

# O EFEITO DO ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA NOS VOLUMES PULMONARES E NA CAPACIDADE DE TRANSFERÊNCIA ALVÉOLO-CAPILAR DO MONÓXIDO DE CARBONO

## THE EFFECT OF BODY MASS INDEX IN LUNG VOLUMES AND DIFFUSION CAPACITY FOR CARBON MONOXIDE

Ana Raquel Gonçalves de Barros<sup>1</sup>, Gonçalo Simões<sup>2</sup>, Sandra Dias<sup>2</sup>, Nuno Miguel Ferreira Raposo<sup>3</sup>

### RESUMO

A obesidade promove alterações funcionais respiratórias, que são muitas vezes as responsáveis pelas manifestações clínicas apresentadas pelos indivíduos obesos. Estas alterações são originadas pela presença de tecido adiposo em excesso no tórax e abdômen, o qual exerce uma elevada pressão no tórax, diafragma e pulmões, que pode levar a uma redução dos volumes pulmonares e a um comprometimento nas trocas gasosas. O objetivo deste artigo é caracterizar as alterações funcionais respiratórias resultantes da presença de um índice de massa corpórea elevado, no que respeita aos volumes pulmonares e capacidade de difusão do monóxido de carbono.

Descritores: obesidade; índice de massa corpórea; capacidade pulmonar total; medidas de volume pulmonar; monóxido de carbono.

### ABSTRACT

Obesity causes changes in lung function, often the cause for the clinical manifestations presented by obese subjects. These changes are originated by the presence of excess fat tissue in the chest and the abdominal cavity that exerts a high pressure on the diaphragm and lungs which may lead to a reduction in lung volumes and a compromise in gas exchange. This article's purpose is to characterize the changes in lung function resulting from the presence of a high body mass index, looking in particular for lung volumes and diffusion capacity for carbon monoxide.

Key-words: obesity; body mass index; total lung capacity; lung volume measurements; carbon monoxide.

para avaliar o excesso de peso e a obesidade. Embora este não seja o índice ideal, uma vez que não permite a localização da gordura corporal, é um índice prático em estudos de larga escala.<sup>5</sup>

Segundo a OMS,<sup>2</sup> o IMC pode ser categorizado de acordo com a seguinte classificação: IMC normal (18,5 - 24,9 kg/m<sup>2</sup>), pré-obesidade (25 - 29,9 kg/m<sup>2</sup>), obesidade classe I (30 - 34,9 kg/m<sup>2</sup>), obesidade classe II (35-39,9 kg/m<sup>2</sup>) e obesidade classe III ( $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>).

A obesidade está muitas vezes relacionada com alterações na função pulmonar, sendo estas secundárias à elevada necessidade ventilatória, ao elevado trabalho ventilatório, à ineficiência dos músculos respiratórios e à diminuição da *compliance* pulmonar.<sup>6-10</sup> Os efeitos da obesidade na função pulmonar são causados pela presença de tecido adiposo em excesso no tórax e abdômen, exercendo este uma pressão sobre o tórax, diafragma e pulmões, que pode condicionar uma redução dos volumes pulmonares e um comprometimento nas trocas gasosas.<sup>9</sup>

O objetivo deste artigo é caracterizar as alterações funcionais respiratórias resultantes da presença de um IMC elevado, nomeadamente no que respeita aos volumes pulmonares e capacidade de difusão do monóxido de carbono (Dco).

Para o desenvolvimento deste artigo foi realizada uma pesquisa científica na base referencial Pubmed e na Biblioteca do Conhecimento Online (B-on). Foram utilizadas como palavras-chave: obesidade, IMC, volumes pulmonares, Dco e função respiratória e seus equivalentes em inglês. Foram utilizados artigos originais de investigação e artigos de revisão de literatura com relevância para o tema abordado sem limitação temporal.

### INTRODUÇÃO

As alterações socioeconômicas decorrentes da melhoria das condições de vida das populações associaram-se a uma mudança nos hábitos de vida, nomeadamente no que respeita aos padrões alimentares traduzidos num aumento do consumo de comidas rápidas e do sedentarismo. Simultaneamente foram observados aumentos na prevalência de excesso de peso e obesidade.<sup>1</sup>

A Organização Mundial de Saúde (OMS)<sup>2</sup> define a obesidade como uma doença em que o excesso de gordura corporal pode atingir graus capazes de afetar a saúde. A obesidade é atualmente um problema de saúde pública. É considerada uma pandemia e afeta, aproximadamente, 500 milhões de pessoas em todo o mundo.<sup>3</sup>

O excesso de peso e a obesidade podem ser estudados com recurso a uma medida antropométrica que resulta da avaliação do peso e da altura, conhecida por Índice de Massa Corpórea (IMC).<sup>4</sup> O IMC é um método aplicado universalmente

### Fisiopatologia respiratória na obesidade

A obesidade tem um efeito direto na qualidade de vida dos indivíduos. O acúmulo de gordura no tórax e abdômen representa uma carga significativa, que acarreta um maior trabalho muscular não só para a movimentação do corpo obeso, mas também para ultrapassar o aumento do trabalho ventilatório.<sup>11</sup> O aumento do trabalho mecânico necessário para a respiração leva à modificação do comportamento do sistema respiratório, o que se reflete na alteração dos volumes pulmonares, no calibre das vias aéreas, na força dos músculos

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 17, n. 2, p. 58 - 61, 2015

1. Mestre em Saúde e Aparelho Respiratório. Licenciada em Cardiopneumologia. Docente do Ensino Superior Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa.

2. Licenciado (a) em Cardiopneumologia. Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa.

3. Especialista em Cardiopneumologia. Docente do Ensino Superior Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa.

Recebido em 25/10/2013. Aceito para publicação em 12/12/2013.

Contacto: raquel.barros@cardiopc.net

respiratórios, na *compliance* pulmonar e no *recoil* elástico do tórax.<sup>12</sup>

O excesso de tecido adiposo no interior da cavidade abdominal promove um aumento da pressão intra-abdominal que provoca um alongamento excessivo do diafragma, conduzindo a uma elevação do mesmo e, por sua vez, a uma diminuição da eficácia do músculo. Este fenômeno é responsável pela compressão do parênquima pulmonar, especialmente nas bases do pulmão.<sup>13</sup>

A obesidade é caracterizada por um comprometimento global do sistema respiratório, que se presume ser devido a uma combinação de efeitos sobre o pulmão e parede torácica.<sup>14</sup>

Estudos demonstraram que a redução da *compliance* pulmonar em indivíduos obesos parece estar exponencialmente relacionada com o IMC.<sup>14</sup> As reduções da *compliance* pulmonar podem resultar do aumento do volume sanguíneo em nível pulmonar, dependendo este do encerramento das vias aéreas, levando a pequenas áreas de atelectasia ou ao aumento da tensão superficial alveolar resultante da redução da capacidade residual funcional (CRF).<sup>15</sup>

A diminuição da *compliance* da parede torácica representa uma carga substancial elástica nos músculos inspiratórios e provoca um aumento do trabalho respiratório,<sup>16</sup> desta forma não é surpreendente que os indivíduos obesos apresentem mais queixas de dispneia em esforço que os indivíduos não obesos.<sup>17</sup>

Estudos referem que em indivíduos obesos a resistência das vias aéreas (Rva) pode estar aumentada, contudo esse aumento pode não ser inteiramente devido à redução do volume pulmonar, uma vez que as diferenças entre indivíduos obesos e não obesos podem persistir após o ajuste para essa variável.<sup>18,19</sup>

No estudo de Inselman, Chander e Spitzer<sup>20</sup> a causa do aumento da Rva é desconhecida, contudo os autores abordam a hipótese da gordura estar presente nas vias aéreas ou de ter um efeito direto na estrutura anatômica das mesmas. Estudos de indução de obesidade em ratos referem que há alterações na deposição de lipídios no pulmão, o que pode afetar a função do surfactante.

A obesidade acarreta o aumento da necessidade de aporte de oxigênio ao organismo assim como também condiciona a produção de dióxido de carbono, fomentando uma tendência para a hipoxemia. Estes indivíduos possuem uma relação ventilação/perfusão alterada, com *shunts* intrapulmonares extensos, que são responsáveis pela elevada incidência de doenças pulmonares.<sup>21</sup>

### Influência do IMC nos volumes pulmonares

A obesidade geralmente não influencia o volume expiratório máximo no primeiro segundo (VEF<sub>1</sub>) ou a capacidade vital forçada (CVF), excetuando-se os casos de obesidade mórbida. A relação FEV<sub>1</sub>/FVC está usualmente preservada.<sup>22,23</sup>

Ray *et al.*<sup>24</sup> referem que na obesidade classe I, os valores espirométricos estão normais, todavia, a medida que aumenta o IMC (particularmente em indivíduos com obesidade classe III), há evidência de uma redução do fluxo expiratório e de uma consequente diminuição do VEF<sub>1</sub> e da CVF.

Contrariamente aos anteriores autores, o estudo de Lazarus *et al.*<sup>12</sup> demonstrou que o VEF<sub>1</sub> e a CVF diminuíam com o aumento do IMC mesmo nos estádios iniciais da obesidade. Em indivíduos com obesidade classes I e II a espirometria revelou, tendencialmente, uma alteração ventilatória restritiva, enquanto indivíduos com obesidade classe III apresentaram obstrução das vias aéreas. Este mecanismo pode estar

relacionado com o colapso das pequenas vias aéreas devido à diminuição dos volumes pulmonares promovida pelo aumento da obesidade.

As anomalias mais frequentemente relatadas na obesidade são reduções nos volumes pulmonares.<sup>25</sup> Estudos demonstraram que o parâmetro mais afetado na função pulmonar em indivíduos obesos é a redução do volume de reserva expiratório (VRE) em consequência da redução da CRF.<sup>24,26</sup> A redução do VRE é maior na posição supina, quando o diafragma se eleva e o peso da parte inferior do tórax e abdômen é aplicado nos pulmões. A redução do VRE pode ser atribuída à diminuição da mobilidade do diafragma em direção ao abdômen durante a inspiração, fenômeno este que é causado pelo aumento do volume abdominal nos indivíduos obesos.<sup>27</sup>

Embora as reduções do VRE e da CRF sejam proporcionais ao grau de obesidade, os volumes pulmonares dinâmicos, incluindo a capacidade vital (CV) e a capacidade pulmonar total (CPT) são frequentemente normais.<sup>24,28</sup>

Múltiplos estudos tiveram por objetivo perceber a relação entre o IMC e a função pulmonar. Jones e Nzekwu<sup>26</sup> observaram que no grupo com IMC entre 20 e 25 kg/m<sup>2</sup> os volumes pulmonares eram significativamente superiores aos encontrados no grupo com IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>. O grupo com IMC entre 25 e 30 kg/m<sup>2</sup> obteve uma CPT significativamente superior à verificada no grupo com IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> e uma CV significativamente superior a do grupo com IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>. Os parâmetros que sofreram maiores modificações com o aumento do IMC foram a CRF e o VRE.

Costa *et al.*<sup>27</sup> incluíram na sua amostra um grupo de 20 mulheres com IMC entre 35 e 49,9 kg/m<sup>2</sup>, não fumantes, sedentárias, sem doenças pulmonares diagnosticadas e um outro grupo de 20 mulheres com um IMC entre 18 e 24,9 kg/m<sup>2</sup>, com as mesmas características. O grupo da obesidade obteve um volume de reserva inspiratório (VRI) superior e um VRE inferior comparativamente aos obtidos no grupo sem obesidade.

Zerah *et al.*<sup>29</sup> verificaram uma clara mudança na maioria dos volumes pulmonares com o aumento do IMC. A CPT, a CV, a CRF e o VRE diminuíram com o aumento da obesidade. A queda da CRF foi combinada com um VRE baixo.

Ray *et al.*<sup>24</sup> demonstraram a existência de um padrão restritivo em indivíduos obesos, sendo que os com obesidade classe III apresentaram uma redução nos volumes pulmonares (CPT e CV) de 20% a 30%. Nos casos de obesidade classe I, o volume residual (VR) diminuiu proporcionalmente à CPT, mas tende a ser igual ou até mesmo a ultrapassar o valor previsto.

Sharp *et al.*<sup>16</sup> reportaram que na obesidade classe III, o VR foi superior ao do grupo dos indivíduos com IMC normal. Os resultados deste estudo confirmaram que não há uma redução significativa nos valores do VR com o aumento da obesidade. Os autores alertaram para que em indivíduos obesos com um IMC menor que 40 kg/m<sup>2</sup>, um aumento do VR pode ser indicativo de doença associada.

Alguns autores sugerem que a obesidade, através da redução dos volumes pulmonares, promove *air trapping*, o que prejudica uma ventilação pulmonar adequada.<sup>10,30</sup>

O estudo de Ray *et al.*<sup>24</sup> revelou que a função pulmonar da maioria dos indivíduos obesos estava dentro da normalidade (95% dos valores previstos), contudo, Biring *et al.*<sup>31</sup> referiram que em indivíduos com obesidade mórbida a CV estava reduzida para 75% do valor previsto, enquanto a CPT se mantinha dentro dos limites normais. O aumento do VRI em indivíduos obesos não é comum, mas já foi reportado por alguns autores.<sup>9,10</sup>

Rasslan *et al.*<sup>8</sup> demonstraram em seu estudo que, apesar de todos os valores espirométricos terem sido normais em indivíduos obesos, ocorreu uma redução no VRE, possivelmente compensada pelo aumento no VRI, mantendo assim a CV inalterada. Estes achados sugerem que a obesidade prejudica a mecânica ventilatória (reduzindo o VRE) e que essas mudanças parecem gerar sobrecarga nos músculos inspiratórios acessórios que trabalham para compensar a ventilação (aumento VRI).

### Influência do IMC na Dco

É importante determinar a Dco na avaliação de indivíduos com dispneia de causa desconhecida, doença pulmonar obstrutiva de qualquer etiologia, doença pulmonar restritiva com ou sem envolvimento do parênquima pulmonar e doença pulmonar vascular.<sup>32</sup> A Dco é a única prova funcional respiratória (sem considerar a gasometria arterial) que mede as propriedades não mecânicas do pulmão, neste caso as trocas gasosas.<sup>33</sup>

A capacidade do pulmão para as trocas gasosas através da interface alvéolo-capilar é determinada pelas suas propriedades estruturais e funcionais.<sup>34,35</sup>

As propriedades estruturais incluem o volume de gás pulmonar, a espessura e a área da membrana alvéolo-capilar, quaisquer efeitos de encerramento das vias aéreas e o volume sanguíneo capilar fornecido aos alvéolos. As propriedades funcionais incluem os níveis absolutos de ventilação e perfusão, a uniformidade da sua distribuição, a composição do gás alveolar, as características de difusão da membrana, a concentração e propriedades de ligação da hemoglobina nos capilares alveolares e as tensões do gás no sangue dos capilares alveolares.<sup>36</sup>

A obesidade promove anomalias na relação ventilação/perfusão. A Dco está geralmente preservada em indivíduos obesos, todavia são relatadas na literatura situações em que esta pode estar diminuída ou aumentada.<sup>24,25</sup> Os valores aumentados da Dco podem ser devidos ao aumento do volume pulmonar sanguíneo e, por outro lado, os valores diminuídos podem ser resultado de alterações estruturais no interstício pulmonar provocadas pela deposição de lípidos no tecido pulmonar e/ou pela diminuição da superfície alveolar.<sup>25</sup>

No estudo de Saydain *et al.*<sup>37</sup> dos indivíduos que apresentavam uma Dco elevada, 58% tinham um IMC elevado (32,9 kg/m<sup>2</sup>), enquanto 40% dos indivíduos que apresentavam uma Dco normal tinham um IMC inferior (29,4 kg/m<sup>2</sup>).

Ray *et al.*<sup>24</sup> observaram que a Dco aumentava com o aumento do IMC e normalizava com a perda de peso. Também o estudo de Jones e Nzekwu<sup>26</sup> obteve resultados semelhantes, uma vez que foi determinado um aumento pequeno, mas significativo da Dco com o aumento do IMC. O grupo de indivíduos com IMC entre 20 e 35 kg/m<sup>2</sup> apresentavam valores de Dco significativamente inferiores aos encontrados no grupo com BMI > 40 kg/m<sup>2</sup>.

Contrariamente aos resultados antes referidos, Charloux *et al.*<sup>38</sup> observaram que nos indivíduos obesos do gênero masculino, a Dco tendeu a estar inversamente correlacionada com o IMC. No grupo de indivíduos obesos do gênero feminino não houve correlação entre as duas variáveis.

Oppenheimer *et al.*<sup>39</sup> examinaram a Dco em indivíduos obesos assintomáticos que não apresentavam evidência clínica de doença cardíaca ou pulmonar. Verificaram que a média da Dco se encontrava normal (98%), sugerindo um funcionamento normal da membrana alvéolo-capilar em indivíduos obesos

### O efeito da perda de peso nos volumes pulmonares e Dco em indivíduos obesos

A maioria dos problemas respiratórios em indivíduos obesos deve-se ao excesso de tecido adiposo situado na caixa torácica e abdômen. Portanto, é esperado que uma redução de peso possa melhorar consideravelmente a função pulmonar.<sup>40</sup>

Segundo Littleton,<sup>41</sup> uma das melhores formas de estudar os efeitos da obesidade na função pulmonar é estudar o mesmo grupo de indivíduos antes e depois da perda de peso, desta forma, cada indivíduo serve como grupo controle.

A maioria das alterações nos volumes pulmonares e Dco está associada à obesidade e é reversível após uma perda significativa de peso, o que corrobora a hipótese das referidas alterações funcionais serem causas pela obesidade.

A perda significativa de peso melhora a função pulmonar (aumento dos volumes pulmonares), a performance dos músculos respiratórios, a *drive* respiratória e os problemas respiratórios durante o sono.<sup>42</sup> Estudos têm demonstrado uma correlação estatisticamente significativa entre a perda de peso e a melhoria dos parâmetros funcionais respiratórios.<sup>43,44</sup>

No estudo de Thomas *et al.*<sup>43</sup> foi observado um aumento estatisticamente significativo do VRE até um máximo de 54% após a perda de peso.<sup>43</sup>

A aplicação de medidas como dieta, atividade física e medicação promove um grau moderado de perda de peso num curto espaço de tempo. Indivíduos que alcancem um IMC de cerca de 25 Kg/m<sup>2</sup> têm uma normalização dos seus volumes pulmonares (aproximadamente de 100% do previsto).<sup>26</sup> Após a perda acentuada de peso existe uma otimização da mecânica ventilatória, que promove uma melhoria no VR, VRE, CRF, CPT e capacidade de exercício, assim como reduz a dispneia e a precordialgia.<sup>40</sup>

O estudo de Weiner *et al.*<sup>45</sup> incluiu 21 indivíduos com uma média de IMC de 41,5 kg/m<sup>2</sup> e sem alterações ventilatórias obstrutivas, tendo estes sido avaliados pré e após seis meses da realização de cirurgia bariátrica. A média do IMC diminuiu significativamente seis meses após cirurgia (31,7 kg/m<sup>2</sup>) e todos os volumes pulmonares aumentaram significativamente.

No estudo de Oppenheimer *et al.*,<sup>39</sup> 13 indivíduos com uma média de IMC de 51 kg/m<sup>2</sup> foram indicados para cirurgia bariátrica e 9 reduziram o seu peso (média de IMC de 39 kg/m<sup>2</sup>), o que repercutiu em um aumento significativo da Dco.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com esta revisão de literatura foi possível verificar que a obesidade tem um efeito negativo na função pulmonar, afetando, para além dos volumes pulmonares, outros parâmetros, tais como a Dco. Os mecanismos responsáveis pelas referidas alterações são vários e complexos. É importante que estes sejam estudados de forma a conhecer os efeitos do excesso de gordura corporal no organismo, pois são muitas vezes esses fenômenos os responsáveis pelas queixas apresentadas pelos indivíduos obesos.

Sendo a obesidade uma condição de elevada prevalência na sociedade atual, e por esses indivíduos apresentarem frequentemente sintomatologia respiratória, estes constituíram-se num grupo que recorre com frequência ao sistema de saúde, sendo-lhes solicitada a realização de provas funcionais respiratórias. Portanto, é essencial conhecer quais os possíveis efeitos da obesidade na mecânica ventilatória e nas trocas gasosas de forma a interpretar e contextualizar as características funcionais desses indivíduos.

Uma vez que a modificação (negativa) dos parâmetros funcionais respiratórios parece estar associada ao aumento do IMC, é fundamental estimular a perda de peso nesses indivíduos, uma vez que se sabe que uma redução significativa do IMC promove a melhoria desses parâmetros.

**REFERÊNCIAS**

1. Kain J, Burrows R, Uauy R. Obesity Trends in Chilean children and adolescents: basic determinants. *Eur J Clin Nutr.* 2002;56:200-4.
2. Organização Mundial de Saúde. *Obesidade: prevenindo e controlando a epidemia global: relatório da Consultadoria da OMS.* São Paulo: Roca; 2004.
3. Finucane M, Stevens G, Cowan M, Danaei G, Lin J, Paciorek C, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet.* 2011;377:557-67.
4. Pi-Sunyer F. Obesity: criteria and classification. *Proc Nutr Soc.* 2000;59:505-9.
5. Onis M, Habicht J. Anthropometric reference data for international use: recommendations from a World Health Organization Expert Committee. *Am J Clin Nutr.* 1996;64:650-8.
6. Lotti P, Gigliotti F, Tesi F, Stendardi L, Grazzini M, Duranti R, et al. Respiratory muscles and dyspnea in obese nonsmoking subjects. *Lung.* 2005;183:311-23.
7. Faintuch J, Souza S, Valexi A, Sant'Ana A, Gama-Rodrigues J. Pulmonary function and aerobic capacity in asymptomatic bariatric candidates with very severe morbid obesity. *Rev Hosp Clín Fac Med Univ São Paulo.* 2004;59:181-6.
8. Rasslan Z, Saad Junior R, Střibulov R, Fabbri R, Lima C. Evaluation of pulmonary function in class 1 and 2 obesity. *J Bras Pneumol.* 2004;30:508-14.
9. Koenig S. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci.* 2001;321:249-79.
10. Ladosky W, Botelho M, Albuquerque J. Chest mechanics in morbidly obese non-hypoventilated patients. *Respir Med.* 2001;95:281-6.
11. Jubber A. Respiratory complications of obesity. *Int J Clin Pract.* 2004;58(6):573-80.
12. Lazarus R, Sparrow D, Weiss S. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function: the normative aging study. *Chest.* 1997;111:891-8.
13. Busetto L, Sergi G. Visceral fat and respiratory complications. *Diabetes Obes Metab.* 2005;7:301-5.
14. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest.* 1996;109:144-51.
15. Hedenstierna G, Santesson J. Breathing mechanics, dead space and gas exchange in the extremely obese, breathing spontaneously and during anaesthesia with intermittent positive pressure ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1976;20:254-84.
16. Sharp J, Henry J, Swaeny S, Meadows W, Pietras R. The total work of breathing in normal and obese men. *J Clin Invest.* 1964;43:728-39.
17. Aaron S, Fergusson D, Dent R, Chen Y, Vandemheen K, Dales R. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. *Chest.* 2005;125:2046-52.
18. King G, Brown N, Diba C, Thorpe C, Munoz P, Marks G, Toelle B, Ng K, Berend N, Salome C. The effects of body weight on airway calibre. *Eur Respir J.* 2005;25:896-901.
19. Watson R, Pride N. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Applied Physiol.* 2005;98:512-7.
20. Inselman L, Chander A, Spitzer A. Diminished lung compliance and elevated surfactant lipids and proteins in nutritionally obese young rats. *Lung.* 2004;182:101-17.
21. Melhado V. Avaliação da via aérea difícil. *Medicina*

22. *perioperatória.* Rio de Janeiro: Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro; 2006.
22. Watson R, Pride N, Thomas E, Fitzpatrick J, Durighel G, MsCarthy J, et al. Reduction of total lung capacity in obese men: comparison of total intrathoracic and gas volumes. *J Applied Physiol.* 2010;108:1605-12.
23. Babb T, Wyrick B, Chase P, Delorey D, Rodder S, Feng M, Ranasinghe K. Weight loss via diet and exercise improves exercise breathing mechanics in obese men. *Chest.* 2011;140:454-60.
24. Ray C, Sue D, Bray G, Hansen J, Wasserman K. Effect of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis.* 1983;128:501-6.
25. Li A, Chan D, Wong E, Yin J, Nelson E, Fok, T. The effects of obesity on pulmonary function. *Arch Dis Childhood.* 2003;88(4):361-3.
26. Jones R, Nzekwu M. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest.* 2006;130:827-33.
27. Costa D, Barbalho M, Miguel G, Forti E, Azevedo J. The impact of obesity on pulmonary function in adult women. *Clinics.* 2008;63:719-24.
28. Jenkins S, Moxham J. The effects of mild obesity on lung function. *Respir Med.* 1991;85:309-11.
29. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, Lorino H, Lorino A, Atlan G. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest.* 1993;103:1470-6.
30. Teixeira C, Santos J, Silva G, Souza E, Martinez J. Prevalência de dispnéia e possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos em indivíduos com obesidade 2 e 3. *J Bras Pneumol.* 2007;33:28-35.
31. Biring M, Lewis M, Liu J, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci.* 1999;318:293-7.
32. West J, Wagner P. Ventilation, blood flow and gas exchange. *Textbook of Respiratory Medicine.* Philadelphia: W. B. Saunders; 2000. p. 55-89.
33. Miller A, Enright P. PFT interpretive strategies: American Thoracic Society/ European Respiratory Society 2005 guideline gaps. *Respir Care.* 2012; 57(1):127-33.
34. Hughes J, Pride N. In defense of the carbon monoxide transfer coefficient Kco (Tl/Va). *Eur Respir J.* 2001;17:168-74.
35. Johnson D. Importance of adjusting carbon monoxide diffusing capacity (DLco) and carbon monoxide transfer coefficient (Kco) for alveolar volume. *Respir Med.* 2000;94:28-37.
36. Prasad R, Mahajan V, Verma S, Gupta N. Diffusion study. *Pulmon J Respir Sci.* 2008;10(1):8-11.
37. Saydain G, Beck K, Decker P, Cowl C, Scanlon P. Clinical significance of elevated diffusing capacity. *Chest.* 2004; 125(2):446-52.
38. Charloux A, Enache I, Oswald-Mammosser M, Scarfone S, Simon C, Schlienger J, Geny B. Impact of altered alveolar volume on the diffusing capacity of the lung for carbon monoxide in obesity. *Respiration.* 2011;81(3):217-22.
39. Oppenheimer B, Berger K, Rennert D, Pierson R, Norman R, Rapoport D, et al. Effect of circulatory congestion on the components of pulmonary diffusing capacity in morbid obesity. *Obesity.* 2006;14:1172-80.
40. Parameswaran K, Todd D, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J.* 2006;13(4):203-10.
41. Littleton S. Impact of obesity on respiratory function. *Respirology.* 2012; 17(1):43-9.
42. Piper A. Obesity hypoventilation syndrome: the big and the breathless. *Sleep Med Rev.* 2011;15(2):79-89.
43. Thomas P, Cowen E, Hulands G, Milledge J. Respiratory function in the morbid obese before and after weight loss. *Thorax.* 1989;44:382-6.
44. Hakala K, Mustajoki P, Aittomaki J, Sovijjarvi A. Effect of weight loss and body position on pulmonary function and gas exchange abnormalities in morbid obesity. *Int J Obes Related Metab Dis.* 1995;19:343-6.
45. 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;53:39-42.