

RELAÇÃO ENTRE OBESIDADE E ASMA: UMA REVISÃO ATUALIZADA

Milena Carrijo Dutra¹,
Carla Prisco Arnoni¹,
Clovis Arlindo de Sousa¹,
Érica Roberta Joaquim Lago¹,
Fernanda Cerveira Abuana Osório Fronza¹,
Lucas Guimarães Pagani¹,
Thelma Regina Cintra da Silva¹,
Ticiane Marcondes Fonseca da Cruz¹,
Luzimar Raimundo Teixeira¹

RESUMO

Consideradas um problema de saúde pública, a asma e a obesidade são patologias comumente observadas na infância e na adolescência. A correlação entre estas doenças inflamatórias vêm sendo apontadas em diversos estudos, tanto nas faixas etárias citadas como também em adultos. Sendo assim, o presente estudo teve como objetivo realizar um levantamento bibliográfico atualizado que reúna os mais significativos resultados sobre este assunto. Foram selecionados artigos nacionais e internacionais entre os anos de 1980 e 2009 nas bases de dados Medline, SciELO e Lilacs. Vários desses estudos apontaram correlação significativa entre a asma e a obesidade, uma vez que as substâncias que agravam o processo inflamatório e estimulam o desenvolvimento da asma são oriundas do tecido adiposo. Esta característica é bastante evidente em crianças e adultos e, além disso, o sexo e a faixa etária podem influenciar na intensidade desta relação.

Palavras chave: obesidade, asma, exercício.

1- Grupo de Estudo e Pesquisa em Atividade Motora Adaptada e Saúde da Universidade de São Paulo - USP - Brasil

ABSTRACT

Relationship between asthma and obesity: a update review

The asthma and the obesity are pathologies usually found in childhood and adolescence, and they are adjudged a public health problem. The correlation between these inflammatory diseases has been indicated on many studies, as in these age group as in adults as well. Therefore, the goal of this present study was realize a up-to-date literature research which connect the most important results about this theme. We have selected nationals and international studies published between 1980 and 2009 using Medline, Scielo and Lilacs databases. A lot of these studies have showed positive correlation between asthma and obesity, once that the substances which increase the inflammatory process and excite the asthma development are produced by adipose tissue. This characteristic is really clear in childhood and adulthood and, besides that, gender and age group can influence the intensity of this relationship.

Key words: obesity, asthma, exercise.

Endereço para correspondência:
milenaadutra@bol.com.br

INTRODUÇÃO

Conceitualmente a obesidade pode ser considerada como um acúmulo de tecido gorduroso, pelo corpo todo, causado por doenças genéticas, endócrino-metabólicas ou por alterações nutricionais (Fisberg, 1995). É um fenômeno complexo que raramente pode ser explicado por um simples fator, mas é amplamente reconhecido que o gasto energético pode estar entre os fatores envolvidos na etiologia ou proteção da obesidade. Além de um componente genético, apresenta também um componente “não genético”, como hábitos alimentares e níveis de atividades físicas diárias. Também pode existir uma relação entre gasto energético e a composição corporal dos pais (Davies e colaboradores, 1995; Bouchard e colaboradores, 1990).

A prevalência de sobrepeso e obesidade na infância e adolescência aumentou nas últimas décadas na maioria dos países (Lissau e colaboradores, 2004; Oliveira e Fisberg, 2003; Leite e colaboradores, 2004; Abrantes e colaboradores, 2002; Livingstone, 2000). As modificações no estilo de vida, como o tipo e a quantidade de alimentos ingeridos e o tempo gasto em atividades sedentárias, tem contribuído para o desequilíbrio na balança energética e aumento do peso (Martínez e colaboradores, 2002).

A obesidade infanto-juvenil é preocupante porque além de ser um importante preditor da obesidade na vida adulta é considerado fator de risco para o desenvolvimento de outras doenças crônicas como hipertensão arterial, dislipidemias, resistência insulínica/diabetes mellitus e lombalgias (Pinto e colaboradores, 2006; Gidding e colaboradores, 2004; Kiess e colaboradores, 2001). Considerada um problema de saúde pública, a obesidade é reconhecida como uma epidemia global (WHO, 1990). Está relacionada com diversas anormalidades da mecânica respiratória e com o comprometimento das trocas gasosas. A incidência elevada de asma encontrada em sujeitos obesos, pode estar relacionada a oclusão precoce de pequenas vias aéreas induzida pelo excesso de peso (Teixeira e colaboradores, 2007).

O aumento de sintomas de asma bem como a sua gravidade tem sido associado à obesidade em estudos epidemiológicos

(Chinn, 2006; Shore e Johnston, 2006; Cassol e colaboradores, 2006; Ford, 2005; Blandon e colaboradores, 2004; Schachter e colaboradores, 2001; Von Kries e colaboradores, 2001; Belamarich e colaboradores, 2000). Esta associação pode estar relacionada ao estilo de vida dos obesos, como o tipo de alimento ingerido e maior grau de exposição a tabaco e alérgenos intradomiciliares, bem como a alterações na mecânica respiratória e na resposta inflamatória das vias aéreas causadas pelo excesso de tecido adiposo no organismo (Poulain e colaboradores 2006; Beuther e Satherland, 2005; Ford, 2005).

A asma é uma doença inflamatória crônica das vias aéreas comumente observada na infância e adolescência, considerada um problema de saúde pública também, porque apresenta relevante morbimortalidade em todo o mundo (Burney e colaboradores, 1990)

Uma das principais doenças respiratórias da infância, a asma exerce uma grande impacto social e econômico em todas as comunidades do mundo, sendo uma das causas mais frequentes de falta às aulas entre crianças e adolescentes.

Com o intenso aumento da prevalência de obesidade e de asma, diversos estudos começaram a investigar a relação entre essas duas condições nas diversas faixas etárias (Burney e colaboradores, 1990). A relação entre estas duas patologias tem sido apontada tanto em estudos com crianças e adolescentes, quanto em estudos com adultos (Negri e colaboradores, 1988).

Diante do exposto, o presente artigo tem por objetivo realizar um levantamento bibliográfico atualizado, revisar os diferentes estudos que pesquisaram sobre a relação entre obesidade e asma, e proporcionar uma reflexão aos profissionais e pesquisadores da área sobre o problema de saúde pública que a obesidade e a asma implicam, principalmente se estiverem associadas.

METODOLOGIA

Este trabalho foi feito através de uma revisão literária numa abordagem ampla dos aspectos da associação da asma com a obesidade. Uma análise feita dos estudos escolhidos em artigos e livros deram toda a base para esse projeto. A visão geral do trabalho nos mostra teorias e princípios

adquiridos através de experimentos em que muitos pesquisadores e colaboradores da ciência investigaram as causas e conseqüências da asma e da obesidade.

Para a elaboração do texto foram selecionados artigos nacionais e internacionais que investigavam essa relação. As bases de dados consultadas foram Medline, SciELO e Lilacs, através do portal Capes; os artigos apresentados foram publicados entre os anos de 1980 e 2009. Os termos chaves utilizados no idioma português foram: obesidade, asma e leptina. Os mesmos foram traduzidos para o inglês e espanhol.

EPIDEMIOLOGIA DA OBESIDADE

Segundo os dados da primeira Pesquisa de Padrão de Vida (PPV), divulgada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), enquanto existem 8,7% de nordestinos obesos, na Região Sudeste o índice é de 10,5%. No total das duas regiões, os obesos somam 9,8% - um crescimento expressivo em relação à Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição, realizada pelo IBGE em 1989, que encontrou um índice de 8,2%. Nas crianças, o aumento da obesidade ocorreu em todas as regiões do país, mas principalmente nas regiões Sul e Sudeste onde encontrou-se índices de 9,6% e 9,3% respectivamente (Taddei, 1998).

A obesidade é um problema de saúde pública e a sua prevalência tem aumentado em crianças e adolescentes (Livingstone, 2000), sendo considerada uma epidemia global e um problema em saúde pública (Oliveira e Fisberg, 2003). A prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes norte-americanas e européias foi de 26 a 31% e de 14 a 22%, respectivamente (Lissau e colaboradores, 2004). No Brasil, a prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes foi de 6,6 e 10,4% e 4,2 e 2%, nas regiões Nordeste e Sudeste, respectivamente (Abrantes e colaboradores, 2002). Em Curitiba, a prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes da rede pública de ensino foi de 16% (Leite e colaboradores, 2004).

A partir de dados obtidos da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição, Neutzling (1998) demonstrou que na população de adolescentes brasileiros, 7,6% apresentavam sobrepeso.

A etiologia da obesidade é multifatorial, sendo a genética e as condições ambientais as principais responsáveis pelo aumento da obesidade. Os fatores ambientais mais importantes para o desenvolvimento da obesidade são a diminuição das atividades físicas e os hábitos alimentares inadequados (Martinez e colaboradores, 2002).

A perda de gordura corporal é caracterizada pela redução na dimensão celular dos adipócitos, sem alterações em seu número, assim, a obesidade está estreitamente ligada ao apetite, ao gasto energético e à taxa metabólica basal do indivíduo (Saleh e colaboradores, 1999).

De acordo com Nathell e colaboradores (2002), dados clínicos relatam que a obesidade é observada mais freqüentemente em pacientes com asma, quando comparados a população saudável. Vários mecanismos podem ter efeito nas vias aéreas em crianças e adolescentes com excesso de peso, como maior esforço para respirar, alterando o calibre das vias respiratórias, o volume pulmonar e a força dos músculos responsáveis pela respiração, aumentando a resposta imune por fatores genéticos relacionados com o sexo, entre outros como a atividade física, alimentação e o peso ao nascer (Tantisira e Weiss, 2001).

Acredita-se que 7,2% da população mundial seja asmática. Nos países de baixa renda estima-se que ela afete de 100 a 200 milhões de pessoas provocando uma média de 40 a 50 mil mortes/ano (Ait-Khaled, 1996).

INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NO DESENVOLVIMENTO DA ASMA

Estudo publicado em 1984, realizado com 7800 crianças entre 5 e 11 anos de idade, apontou que as crianças acima do peso apresentam mais sintomas respiratórios que outras crianças, havendo associações positivas entre peso versus altura e a prevalência de bronquites e sibilos. Os autores sugerem que algumas doenças respiratórias podem ser reduzidas se o excesso de peso for reduzido (Somerville e colaboradores, 1984).

Através de um estudo controlado e randomizado, alguns autores observaram que com a redução do IMC, houve uma melhora significativa dos sintomas e da qualidade de

vida dos asmáticos (Stenius-Arniala e colaboradores, 2000).

De acordo com estudos realizados por Harik-Khan e colaboradores (2001), homens obesos apresentam maior depósito de gordura no abdômen, detectados pela razão cintura/quadril (C/Q), influenciando negativamente nos valores da capacidade vital forçada e no fluxo expiratório forçado no primeiro segundo, o que não ocorre na população feminina com a mesma amplitude, sugerindo um valor (limiar) na razão (C/Q) para produzir disfunção pulmonar. Sendo assim, a distribuição da gordura corporal, interfere de maneira importante no risco à saúde e na mecânica respiratória do sujeito obeso.

De acordo com Chinn (2003), nenhum estudo anterior havia correlacionado asma com aumento de peso, desde então outras pesquisas vem sendo desenvolvidas buscando verificar qual a relação entre obesidade e asma. A comparação dos resultados é complexa e diferentes métodos visam elucidar com precisão o tempo e o início tanto da obesidade quanto da asma.

ETNIA E GENÉTICA

Com o objetivo de investigar se há diferença entre etnias no desenvolvimento da asma, Schwartz et al realizaram um estudo no qual apontaram outros fatores de risco para a doença, como o Índice de Massa Corporal (IMC) e a dobra cutânea tricipital (DCT). O referido estudo foi realizado com base na amostra representativa da população de 20322 indivíduos, incluindo crianças, adolescentes e adultos. Ajustando o IMC para o sexo, idade e etnia, as diferenças foram insignificantes. Com o IMC separado em quatro grupos, a relação não foi linear. Utilizando a regressão logística, nem o IMC nem a DCT tiveram associação com a asma.

Os fatores genéticos são considerados importantes, tendo em vista que os genes da obesidade e asma podem estar localizados em regiões cromossômicas próximas, o que poderia aumentar o potencial hereditário de uma pessoa herdar traços simultâneos das duas doenças (Basso e colaboradores, 2007).

Muitos dos possíveis genes da obesidade podem secretar proteínas que produzem substâncias que interferem na fisiopatogenia da asma, como algumas

citocinas (Basso e colaboradores, 2007). Sabe-se que pessoas obesas possuem níveis circulantes aumentados de citocinas, substâncias pró inflamatórias entre as quais se destaca a leptina, e que este fato esteja relacionado à resposta inflamatória das vias aéreas agravando os sintomas da asma (Beuther e colaboradores, 2006).

A LEPTINA

Em 1993 a Revista Pediátrica Moderna lançou um artigo descrevendo que a leptina era um hormônio protéico codificado pelo gene ob e produzido pelo tecido adiposo, e que parecia ter um importante papel na regulação homeostática da gordura corporal em animais e em humanos (Fisberg, 1993).

Com os avanços das pesquisas, os resultados mostram que a leptina regula diferentes vias endócrinas com ações centrais e periféricas. Sintetizadas também na glândula mamária, músculo esquelético, epitélio gástrico e trofoblasto placentário (quali P9 p2), possui uma estrutura semelhante as citocinas, tipo interleucina-2 (IL-2), e tem seu pico de liberação durante a noite e nas primeiras horas da manhã (quali P9p2) (Reseland e colaboradores, 2001). O controle pelo qual são regulados os níveis plasmáticos da leptina se deve as concentrações diversas substâncias, sendo a insulina, os glicocorticóides, as citocinas pró-inflamatórias, estados infecciosos e as endotoxinas substâncias que elevam as concentrações de leptina, enquanto as catecolaminas e a exposição ao frio reduzem essas concentrações (Friedman e Halaas, 1998).

O que vem sendo mostrado é a influência da leptina no balanço energético e na redução da ingestão alimentar. Sobre está última, estudos vem mostrando que a leptina produz uma ação hipotalâmica, que acaba por diminuir o apetite mais especificamente por inibir a produção do neuropeptídeo Y e também aumentar a expressão de neuropeptídeos anorexígenos, como o hormônio estimulante de alfa-melanócito (alfa-melanócito) e o hormônio liberador de corticotropina (CRH). Porém, quando o tecido adiposo sinaliza a necessidade de restabelecimento das reservas energéticas, sua liberação é diminuída e consequentemente a ingestão alimentar aumenta (Alfredo, 2000).

Além desse fator metabólico, a leptina controla o sistema hematopoiético, o sistema imune, o sistema reprodutor e o sistema cardiovascular. No sistema hematopoiético, a leptina induz a proliferação, diferenciação e ativação de suas células, enquanto no sistema imune, a leptina age como agente pró inflamatório através da ativação de monócitos e linfócitos, além de intensificar a produção de citocinas, tipo TNFAlfa, IL-1,IL-6. Portanto, uma estreita correlação entre níveis plasmático de leptina e o número de células brancas presentes em indivíduos obesos parece existir (Basso e colaboradores, 2007).

Experimentos in vivo, demonstram que a leptina atua como catalisador na agregação plaquetária, acelerando a formação de trombos. Uma pesquisa feita com o camundongo ob/ob que é um modelo genético de obesidade com uma mutação no gene ob, e que resulta em uma leptina biologicamente inativa, mostrou que administração exógena de leptina recombinante leva a perda de peso tanto no camundongo ob/ob como em camundongos com obesidade secundária a dieta. Várias linhas de evidência apontam para a ação da leptina como um sinal endógeno ou adipostato que capta e modula os estoques corporais de gordura: animais e humanos com deficiência de leptina são obesos; os níveis séricos de leptina aumentam proporcionalmente à gordura corporal e administração exógena de leptina resulta em perda da gordura corporal em animais. Os possíveis mecanismos pelos quais a leptina diminui o peso corpóreo são diminuição do apetite e aumento da termogênese. O fato de os níveis de leptina aumentarem com a gordura corporal podem implicar na existência de resistência à ação da leptina ou que, em obesos, a leptina não esteja suficientemente elevada para evitar o ganho de peso. Indivíduos obesos podem requerer níveis séricos mais elevados de leptina para, adequadamente, aumentar a saciedade e/ou outros mecanismos de regulação energética que afetam o peso corpóreo (Alfredo, 2000).

Indivíduos obesos possuem elevados níveis plasmáticos de leptina, uma concentração cerca de 5 vezes maior que a encontrada em sujeitos magros (Considine e colaboradores, 1996). Os níveis de leptina estão diretamente relacionados com a quantidade de tecido adiposo, com o IMC (Haluzik e colaboradores, 2000; Adami e

colaboradores, 2002). Já foram observados maiores níveis de leptina em mulheres obesas quando comparadas aos homens obesos (Basso e colaboradores, 2007).

Segundo Fantuzzi (2005), a obesidade é uma doença inflamatória, na qual mediadores como o linfócito TH2, responsável pela produção de interleucina 4 e 5, TNF-alfa, interleucina 6 e 6-beta estão envolvidos e são secretados pelos adipócitos. Outro aspecto a ser relatado, é o fato de a leptina ser considerada um hormônio da saciedade e encontrar-se aumentada em indivíduos obesos, provavelmente por uma falha de reconhecimento da leptina por seus receptores no sistema nervoso central (Basso e colaboradores, 2007).

A CORRELAÇÃO DA ASMA COM A OBESIDADE

O que vem sendo estudado é essa relação entre o predomínio da asma e o comportamento hormonal dos indivíduos, visto que existe uma cadeia de hormônios que são responsáveis pelo processo inflamatório da asma. A existência de uma relação entre essas duas patologias está ligada ao fato do tecido adiposo ser uma glândula endócrina que secreta leptina, a qual age diretamente no sistema imune.

Foi realizado um estudo publicado na revista Thorax, sobre o risco de crianças obesas apresentarem um maior risco de asma do que aquelas com peso normal, onde os pesquisadores avaliaram uma amostra representativa de aproximadamente 15 mil crianças, entre 4 a 11 anos de idade, na Escócia e na Inglaterra. As informações foram coletadas em 1993 e 1994. Cerca de 17% apresentavam asma, mas os relatos de ataques de asma eram em menor número entre crianças do interior, enquanto que dificuldades para respirar eram duas vezes mais comuns nas outras crianças. A asma e a dificuldade respiratória estavam significativamente associadas ao peso; quanto mais pesadas, maior a tendência a apresentar os sintomas. A ligação era mais forte em meninas do que em meninos, mas mais fraca para as crianças do interior. O hormônio leptina, cujo nível é mais elevado em meninas, produzido pelos tecidos adiposos, pode ser parte da resposta (Muñoz, 2001).

CONCLUSÃO

O excesso de peso está associado com um grande número de mudanças anatômicas e fisiológicas no aparelho respiratório que tem refletido em exacerbação de sintomas respiratórios. Mesmo dando passos importantes na pesquisa sobre o comportamento da obesidade e da asma, ainda há muito o que se investigar e esse estudo aqui apresentado mostra o que a ciência vem realizando nesses últimos tempos. Acredita-se que a testosterona seja um fator inibidor da leptina, e esta por sua vez exerce um papel de estimulação do processo inflamatório da asma. Além disso, o que também está sendo observado pelos pesquisadores é a relação do Índice de Massa Corporal, IMC, com a incidência de asma. Visto que esta correlação está mais apontada para as mulheres.

É notória uma relação entre asma e obesidade quando analisamos a produção de substâncias oriundas do tecido adiposo que agravam o processo inflamatório e que, de maneira indireta, acabam por estimular o desenvolvimento da asma. Evidências desta relação em crianças e adultos é bastante notória, já na fase de transição (adolescência), as evidências se contradizem, apontando o sexo como provável modificador de efeito. Sendo assim, ressalta-se a importância de um estudo longitudinal no Brasil, com a finalidade de investigar a associação entre a obesidade e a asma em diferentes faixas etárias, uma vez que os estudos do tipo transversal (método mais utilizado) são pontuais, tornando-s menos confiáveis para esclarecer esta associação.

REFERÊNCIAS

- 1- Abrantes, M.M.; Lamounier, J.A.; Colosimo, E.A. Prevalência de sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes das regiões Sudeste e Nordeste. *Jornal de Pediatria*. Vol. 78. Num. 4. 2002. p. 335-340.
- 2- Adami, G.F.; Civanelli, D.; Cella, F.; Marinari, G.; Camerini, G.; Papadia, F.; Scopinaro, N. Relationships of serum leptin to clinical and anthropometric findings in obese patients. *Obesity Sugery*. Vol. 12. Num. 5. 2002. p. 623-627.
- 3- Ait-Khaled, D.A.E. International Union Against Tuberculosis and Lung Diseases - Management of asthma in adults. A guide for low income countries, 1996/ NADIA. Isnb 3-89119-371-8
- 4- Alfredo, H. Revista Sinopse de Ginecologia e Obstetrícia FMUSP. Márcio C. Mancini; Médico assistente doutor do ICHC, FMUSP Num. 02. Junho de 2000.
- 5- Basso, D.F.; Corso, A.C.T.; Kupek, E. Associação entre obesidade e asma. *Rev. Ciênc. Med. Campinas*. Vol. 16. Num. (4-6). 2007. p. 221-231.
- 6- Belamarich, P.F.; Herbison, P.; Sears, M. Do obese inner-city children with asthma have more symptoms than nonobese children with asthma? *Pediatrics*. Vol. 106. Num. 6. 2000. p. 1436-1441.
- 7- Beuther, D.A.; Sutherland, E.R. Obesity and pulmonary function testing. *Journal Allergy Clinical Immunology*. 2005. p. 1100-1101.
- 8- Beuther, D.A.; Weiss, S.T.; Sutherland, E.R. Obesity and asthma. *Am J Crit Care Med*. Num. 174. 2006. p. 112-119.
- 9- Blandon, V.V.; Del Rio, N.B.; Berber, E.A.; Sienna, M.J.J.L. Quality of life in pediatric patients with asthma with or without obesity: a pilot study. *Allergol et Immunopathol*. 2004; Vol. 32. Num. 5. 2004. p. 259-264.
- 10- Bouchard, C.; Bray, G.A.; Hubbard, V.S. Basic and clinical aspects of regional fat distribution. *Am J Clin Nutr*. Vol. 52. 1990. p. 946-950.
- 11- Burney, P.G.; Chinn, S.; Rona, R.J. Has the prevalence of asthma increased in children? Evidence from the national study of health and growth. *BMJ*. Vol. 300. Num. 6735. 1990. p. 1306-1310.
- 12- Cassol, V.E.; Rizzato, T.M.; Teche, S.P.; Basso, F.D.F.; Centenaro, D.F.; Horakata, V.N.; Maldonado, M.; Colpo, E.; Solé, D.; Menna-Barreto, S.S. Obesity and Its Relationship with Asthma Prevalence and Severity in Adolescents from Southern Brazil. *Journal of Asthma*. Num. 43. 2006. p. 57-60.

Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento

ISSN 1981-9919 versão eletrônica

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br - www.rbone.com.br

- 13- Chinn, S. Obesity and asthma: evidence for and against a casual relation. *J. Asthama*. 2003; Vol. 40. Num. 1. 2003. p. 1-16.
- 14- Chinn, S. Obesity and asthma in children. *Thorax*. Num. 56. 2006. p. 845-850.
- 15- Davies, P.S.W.; Gregory, J.; White, A. Physical activity and body fatness in pre-school children. *Int. J. Obes*. Num. 19. 1995. p. 6-10.
- 16- Fantuzzi, G. Adipose tissue adipokines and inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. Vol. 115. Num. 5. 2005. p. 911-919.
- 17- Fisberg, M. Obesidade na infância e adolescência. In: *Obesidade na infância e adolescência*. São Paulo, Fundo Editorial BYK, 1995. p. 9-13.
- 18- Fisberg, M. Obesidade na infância e adolescência. *Rev. Pediatria Moderna*. Vol. 29. Num. 2. 1993. p. 103-105.
- 19- Friedman, J.M.; Halaas, J.L. Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*. 1998; Vol. 395. Num. 22. 1998. p. 763-770.
- 20- Ford, E.S. The epidemiology of obesity and asthma. *Journal Allergy Clinical Immunology*. Num. 115. 2005. p. 897-909.
- 21- Gidding, S.S.; Nehgme, R.; Heise, C. Severe obesity associated with cardiovascular deconditioning, high prevalence of cardiovascular risk factors, diabetes mellitus, and respiratory compromise. *Journal Pediatrics*. Num. 144. 2004. p. 766-769.
- 22- Haluzik, M.; Fieldler, J.; Nedvídková, J.; Ceska, R. Serum leptin levels in patients with hyperlipidemias. *Nutrition*. Vol. 16. Num. 6. 2000. p. 429-433.
- 23- Harik-Khan, R.I.; Wise, R.A.; Fleg, J.L. The effect of gender on the relationship between body fat distribution and lung function. *Journal Clinical Epidemiology*. Vol. 54. Num. 4. 2001. p. 399-426.
- 24- Kiess, W.; Galler, A.; Reich, A.; Müller, G.; Kapellen, T.; Deutscher, J. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. *Obesity Review*. Num. 2. 2001. p. 29-36.
- 25- Leite, N.; Radominski, R.B.; Lope, W.A. Prevalência de asma induzida pelo exercício em asmáticos e não-asmáticos, obesos e não-obesos. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*. Vol. 48. Num. 5. 2004. p. S624.
- 26- Lissau, I.; Overpeck, M.D.; Ruan, W.J.; Due, P.; Holstein, B.E.; Hediger, M.L. Body Mass Index and Overweight in Adolescents in 13 European Countries, Israel, and the United States. *Archives Pediatrics Adolescents Medicine*. Num. 158. 2004. p. 27-33.
- 27- Livingstone, B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *European Journal Pediatrics*. Num. 159. 2000. p. S14-34.
- 28- Martínez, J.A.; Moreno, M.J.; Marques-Lopes, I.; Marí, A. Causas de obesidad. *Anales Sis San Navarra*. Vol. 25. Num. 1. 2002. p. 17-27.
- 29- Muñoz, F.J. *Revista THORAX - Departamento de Ciências da Saúde*. Num. 56. 2001. p. 133-137.
- 30- Nathell, L.; Jensen, I.; Larsson, K. High prevalence of obesity in asthmatic patients on sick leave. *Respir. Med*. Vol. 96. Num. 8. 2002. p. 6242 - 6250.
- 31- Negri, E.; Pagano, R.; Decarli, A.; La Vecchia, C. Body weight and the prevalence of chronic diseases. *J. Epidemiol Comm Health*. Vol. 42. Num. 1. 1998. p. 24-29.
- 32- Neutzling, M.B. *Sobrepeso em adolescentes brasileiros – Brasil, PNSN – 1998*. São Paulo, 1998 [Dissertação de Mestrado - Universidade Federal de São Paulo - EPM]
- 33- Oliveira, C.L.; Fisberg, M. Obesidade na infância e adolescência: uma verdadeira epidemia. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia*. Num. 47. 2003. p. 107- 108.
- 34- Pinto, A.L.S.; Holanda, P.M.B.; Radu, A.S.; Vilares, S.M.F.; Lima, F.R. Musculoskeletal findings in obese children. *Journal of Paediatrics and Child Health*. Num. 42. 2006. p. 341-344.

Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento

ISSN 1981-9919 versão eletrônica

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br - www.rbone.com.br

35- Poulain, M.; Doucet, M.; Major, G.C.; Drapeau, V.; Séries, F.; Boulet, L.P.; Tremblay, A.; Maltais, F. The effect of obesity on chronic respiratory diseases: pathophysiology and therapeutic strategies. *CMAJ*. Vol. 174. Num. 9. 2006. p. 1293-1299.

36- Reseland, J.E.; Andressen, S.A.; Solvoll, K.; Hjerermann, I.; Urdal, P.; Holme, I. Effects of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr*. Vol. 73. Num. 2. 2001. p. 240-245.

37- Saleh, J.; Sniderman, A.D.; Cianflone, K. Regulation of plasma fatty acid metabolism. *Clinical Chemical Acta*. Vol. 286. Num. (1-2). 1999. p. 163-180.

38- Schachter, L.M.; Salome, C.; Peat, J.K.; Woolcock, A.J. Obesity is a risk for asthma and wheeze but not airway hyperresponsiveness. *Thorax*. Num. 56. 2001. p. 4-8.

39- Shore, S.A.; Johnston, R.A. Obesity and asthma. *Pharmacol Ther*. Num. 110. 2006. p. 83-102.

40- Somerville, S.M.; Rona, J.R.; Chinn, S. Obesity and respiratory symptoms in primary school. *Arch Dis Child*. Vol. 59. Num. 11. 1984. p. 940-944.

41- Stenius – Arniala, B.; Poussa, T.; Kvarnstrom, J.; Gronlund, E.L.; Ylikahri, M.; Mustajoki, P. Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma: randomised controlled study. *BMJ*. Vol. 320. Num. 7238. 2000. p. 827-832.

42- Taddei, J.A.A.C. Epidemiologia. In: *Distúrbios da Nutrição*. Rio de Janeiro, F. J. Revinte Ltda. 1998. p. 384-386.

43- Tantisira, K.; Weiss, S.T. Complex interactions in complex traits: obesity and asthma. *Thorax*. Vol. 56. (Suppl. II). 2001. p. 64-74.

44- Teixeira, C.A.; Santos, J.E.; Silva, G.A.; Souza, E.S.T.; Martinez, J.A.B. Prevalência de dispnéia e possíveis mecanismos fisiopatológicos envolvidos em indivíduos com obesidade graus 2 e 3. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. Num. 33. 2007. p. 28-35.

45- Von Kries, R.; Hermann, M.; Grunert, V.P.; Von Mutius, E. Is obesity a risk factor for childhood asthma? *Allergy*. Num. 56. 2001. p. 318-322.

46- WHO: World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry - Report of a WHO expert committee. Geneva. 1990. p. 263-305.

Recebido para publicação em 02/08/2010
Aceito em 15/10/2009