest* 1973; 52:2993–99.
140. Jobe AH. Antenatal associations with lung maturation and infection. *J Perinatol* 2005;25:31–5.
141. Brown RH, Wise RA, Kirk G, Drummond MB, Mitzner W. Lung Density Changes With Growth and Inflation. *Chest* 2015; 148(4):995-02.

8. Anexo

Anexo 1: Risco atribuível populacional calculado para cada comorbidade associada com a obesidade e com a obesidade mórbida, segundo o sexo.

Comorbidade	CID 10	RAP – OBESIDADE				RAP – OBESIDADE MORBIDA							
		Masc	IC 95%	Fem	IC 95%	Masc	IC 95%	Fem	IC 95%				
Acidente vascular cerebral	I64 e I69.4	0,0599	0,0398	0,0826	0,0765	0,0436	0,1112	0,0056	-	-	0,0144	-	-
Asma	J45	0,0510	0,0172	0,0899	0,1165	0,0574	0,1824	0,0075	0,0060	0,0092	0,0192	0,0155	0,0238
Câncer esofágico	C15 e D00.1 C25, D01.7 e	0,1407	0,0877	0,202	0,178	0,108	0,255	0,0187	0,0093	0,0347	0,0457	0,0216	0,0852
Câncer de pâncreas	D13.6 e D13.7	0,1389	0,0751	0,2149	0,0921	0,0279	0,1686	0,0056	0,0029	0,0095	0,0068	0,0019	0,0135
Câncer de pele (melanoma)	C43 e D03	0,0442	1,0442	2,0442	-	-	-	0,0038	0,0010	0,0081	-	-	-
Câncer de mama	C50, D05 e D24 e D48.6	-	-	-	0,0215	0,0084	0,0358	-	-	-	0,0065	0,0041	0,0091
Câncer no endométrio	C54.1, C55, D07.0, D39.0	-	-	-	0,2728	0,2440	0,3020	-	-	-	0,0579	0,0442	0,0738
Câncer no ovário	C56, D27 e D39.1	-	-	-	0,0452	0,0327	0,0574	-	-	-	0,0032	0,0023	0,0041
Câncer da vesícula biliar	C23, C24 e D13.5	0,0453	0,0012	0,1001	0,1295	0,0921	0,1699	0,0017	0,0000	0,0039	0,0579	0,0009	0,2922
Câncer da tireoide	C73, D34 e D44.0 C84-86 e D30.0 a	0,0878	0,0099	0,1911	0,0483	0,0199	0,0794	0,0093	0,0007	0,0313	0,0078	0,0030	0,0145
Câncer renal	D30.2 C18 e D12.0 a D	0,0930	0,0708	0,1160	0,2170	0,1902	0,2431	0,0059	0,0033	0,0097	0,0247	0,0162	0,0350
Câncer de cólon	12.6 C19, C20 e D12.7	0,0815	0,0396	0,1295	0,0308	0,0170	0,0447	0,0059	0,0047	0,0073	0,0047	0,0025	0,0071
Câncer de reto	a D 12.9 C16 e D00.2 e	0,0232	0,0148	0,0303	0,0068	0,0000	0,0170	0,0018	0,0011	0,0025	0,0009	0,0000	0,0025
Câncer gástrico	D13.1	0,0373 (0,0256-0,0632)				0,0014	0,0009	0,0024	0,0035	0,0024	0,0061		
Colelitíases e colecistites	K80 e K81	0,0510	0,0050	0,1071	0,1824	0,0279	0,3763	0,0019	0,0002	0,0042	0,0148	0,0019	0,0391
Diabetes	E11, E13 e E14	0,4178	0,3625	0,4733	0,6585	0,5757	0,7308	0,0586	-	-	0,4222	-	-
Doenças isquêmicas do coração	I20 a I25	0,0828	0,0599	0,1071	0,2618	0,2342	0,2911	0,0108	-	-	0,0880	-	-
Dorsalgia (dor nas costas)	M54	0,2599	0,2210	0,3031	0,3220	0,2773	0,3703	0,0079	0,0056	0,0109	0,0202	0,0143	0,0275
Embolia pulmonar	I26	0,2388	0,1675	0,3180	0,2978	0,2139	0,3866	0,0109	0,0070	0,0161	0,0278	0,0180	0,0408
Hipertensão arterial	I10 a I15	0,0950	0,0599	0,1342	0,1935	0,0907	0,3109	0,0231	0,0201	0,0264	0,0578	0,0505	0,0657
Insuf. Cardíaca congestiva	I50.0	0,0899	0,0291	0,1658	0,1165	0,0117	0,2469	0,0035	0,0011	0,0069	0,0088	0,0008	0,0216
Linfoma não-Hodgkin	C82, C83 e C85	0,0148	0,0074	0,0232	0,0231	0,0000	0,0483	0,0011	0,0006	0,0018	0,0035	0,0000	0,0078
Leucemia	C91 a C95	0,0208	0,0050	0,0361	0,0589	0,0133	0,0543	0,0016	0,0004	0,0030	0,0098	0,0019	0,0227

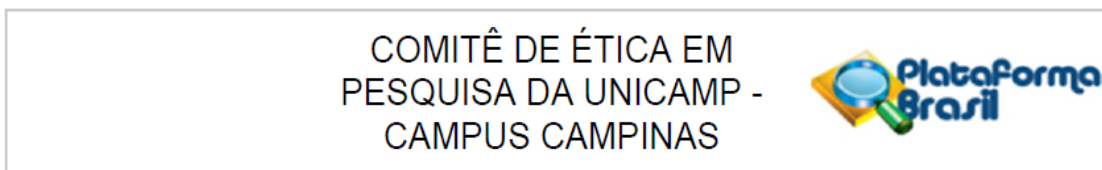
Fonte: Lessa, 2015.

Anexo 2: Custos (em mil reais) atribuíveis à obesidade e à obesidade mórbida na população adulta, segundo o sexo e a doença associada.

	CUSTOS TOTAIS ATRIBUÍVEIS À OBESIDADE (em mil reais)						CUSTOS ATRIBUÍVEIS À OBESIDADE MÓRBIDA (em mil reais)						
	TOTAL Masc.			TOTAL Fem.			Masc.			Fem.			
	mil R\$	IC 95%		mil R\$	IC 95%		mil R\$	IC 95%		mil R\$	IC 95%		
Obesidade (CID E66)	4.638	-	-	27.420	-	-	4.092	-	-	27.392	-	-	
Comorbidades													
Acidente vascular cerebral	4.758	3.146	6.562	5.516	3.145	8.018	444	-	-	1.037	-	-	
Asma	2.003	675	3.531	4.785	2.357	7.491	295	237	363	790	636	970	
Câncer esofágico	9.649	6.012	13.863	3.651	2.217	5.240	1.285	636	2.379	939	444	1.749	
Câncer de pâncreas	4.487	2.426	6.941	3.093	937	5.662	182	92	309	228	65	454	
Câncer de pele	920	21.728	42.537	-	-	-	80	20	168	-	-	-	
Câncer de mama	-	-	-	30.650	11.975	51.037	-	-	-	9.204	5.828	13.044	
Câncer no endométrio	-	-	-	16.290	14.570	18.035	-	-	-	3.456	2.641	4.395	
Câncer no ovário	-	-	-	5.209	3.768	6.615	-	-	-	366	262	471	
Câncer da vesícula biliar	190	5	421	900	639	1.179	6	0	17	402	6	2.030	
Câncer da rás ã z	398	45	864	892	368	1.465	42	3	142	143	55	268	
Câncer renal	1.624	1.238	2.027	3.171	2.780	3.553	104	58	168	360	235	511	
Câncer de cólon	18.14	8	8.818	28.837	7.376	4.077	10.703	1.325	1.043	1.634	1.113	599	1.707
Câncer de reto	2.906	1.852	3.796	737	0	1.854	226	143	313	103	0	267	
Câncer gástrico	2.705	1.855	4.582	1.453	996	2.460	98	67	171	137	94	239	
Colelitíases e colecistites	1.755	171	3.685	21.293	3.257	43.928	65	6	145	1.730	226	4.565	
Diabetes	9.100	7.895	10.308	17.977	15.716	19.951	1.277	-	-	11.526	-	-	
Doenças isq. Do coração	54.38	4	39.438	70.515	111.783	99.960	124.246	7.136	-	-	29.022	-	-
Dorsalgia (dor nas costas)	6.428	5.466	7.496	13.183	11.353	15.163	195	137	267	828	585	1.126	
Embolia pulmonar	789	553	1.051	1.528	1.098	1.985	36	23	53	143	92	209	
Hipertensão arterial	1.913	1.205	2.702	5.057	2.371	8.127	466	405	532	1.511	1.320	1.718	
Insuf. Cardíaca congestiva	13.29	4	4.303	24.518	16.173	1.624	34.275	513	156	1.027	1.224	111	3.004
Leucemia	7.404	1.780	12.849	16.586	3.745	15.291	563	125	1.077	2.766	544	6.400	
Linfoma não-Hodgkin	2.284	1.141	9.373	2.808	7.251	5.870	176	89	278	429	0	948	
Mieloma múltiplo	1.405	619	2.342	1.841	1.138	2.526	115	48	207	290	173	418	
Osteoartrites	7.047	4.448	9.951	6.301	5.846	6.749	365	312	424	1.688	1.450	1.955	
Pancreatite	2.459	884	4.462	1.620	583	2.940	90	28	200	151	48	334	
Total	160.681	115.704	273.207	327.295	201.769	404.359	19.176	-	-	96.981	-	-	

Fonte: Lessa 2015.

Anexo 3 : Aprovação do Comitê de Ética



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Avaliação capnográfica e respiratória de obesos mórbidos e de indivíduos eutróficos: um estudo comparativo.

Pesquisador: DÉBORA APARECIDA OLIVEIRA MODENA

Área Temática:

Versão: 5

CAAE: 42370415.9.0000.5404

Instituição Proponente: Hospital de Clínicas - UNICAMP

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.181.716

Data da Relatoria: 25/08/2015

Apresentação do Projeto:

Trata-se de emenda ao projeto original, visando a o aumento do número de participantes para cada grupo, ao total 120 participantes na pesquisa e não 100 participantes como havia sido citado anteriormente no projeto.

Objetivo da Pesquisa:

Não alterados em relação ao projeto original.

Objetivo Primário:

Avaliar o perfil capnográfico e respiratório dos obesos mórbidos em comparação com indivíduos eutróficos.

Objetivo Secundário:

Avaliar os valores da PetCO₂, frequência respiratória, volume corrente inspiratório e expiratório, pico de fluxo inspiratório e expiratório, e espaço morto anatómico em obesos mórbidos e indivíduos eutróficos.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Não alterados em relação ao projeto original.

Riscos: Aos sujeitos da pesquisa, os riscos relacionados ao estudo praticamente inexistem, tendo em vista que o método de avaliação é não-invasivo (capnografia volumétrica).

Benefícios: Os pacientes que participarem do estudo poderão ser beneficiados, pois uma avaliação da função pulmonar, que poderá diagnosticar alterações ocultas, e assim, direcionar os mesmos às condutas que visem amenizar ou corrigir tais alterações, preparando melhor este indivíduo para futura intervenção cirúrgica. Os pacientes que não puderem compreender ou se recusarem a participar da presente pesquisa terão seu direito assegurado sem nenhum prejuízo ao tratamento dos mesmos. Aos participantes será assegurado o direito ao sigilo sobre as informações obtidas e serão utilizados somente com o objetivo científico e acadêmico.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O estudo será composto de 120 participantes, sendo eles divididos em dois grupos, ou seja, 60 indivíduos eutróficos e 60 indivíduos obesos, ambos realizaram o exame de capnografia volumétrica, após coleta de todos os dados, os mesmos serão comparados entre os grupos para obtenção do resultado final da pesquisa.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Foram apresentados para presente emenda: projeto detalhado, formulário de informações básicas e TCLE.

Recomendações:

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Emenda aprovada.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

- O sujeito de pesquisa deve receber uma via do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado.

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento

em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado.

- O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado. Se o pesquisador considerar a descontinuação do estudo, esta deve ser justificada e somente ser realizada após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou. O pesquisador deve aguardar o parecer do CEP quanto à descontinuação, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de uma estratégia diagnóstica ou terapêutica oferecida a um dos grupos da pesquisa, isto é, somente em caso de necessidade de ação imediata com intuito de proteger os participantes.

- O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo. É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial.

- Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente seis meses após a data deste parecer de aprovação e ao término do estudo.

- Lembramos que segundo a Resolução 466/2012, item XI.2 letra e, “cabe ao pesquisador apresentar dados solicitados pelo CEP ou pela CONEP a qualquer momento”.

CAMPINAS, 12 de Agosto de 2015

Assinado por:
Renata Maria dos Santos Celeghini
(Coordenador)

Anexo 4 : Termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE)**OBESOS GRAU III****Título do projeto: Avaliação respiratória por meio da capnografia volumétrica em obesos grau III e indivíduos eutróficos: estudo comparativo.**

Pesquisador Responsável: Débora Aparecida Oliveira Modena

Orientador: Prof. Dr. Elinton Adami Chaim. Coorientador: Prof. Dr Marcos Mello Moreira Instituição:

Faculdade de Ciências Médicas - Unicamp

Telefones para contato: (019) 3521-7615

Nome do voluntário: _____

Idade: _____ anos R.G. _____

Responsável legal (quando for o caso): _____

R.G. Responsável legal: _____

O (A) Sr. (ª) está sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa “Avaliação capnográfica e respiratória de obesos mórbidos e de indivíduos eutróficos: um estudo comparativo.”, de responsabilidade da pesquisadora Débora Ap^a O. Modena, orientada pelos Profs. Drs. Elinton Adami Chaim e Marcos Mello Moreira. O termo de consentimento livre e esclarecido foi elaborado e será aplicado de acordo com os termos das resoluções CNS- 466-2012. O projeto tem por objetivo avaliar o perfil capnográfico e respiratório dos obesos mórbidos e compará-los com o de indivíduos sem obesidade. A participação dos voluntários será compreendida por um estudo do perfil respiratório, o qual mostra, a função respiratória dentre outras informações, o valor do gás carbônico exalado. Serão selecionados 120 indivíduos subdivididos em dois grupos, sendo grupo de 60 (sessenta) pacientes obesos mórbidos e grupo com 60 (sessentata) voluntários eutróficos 2. Participando do estudo você está sendo convidado a: realizar o exame de capnografia volumétrica, a qual informa em tempo real e de forma não invasiva a sua função respiratória. Você deverá dispensar do seu tempo aproximadamente dez minutos, tempo total para a realização do exame. O exame de capinografia volumétrica é rápido e simples, sendo realizado apenas uma vez, com duração de aproximadamente dez minutos. O mesmo será realizado no Laboratório de função pulmonar que está situado no 2º andar do HCUNICAMP, local próximo onde você está sendo abordado. Para a realização do exame, será pedido que o participante que respire normalmente por

alguns segundos e minutos por um bocal de plástico de uso individual e descartável. O tratamento que você, paciente, vem recebendo no Ambulatório de Obesidade será exatamente o mesmo, caso você participe ou não deste estudo. O pesquisador compromete-se a informar os resultados das avaliações para os participantes logo que os mesmos forem coletados, explicando ao voluntário o significado de cada resultado observado e sua importância no seguimento clínico, assim como tomar as devidas providências em caso de resultados alterados que possam trazer algum prejuízo ao portador. A participação neste protocolo de pesquisa é voluntária, estando os participantes livres para revogar os termos deste documento e cancelarem sua participação nesta pesquisa no momento em que desejarem fazê-lo. O pesquisador garante aos voluntários a total confidencialidade das informações obtidas e geradas por esta pesquisa, não havendo nenhuma possibilidade de divulgação de resultados individuais e identificação pública de participantes. Não haverá qualquer custo ou forma de pagamento para o paciente pela sua participação no estudo. Quaisquer custos que os voluntários venham a apresentar em virtude da participação neste protocolo, bem como no caso de haver dano ao participante, serão ressarcidos pelo investigador, logo que apresentados e comprovados. O pesquisador estimula que os participantes ou seus familiares façam perguntas a qualquer momento do estudo.

Neste caso, por favor, ligue para a Ft^a Débora Ap^a Oliveira Modena no telefone (019) 3521-7615. Se você tiver perguntas com relação a seus direitos como participante do estudo, também pode entrar em contato com Comitê de Ética em Pesquisa da FCM/UNICAMP pelo telefone (019) 3521-8589.

Eu, _____, RG _____

declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, do projeto de pesquisa acima descrito. Li as informações acima e entendi o propósito deste estudo assim como os benefícios e riscos potenciais da participação no mesmo. Tive a oportunidade de fazer perguntas e todas foram respondidas. Eu, por intermédio deste, dou livremente meu consentimento para participar neste estudo.

Campinas-SP, _____ de _____ de _____.

Nome e assinatura do paciente ou seu responsável legal

Nome e assinatura do pesquisador

INDIVÍDUOS EUTRÓFICOS

Título do Projeto: Título do projeto: Avaliação respiratória por meio da capnografia volumétrica em obesos grau III e indivíduos eutróficos:

Pesquisador Responsável: Débora Aparecida Oliveira Modena

Orientador: Prof. Dr. Elinton Adami Chaim Coorientador: Prof. Dr. Marcos Mello Moreira Instituição:

Faculdade de Ciências Médicas - Unicamp

Telefones para contato: (019) 3549-3675 - (019) 3521-7615

Nome do voluntário: _____

Idade: _____ anos R.G. _____

Responsável legal (quando for o caso): _____

R.G. Responsável legal: _____

O (A) Sr. (ª) está sendo convidado(a) a participar do projeto de pesquisa “Avaliação capnográfica e respiratória de obesos mórbidos e de indivíduos eutróficos: um estudo comparativo.”, de responsabilidade da pesquisadora Débora Ap^a O. Modena, orientada pelos Profs. Drs. Elinton Adami Chaim e Marcos Mello Moreira. O termo de consentimento livre e esclarecido foi elaborado e será aplicado de acordo com os termos das resoluções CNS- 466-2012. O projeto tem por objetivo avaliar o perfil capnográfico e respiratório dos obesos mórbidos e compará-los com o de indivíduos sem obesidade. A participação dos voluntários será compreendida por um estudo do perfil respiratório, o qual mostra a função respiratória dentre outras informações, o valor do gás carbônico exalado. Serão selecionados 120 indivíduos subdivididos em dois grupos, sendo grupo de 60 (sessenta) pacientes obesos mórbidos e grupo com 60 (sessenta) voluntários eutróficos. Participando do estudo você está sendo convidado a: realizar o exame de capnografia volumétrica, a qual informa em tempo real e de forma não-invasiva a sua 5 função respiratória. Você deverá dispensar do seu tempo aproximadamente dez minutos, tempo total para a realização do exame. O exame de capnografia volumétrica é rápido e simples, sendo realizado apenas uma vez, com duração de aproximadamente dez minutos. O mesmo será realizado no Laboratório de função pulmonar que está situado no 2º andar do HCUNICAMP, local próximo onde você está sendo abordado. Para a realização do exame, será pedido que o participante que respire normalmente por alguns segundos e minutos por um bocal de plástico de uso individual e descartável. O pesquisador

compromete-se a informar os resultados das avaliações para os participantes logo que os mesmos forem coletados, explicando ao voluntário o significado de cada resultado. Se for visualizado alterações no resultado do exame que possam trazer algum prejuízo ao portador, serão tomadas as devidas providências. A participação neste protocolo de pesquisa é voluntária, estando os participantes livres para revogar os termos deste documento e cancelarem sua participação nesta pesquisa no momento em que desejarem fazê-lo. O pesquisador garante aos voluntários a total confidencialidade das informações obtidas e geradas por esta pesquisa, não havendo nenhuma possibilidade de divulgação de resultados individuais e identificação pública de participantes. Não haverá qualquer custo ou forma de pagamento para o paciente pela sua participação no estudo. Quaisquer custos que os voluntários venham a apresentar em virtude da participação neste protocolo, bem como no caso de haver dano ao participante, serão ressarcidos pelo investigador, logo que apresentados e comprovados. O pesquisador estimula que os participantes ou seus familiares façam perguntas a qualquer momento do estudo.

Neste caso, por favor, ligue para a Ft^a Débora Ap^a Oliveira Modena no telefone (019) 3521-76215. Se você tiver perguntas com relação a seus direitos como participante do estudo, também pode entrar em contato com Comitê de Ética em Pesquisa da FCM/UNICAMP pelo telefone (019) 3521-8589.

Eu, _____, RG _____

declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, do projeto de pesquisa acima descrito. Li as informações acima e entendi o propósito deste estudo assim como os benefícios e riscos potenciais da participação no mesmo. Tive a oportunidade de fazer perguntas e todas foram respondidas. Eu, por intermédio deste, dou livremente meu consentimento para participar neste estudo 6.

Campinas-SP, ____ de _____ de _____.

Nome e assinatura do paciente ou seu responsável legal

Nome e assinatura do pesquisador

Anexo 5: Questionário de Berlim

QUESTIONÁRIO DE BERLIM	
Altura _____ m Peso _____ kg IMC _____ Idade _____ Sexo : Mas () Fem ()	
Escolha uma resposta correta para cada questão	
Categoria 1: 1. Você ronca ? a. Sim b. Não c. Não sei Se ronca: 2. Seu ronco é : a. Ligeiramente mais alto do que a sua respiração b. Tão alto como quando fala c. Mais alto do que quando fala d. Tão alto que pode ser ouvido nos outros quartos da casa 3. Com que frequência ronca? a. Quase todos os dias b. 3-4 vezes por semana c. 1-2 vezes por semana d. 1-2 vezes por mês e. Nunca ou quase nunca 4. O seu ronco alguma vez incomodou outras pessoas? a. Sim b. Não c. Não sei 5. Alguma pessoa notou que você para de respirar enquanto dorme? a. Quase todos os dias b. 3-4 vezes por semana c. 1-2 vezes por semana d. 1-2 vezes por mês e. Nunca ou quase nunca	Categoria 2: 6. Com que frequência se sente cansado ou fadigado depois de uma noite de sono? a. Quase todos os dias b. 3-4 vezes por semana c. 1-2 vezes por semana d. 1-2 vezes por mês e. Nunca ou quase nunca 7. Durante o dia, sente-se cansado, fadigado ou sem capacidade para o enfrentar? a. Quase todos os dias b. 3-4 vezes por semana c. 1-2 vezes por semana d. 1-2 vezes por mês e. Nunca ou quase nunca 8. Alguma vez você cochilou ou caiu no sono enquanto dirigia ? a. Sim b. Não Se respondeu sim 9. Com que frequência é que isso ocorre? a. Quase todos os dias b. 3-4 vezes por semana c. 1-2 vezes por semana d. 1-2 vezes por mês e. Nunca ou quase nunca
Categoria 3: 10. Você tem pressão alta? a. Sim b. Não c. Não sei	
Pontuação do Questionário de Berlim:	
Categoria 1: itens 1, 2, 3, 4 e 5 Item 1 – se a resposta foi sim – 1 ponto Item 2 – se a resposta foi c ou d – 1 ponto Item 3 – se a resposta foi a ou b – 1 ponto Item 4 – se a resposta foi a – 1 ponto Item 5 – se a resposta foi a ou b – 2 pontos Categoria 1 é positiva se a pontuação é maior ou igual a 2 pontos	Categoria 2: itens 6, 7 e 8 (item 9 deve ser considerado separadamente) Item 6 – se a resposta foi a ou b – 1 ponto Item 7 – se a resposta foi a ou b – 1 ponto Item 8 – se a resposta foi a – 1 ponto Categoria 2 é positiva se a pontuação é maior ou igual a 2 pontos Categoria 3 é positiva se a resposta ao item 10 é sim ou se o índice de massa corporal (IMC) do doente é superior a 30 kg/m ²
Doente de alto risco para SAOS: duas ou mais categorias com pontuação positiva Doente de baixo risco para SAOS: nenhuma ou apenas uma categoria com pontuação positiva	

Fonte: Vaz AP, 2011.

Certificado

XIV Semana Brasileira do Aparelho Digestivo



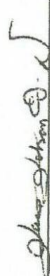
21 a 25 novembro | 2015 | ExpoCuritiba | Curitiba

Conferimos ao trabalho


AVALIAÇÃO CAPNOGRÁFICA E RESPIRATÓRIA DE OBESOS MÓRBIDOS E INDIVÍDUOS EUTRÓFICOS - UM ESTUDO COMPARATIVO. dos autores **Débora Aparecida Oliveira Modena; Marcos Mello Moreira; Luis Cláudio Martins; Monica Corso Pereira; Ilma Aparecida Paschoal; Letícia Baltieri; Renata Cristina Gobato; Elaine Cristina Cândido; Luciana Jaroslavski; Ana Maria Neder; Elinton Adami Chaim.;**

esta menção honrosa em reconhecimento pelo excelente trabalho científico apresentado na modalidade **PÔSTER DIGITAL** durante a XIV Semana Brasileira do Aparelho Digestivo, realizada de 21 a 25 de novembro de 2015, no ExpoCuritiba, em Curitiba - PR.

Curitiba, 25 de novembro de 2015.


Ramiro Robson Fernandes Mascarenhas
Presidente da XIV SBAD e da SOBED


Maria do Carmo Friche Passos
Presidente da FSG


Bruno Zilberstein
Presidente do CBCD



