



Original/*Obesidad*

Función pulmonar y obesidad

Carlos Carpio¹, Ana Santiago¹, Abelardo García de Lorenzo² y Rodolfo Álvarez-Sala¹

¹Servicio de Neumología. ²Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Instituto de Investigación Hospital Universitario La Paz (IdiPAZ). Universidad Autónoma de Madrid. España.

Resumen

La obesidad puede afectar, a través de mecanismos inflamatorios y alteraciones ventilatorias, la función pulmonar y la capacidad al ejercicio. Los sujetos obesos desarrollan, de esta forma, un tipo de respiración más rápida y superficial que la de personas sin obesidad. También a nivel de la vía aérea se han detectado cambios, observando mayores resistencias en los obesos. Sin embargo, todas estas alteraciones no siempre se han acompañado de un menor rendimiento en las pruebas de esfuerzo cardiorespiratorias. Probablemente la forma en que se expresa su capacidad al ejercicio pueda explicar parte de estos resultados contradictorios.

(*Nutr Hosp.* 2014;30:1054-1062)

DOI:10.3305/nh.2014.30.5.8042

Palabras clave: *Obesidad. Pruebas de función respiratoria. Consumo de oxígeno. Prueba de esfuerzo.*

Abreviaturas

CI: Capacidad inspiratoria
CPT: Capacidad pulmonar total
CRF: Capacidad residual funcional
CV: Capacidad vital
FEV₁: Volumen espiratorio forzado al primer segundo
FVC: Capacidad vital forzada
IMC: Índice de masa corporal
MVV: Ventilación voluntaria máxima
P_{0,1}: Presión de oclusión
PEM: Presión espiratoria máxima
PIM: Presión inspiratoria máxima
V'CO₂: Producción de anhídrido carbónico
V'O₂: Consumo de oxígeno
VE: Volumen minuto
VRE: Volumen de reserva espiratorio

Correspondencia: Carlos Carpio.
Paseo de la Castellana, 261.
28046 Madrid.
E-mail: carlinjavier@hotmail.com

Recibido: 4-IX-2014.
Aceptado: 1-X-2014.

CHANGES IN LUNG FUNCTION TESTING ASSOCIATED WITH OBESITY

Abstract

Excess bodyweight has an important impact on the physiology of breathing. In fact, it affects resting lung volumes and exercise capacity. These effects appear as a consequence of ventilatory and inflammatory changes commonly associated to obesity. As a result, obese individuals have a rapid and shallow pattern of breathing, their respiratory compliance is reduced and the airway resistance tends to be higher. However, with respect to aerobic capacity, contradictory results have been reported depending on the way peak oxygen uptake is expressed. Moreover, the inability of this population to achieve maximal efforts during exercise testing also affects their cardiorespiratory fitness.

(*Nutr Hosp.* 2014;30:1054-1062)

DOI:10.3305/nh.2014.30.5.8042

Key words: *Obesity. Respiratory function test. Oxygen consumption. Exercise test.*

Introducción

La obesidad es la enfermedad metabólica más frecuente en el mundo y se caracteriza por la presencia de un exceso de tejido adiposo corporal. Su diagnóstico depende del índice de masa corporal (IMC > de 30 kg.m⁻²) y se diferencian tres categorías distintas: obesidad grado I (IMC entre 30 y 34,9 kg.m⁻²), obesidad grado II (IMC entre 35 y 39,9 kg.m⁻²) y obesidad grado III o mórbida (IMC ≥ 40 kg.m⁻²)¹. Actualmente se le considera como una enfermedad crónica y se sabe, por resultados del estudio ENRICA (*Study on Nutrition and Cardiovascular Risk in Spain*), que en España el 24,4% de los hombres y el 21,4% de las mujeres adultas tienen obesidad². A nivel mundial los hallazgos también son preocupantes, ya que se ha observado que en los últimos 30 años se ha producido un incremento del IMC de 0,4 kg.m⁻² en hombres y de 0,5 kg.m⁻² en mujeres por cada década. Por otro lado, se ha calculado que en el año 2008, 1.46 billones de personas tenían sobrepeso y 205 millones de hombres y 297 millones de mujeres presentaban obesidad³.

La obesidad se asocia a distintas enfermedades y se comporta como un importante factor de riesgo cardio-

vascular⁴. Asimismo, también tiene un reconocido impacto sobre la prevalencia y el pronóstico de algunas enfermedades respiratorias como son asma⁵, síndrome de apneas-hipopneas del sueño^{6,7}, síndrome de obesidad hipoventilación⁸, neumonía⁹ y complicaciones respiratorias perioperatorias¹⁰.

Un mecanismo involucrado en la relación obesidad-patología respiratoria es la afectación de la función respiratoria que se da en los sujetos obesos. En este sentido, distintos cambios en la mecánica ventilatoria, en la función de la musculatura respiratoria y en el control de la respiración afectarían la fisiología respiratoria y originarían un amplio espectro de manifestaciones clínicas¹¹.

Cambios fisiológicos en la obesidad mórbida

Mecánica ventilatoria

La obesidad influye sobre la mecánica ventilatoria de varias formas^{12,13}. En primer lugar, la sobrecarga de peso afectaría las propiedades elásticas de la caja torácica. Esto se ha demostrado al encontrar que las variaciones asociadas a la obesidad de algunas capacidades pulmonares, tales como son la capacidad residual funcional (CRF) o la capacidad pulmonar total (CPT), se asociarían a cambios de las resistencias elásticas del tórax y del pulmón. Posiblemente el mayor grosor de la pared torácica de los sujetos obesos jugaría un papel destacado en este sentido¹⁴.

Además, la obesidad ocasionaría un aumento de las fuerzas de retracción elástica pulmonar, probablemente secundario a la plétora circulatoria. Existe, en este sentido, un incremento de las resistencias elásticas, tanto del pulmón como de la caja torácica, lo cual, unido a la reducción de la distensibilidad pulmonar, condicionarían un mayor trabajo respiratorio¹⁵. Asimismo, los bajos volúmenes pulmonares y el incremento en la tensión elástica de la caja torácica reducirían también el calibre de la pequeña vía aérea, lo que aumentaría su resistencia. Esto pudo ser observado en el trabajo de Zerah et al.¹⁶ que observaron mayores resistencias en la vía aérea de sujetos con obesidad mórbida (IMC > 40 kg.m⁻²) que en aquellos con sobrepeso (IMC 25-29 kg.m⁻²). También los hallazgos de Mahadev et al.¹⁷ van en este sentido, al encontrar que la obesidad incrementaba el riesgo de desarrollar limitación al flujo aéreo medido por técnicas oscilométricas. Por último, en poblaciones con obesidad muy grave (IMC ≥ 50 kg.m⁻²), la resistencia respiratoria está más afectada que en sujetos con menores grados de obesidad (IMC entre 30-50 kg.m⁻²), lo que iría a favor de un efecto dosis-dependiente entre el IMC y la resistencia elástica¹⁸.

El patrón respiratorio también puede afectar al trabajo respiratorio. Se ha observado que los individuos obesos desarrollan una respiración más rápida y superficial que la de los sujetos no obesos para adaptarse al incremento de tejido graso en la pared torácica¹⁹. Este

tipo de respiración afectaría su capacidad de esfuerzo, ya que incrementa sus requerimientos ventilatorios ($V_E/V'O_2$) y de consumo de oxígeno ($V'O_2$). Asimismo, se ha detectado que en pacientes obesos eucápnicos, la señal electromiográfica del diafragma durante la maniobra de reinhalación de CO₂ se incrementa de tres a cuatro veces comparado con pacientes no obesos, lo que indica una actividad diafragmática más intensa como respuesta a una carga superior¹⁴.

Músculos respiratorios

La obesidad puede incidir en la función de los músculos respiratorios por diversos mecanismos^{20,21}. En primer lugar, puede ocasionar una hipertrofia muscular secundaria al mayor trabajo respiratorio que supone la sobrecarga mecánica. Por otra parte, se ha descrito algún caso de infiltración grasa de los músculos inspiratorios, lo que favorecería la disfunción muscular^{22,23}. Por último, los cambios en la configuración del tórax pueden dar lugar a una inadecuada relación longitud-tensión y, en consecuencia, dificultar la obtención de presiones inspiratorias adecuadas²⁴.

El impacto real de estas alteraciones en los pacientes con obesidad varía de unos a otros, probablemente tanto en función del grado de sobrepeso como del tiempo de evolución de éste, o de la coexistencia de variaciones en la respuesta de los centros respiratorios. En general, se reconoce que existe una disfunción muscular y esto se ha puesto en evidencia por diferentes parámetros. Por un lado, se ha objetivado por técnicas de electromiografía un incremento en la actividad del músculo diafragma. Sin embargo, esto no se ha visto traducido en una mayor presión muscular inspiratoria, lo que iría en favor de la ineficacia en la contracción muscular. De esta forma, los pacientes con obesidad, en algunas ocasiones, muestran un patrón respiratorio rápido y superficial similar al observado en situaciones de debilidad muscular. Por otra parte, se ha detectado el desarrollo de patrones de contracción e índice tensión-tiempo compatibles con fatiga muscular en pacientes obesos cuando son sometidos a reinhalación de CO₂. La valoración de estos hallazgos es difícil, ya que se superponen también alteraciones en el control de la respiración¹¹.

Control de la respiración

El control de los centros respiratorios en los sujetos con obesidad tampoco resulta homogéneo. En algunos individuos el incremento del trabajo respiratorio altera la respuesta del centro respiratorio a la hipercapnia y a la hipoxemia y conlleva el desarrollo de un síndrome de hipoventilación-obesidad. No está claro si este síndrome está causado por un aumento del trabajo respiratorio, por una alteración del sueño o por ambos. Así, Gilbert et al.²⁵ describieron hace varios años, que

la respuesta ventilatoria a la hipercapnia se encontraba elevada en algunos pacientes obesos independientemente del peso corporal, lo que hizo suponer que debían existir otros factores implicados. En este sentido, observaron que los individuos con un índice cintura-cadera más elevado tendrían menores volúmenes pulmonares y una mayor incidencia de hipercapnia. Sin embargo, estos resultados no fueron corroborados en investigaciones posteriores, en las que se encontró que el perfil ventilatorio y los volúmenes pulmonares en sujetos obesos no se asociaban al índice cintura-cadera¹³.

Se ha puesto de manifiesto la existencia de una elevada presión de oclusión ($P_{0,1}$), parámetro que refleja el estado del impulso respiratorio central, probablemente como consecuencia del incremento de las resistencias elásticas del tórax. Asimismo, esta mayor $P_{0,1}$ también estaría inversamente asociada a la disfunción muscular¹⁹. Por otra parte, este incremento de la $P_{0,1}$ aparece en condiciones basales, pero cuando se somete al paciente a estímulos químicos, ya sea hipóxico o hipercápnico, de nuevo existen patrones de comportamiento variables²⁶. Así, mientras que en la mayoría de los obesos se aprecia cierto incremento de la $P_{0,1}$, hay un grupo de pacientes que muestran una baja respuesta a los estímulos químicos, sobre todo al estímulo hipercápnico, lo que traduce una hiposensibilidad de los quimiorreceptores centrales.

La interpretación de estos hallazgos tampoco está exenta de controversias. Podría estar en relación con una lesión del sistema nervioso central, pero en la mayor parte de los pacientes obesos no existen alteraciones neurológicas que hagan plausible esta interpretación. Se ha postulado una causa genética, pero todavía no se ha podido demostrar una relación entre menores respuestas ventilatorias y factores genéticos²⁷. Por el contrario, si se tratase de una modificación adquirida, la obesidad no podría ser en sí misma la causa, ya que la hipoventilación es infrecuente en personas obesas y no se correlaciona con el grado de obesidad. En resumen, por un lado es posible que algunos pacientes obesos tengan una alteración primaria de los centros respiratorios; por otro, esta conducta podría expresar un mecanismo de adaptación destinado a prevenir la fatiga muscular.

Pruebas de función respiratoria en la obesidad mórbida

Espirometría lenta y forzada

Clásicamente se ha descrito que sólo la obesidad mórbida era la que se asociaba con cambios en las pruebas de función respiratoria¹². Sin embargo, en investigaciones posteriores se ha observado que estos cambios ya se dan con mínimos grados de obesidad²⁸. En este sentido, Lazarus et al.²⁹ observaron en 507 varones de 30 a 70 años de edad, que el IMC se asociaba

directamente con el cociente volumen espiratorio forzado al primer segundo/capacidad vital forzada (FEV_1/FVC) en todos los grupos etáreos. Más aún, algunos marcadores de distribución de obesidad central, como son la medida del grosor pliegue sub-escapular y el cociente cintura/cadera, también se relacionaban, en algunos estratos etáreos, con la FVC y el FEV_1 , independientemente del IMC. Asimismo, en otro estudio reciente que incluyó a 121.965 sujetos, se encontró que la obesidad de distribución central se comportaba como un factor de riesgo independiente, tanto en hombres como en mujeres, para tener alteraciones en la función pulmonar (*Odds ratio* 1,94 [1,80-2,09] y *Odds ratio* 2,11 [1,95-2,29] para FEV_1 y FVC, respectivamente), ya aún en obesidades de grado leve³⁰. Igualmente, en un reciente metaanálisis de diez estudios, Wehrmeister et al.³¹ también han señalado una relación inversa entre la circunferencia abdominal y la función pulmonar valorada con el FEV_1 y la FVC. Sin embargo, el efecto fue mayor en hombres (FEV_1 $\beta=-15,9$ [IC 95% -23,2- -8,5], FVC $\beta=-16,6$ [IC 95% -21,0- -12,2]) que en mujeres (FEV_1 $\beta=-5,6$ [IC 95% -9,1- -2,1], FVC $\beta=-7,0$ [IC 95% -9,1- -4,8]). Los autores atribuían esta observación al diferente patrón de distribución de grasa que tiene cada sexo. Por último, observaciones similares también se han descrito en poblaciones adolescente de ambos sexos³².

A pesar de que pareciera que tanto el FEV_1 y la FVC disminuirían precozmente con la obesidad, su cociente (FEV_1/FVC) no se vería alterado³³⁻³⁵. Sin embargo, investigaciones recientes han señalado que en grupos de sujetos obesos, la circunferencia abdominal sí estaría inversamente relacionada con el cociente FEV_1/FVC , pero no así el IMC³⁶. Por otra parte, otro autores³⁷ sí han visto que el cociente FEV_1/FVC está reducido en sujetos con obesidad mórbida (IMC 40-55 $kg.m^{-2}$), lo que hace necesario tener un mayor número de estudios para ayudar a dilucidar este aspecto.

Otras líneas de investigación se han dirigido a evaluar los efectos de la obesidad sobre el calibre de la vía aérea, pero los resultados han sido distintos. Así, hace varios años, algunas investigaciones preliminares señalaron una reducción en la distensibilidad pulmonar dinámica, lo que hizo sugerir una reducción del diámetro de la vía aérea periférica³⁸. Sin embargo, trabajos posteriores no han encontrado este compromiso de la vía aérea pequeña o lo han descrito sólo en hombres^{39,40}. Probablemente el empleo de los flujos mesoespiratorios obtenidos por espirometría para valorar la vía aérea distal pudo limitar los hallazgos. Es por esta razón que actualmente se prefiere usar técnicas oscilométricas para estudiar la obstrucción de la vía aérea periférica y, en un estudio reciente, haciendo uso de esta prueba respiratoria, se ha descrito que existe una proporción de sujetos obesos que tendrían afectada esta zona de la vía aérea, lo que podría estar asociado a un infradiagnóstico de asma⁵.

También resulta interesante el efecto que tienen las variaciones en el peso corporal sobre la función pul-

monar. Así, en el trabajo de Thomas et al.⁴¹ se encontró que tanto la FVC como el FEV₁ se incrementaban en pacientes con obesidad mórbida que perdieron peso tras una cirugía de reducción de estómago. De igual forma, Nguyen et al.⁴² describieron en su serie de 104 sujetos con obesidad mórbida sometidos a cirugía laparoscópica de derivación gástrica o colocación de banda gástrica, que tanto la FVC como el FEV₁ disminuían significativamente tras un periodo de observación de un año. Se han objetivado resultados similares cuando la pérdida de peso se consigue con tratamientos dietéticos tanto en hombres como en mujeres^{43, 44}. Sin embargo, cuando se trata de evaluar el efecto de la obesidad sobre la evolución de los flujos respiratorios durante un periodo de tiempo, los resultados no han sido favorables. Así, Koo et al.⁴⁵ tras seguir a 635 voluntarios sanos durante un periodo aproximado de 3 años, observaron que el IMC no se encontraba asociado al porcentaje de caída de la FVC en ese intervalo de tiempo. Sin embargo, sólo se incluyeron 19 sujetos con IMC mayor a 30 kg.m⁻², por lo que al tratarse de un tamaño muestral muy limitado pudo no ser representativo de sujetos con obesidad.

Distintos mecanismos podrían estar involucrados en estas alteraciones espirométricas. Por un lado, la actividad inflamatoria sistémica que acompaña a la obesidad, caracterizada por mayores niveles circulantes de citocinas inflamatorias, leptina y adiponectina, podría desencadenar modificaciones en la función pulmonar⁴⁶⁻⁴⁸. Así, algunos marcadores sugerentes de adiposidad abdominal (perímetro abdominal, cociente cintura/cadera, altura abdominal) estarían negativamente asociados con la FVC y el FEV₁³⁵. Asimismo, se ha encontrado que el FEV₁ estaría directamente relacionado con los niveles séricos de proteína C reactiva, fibrinógeno y recuento leucocitario e inversamente asociado con las concentraciones séricas de leptina⁴⁹. Otro mecanismo que también participaría está referido a la limitación de la expansión torácica durante las maniobras espirométricas forzadas. Esto ocurriría como consecuencia del obstáculo que ocasiona la masa abdominal sobre el descenso diafragmático durante los movimientos respiratorios, lo que incrementaría la presión intratorácica⁵⁰. Del mismo modo, la adiposidad abdominal también reduciría el volumen de reserva espiratorio (VRE) al comprimir los pulmones y el diafragma, lo que también influiría en la función respiratoria⁵¹. Por último, existen ciertas observaciones que han señalado que algunos individuos obesos desarrollan una presión espiratoria intrínseca positiva cuando están en decúbito supino, lo que facilitaría la obstrucción de las vías aéreas⁵². Este fenómeno se podría deber a la carga que produce la pared torácica sobre los pulmones al alcanzar el volumen de cierre, impidiendo una espiración más larga y generando presiones intratorácicas positivas.

En la obesidad también se ha encontrado una disminución en la ventilación voluntaria máxima (MVV)^{13, 53}. En este sentido, Sahebajami y Gartside⁵³

hallaron que esta caída en la MVV se asociaba a menores volúmenes pulmonares y presiones inspiratorias y a mayores grados de hipercapnia, aún en sujetos con IMC levemente elevadas. La disminución en la MVV puede deberse a varios factores: a) la mayor fuerza generada por los músculos respiratorios en cada maniobra respiratoria, b) la limitación al flujo espiratorio que hace necesario un mayor flujo de aire y un incremento de la ventilación y c) la mayor resistencia de la vía aérea superior que afectaría al flujo de aire inspiratorio¹⁴.

Pletismografía

Con respecto a los volúmenes pulmonares estáticos, la obesidad sobre todo afectaría a la CRF y al VRE^{16, 17, 34, 54-56}. Así, la presión de la masa abdominal sobre el diafragma puede conllevar a una reducción tan marcada en el VRE, que en algunas ocasiones la CRF llega a aproximarse al volumen residual (VR)^{13, 40, 53}. Como consecuencia, la ventilación en las bases pulmonares se ve reducida, sobre todo en aquellos con el VRE más bajo, facilitando el desarrollo cuadros de hipoxemia arterial.

Aunque la restricción pulmonar es leve, la CV en sujetos obesos se relaciona inversamente con el IMC²⁹. Sin embargo, en individuos no obesos la CV aumenta junto con el IMC. Esta es la razón por la que se observa en grandes series poblacionales que la relación entre la CV y el IMC tiene un ascenso inicial y una caída posterior. Ello se debe a la desventaja del IMC para distinguir entre masa grasa y masa libre de grasa⁵⁷. Así, cuando la CV se relaciona con la masa libre de grasa, la asociación es directamente proporcional, mientras que cuando se relaciona al porcentaje de grasa corporal, la CV tiene un descenso progresivo.

Los mecanismos involucrados con los descensos del VRE y de la CRF en la obesidad están relacionados con el sobrepeso y el descenso de la distensibilidad de la pared torácica, lo que se facilitarían el desplazamiento del diafragma hacia el tórax en estos sujetos^{51, 58}. Asimismo, la adiposidad localizada en la pared torácica podría también tener un efecto compresor sobre las estructuras ubicadas dentro de la caja torácica. Esto ha sido observado en algunos estudios que han mostrado una asociación entre el volumen de tejido adiposo situado en el mediastino con las alteraciones funcionales respiratorias, aunque esta observación debería ser confirmada en otras investigaciones³³. Reforzarían estas hipótesis los hallazgos de Babb et al.⁵⁹, que tras evaluar con resonancia magnética la distribución y la cantidad de grasa corporal, observaron que el volumen pulmonar al final de la espiración estaba significativamente asociado a la cantidad de grasa corporal a nivel abdominal, subcutáneo y de la caja torácica. Por otra parte, también describieron en modelos de regresión multivariable que la grasa visceral y la grasa subcutánea anterior, tanto en hombres como en mujeres, respectivamente, se correlacionaban independientemente

con el volumen pulmonar al final de la espiración, lo que sugeriría que es el efecto acumulativo de la grasa ubicada a nivel de las paredes torácica y abdominal lo que comprimiría a los pulmones durante los maniobras respiratorias.

Se ha descrito que en la obesidad leve tanto la VC como la CPT son normales porque hay un aumento compensador de la capacidad inspiratoria (CI)^{12, 59}. Así, Watson et al.³³ no vieron que la CPT medida por técnicas de respiración múltiple y dilución de helio y por resonancia magnética fuera diferente entre sujetos con y sin obesidad. Sin embargo, en otros trabajos los resultados han sido distintos. En este sentido, Zerah et al.¹⁶ observaron que la CPT y la CV disminuían progresivamente a medida que se incrementaba la gravedad de la obesidad. Asimismo, en otros estudios que utilizaron una definición de obesidad diferente a la habitualmente usada en otras investigaciones (relación peso [kg]/ altura [cm] y no el IMC), se encontró que sólo los pacientes con obesidad mórbida (relación peso/altura >1) tenían descensos en la CV y la CPT. Por otro lado, describieron que el VR se elevaba de manera importante cuando la relación peso/altura era mayor a uno, lo que indicaría la presencia de atrapamiento aéreo¹². Observaciones similares se han publicado en otras investigaciones⁴⁰.

El impacto que llega a tener la obesidad sobre los volúmenes respiratorios puede ser tan importante que, en algunos casos, algunos de estos volúmenes llegan a reducirse hasta casi un 70%. Así, Jones y Nzekwu⁵⁴ apreciaron en su serie de 373 pacientes, que la CRF y el VRE disminuyeron de forma exponencial según aumentaba el IMC, de manera que en el grupo de obesos mórbidos, la CRF llegaba a aproximarse al VR. De esta forma, sujetos con IMC de 30 kg.m⁻² tenían una CRF del 84% de su valor predicho y un VRE del 55% del valor predicho. Más aún, cuando el IMC se incrementaba hasta 40 kg.m⁻², el VRE medido llegaba a sólo el 28% del valor predicho.

En otras investigaciones también se ha descrito una reducción exponencial de la CRF a medida que aumenta el IMC, aunque esta observación podría estar artefactada ya que se usaron registros de pruebas funcionales respiratorias realizadas en pacientes sedados y en decúbito supino⁶⁰. De esta forma es interesante el efecto que se añadiría a los resultados registrados en las pruebas de función respiratoria cuando éstas se ejecutan en decúbito o sentado. Así, se ha señalado que mientras que en sujetos sin obesidad la CRF desciende de cerca de 700-800 ml cuando se cambia de posición sentada a supina, en personas con obesidad grave el descenso es mucho menor, o incluso puede estar ausente^{34, 61}.

Estas alteraciones pulmonares estarían asociadas con ciertos cambios anatómicos de la vía aérea superior y, de este modo, podrían estar involucradas en el desarrollo de trastornos respiratorios durante el sueño. Así, Santiago-Recuerda et al.⁶² tras valorar con tomografía computarizada cervical a 40 mujeres con

obesidad mórbida (IMC > 40 kg.m⁻²), observaron una correlación inversa entre algunos diámetros anatómicos cervicales (diámetro de la úvula y del espacio retrofaríngeo) y distintos volúmenes y capacidades pulmonares (FEV₁, FVC, CV y TLC). Estos hallazgos plantearían la posibilidad de que ciertas alteraciones de los volúmenes pulmonares podrían estar involucradas también en la asociación obesidad-trastornos del sueño, aunque aún quedarían investigaciones por desarrollar.

Por último, los tratamientos de reducción de peso también se han relacionado con mejorías en el VRE y la CPT. En este sentido, un estudio llevado a cabo en población pediátrica (edad media 14,4 [rango 8,5-18,9]), detectó tras un periodo dietético de 26 semanas, una mejoría de la CPT del 2,27% (IC 95% 1,16-5,00) y del VRE del 14,8% (IC 95% 8,66-20,88). Por otro lado, el incremento del VRE se asoció a los descensos del IMC y de la circunferencia abdominal, lo que fortalecería más aún estas observaciones que relacionan a la variación ponderal con cambios en los volúmenes y capacidades pulmonares⁶³.

Función de los músculos respiratorios

La disfunción de la musculatura respiratoria en la obesidad se debería a distintos mecanismos¹¹. Por una parte, se ha descrito que el músculo diafragma tiene una mayor actividad electromiográfica en pacientes obesos, sin embargo, esta mayor señal no se ha visto reflejada en un incremento de la presión muscular inspiratoria, lo que expresaría una ineficacia de la contracción muscular. En ocasiones, los pacientes con obesidad muestran un patrón respiratorio rápido y superficial similar al observado en situaciones de debilidad muscular, acompañado de un menor volumen tidal y de cocientes frecuencia respiratoria/volumen tidal mayores¹⁹. Asimismo, se ha apreciado que estos sujetos desarrollan patrones de contracción e índice de tensión-tiempo compatibles con fatiga muscular cuando son sometidos a reinhalación de anhídrido carbónico. Por otra parte, la resistencia muscular, que refleja la capacidad de un músculo para aguantar una determinada carga mecánica, es decir, informa de su resistencia a fatigarse, también se encontraría disminuida en estos individuos. Estos cambios podrían estar en relación al estiramiento que sufren las fibras musculares del diafragma y al efecto que tiene la obesidad sobre la mecánica ventilatoria^{19, 24, 64-66}.

Algunos estudios han observado que la pérdida de peso mejoraría esta disfunción muscular. Weiner et al.²⁴ analizaron la función muscular respiratoria de individuos obesos antes y seis meses después de una intervención de gastroplastía y detectaron, tras una caída del 23,6% del peso corporal, que la presión inspiratoria máxima (PIM), la presión espiratoria máxima (PEM) y la resistencia muscular mejoraron significativamente. Krotkiewsky et al.⁶⁷ evidenciaron que el incremento en

la resistencia muscular isocinética, medida tras cuatro semanas de tratamiento hipocalórico-hiperproteico, se asociaba a un incremento en la actividad de la enzima glucógeno sintetasa y a una caída en los depósitos de glucógeno y en la oxidación de la glucosa, probablemente relacionado a un mayor uso de ácidos grasos. Efectos similares sobre la PIM se han descrito tras programas de entrenamiento físico supervisado de doce semanas⁶⁸. Sin embargo, otras investigaciones han mostrado resultados contradictorios al objetivar que los cambios ponderales de una población obesa no se asociaban a variaciones de la fuerza de los músculos respiratorios, aunque estas observaciones pudieron estar sesgadas por el corto periodo de seguimiento de la población tras la cirugía⁶⁹.

En individuos obesos se ha señalado que la compliancia del sistema respiratorio estaría reducida. Sin embargo, existe cierta controversia a la hora de definir si estarían afectadas tanto la compliancia de la pared torácica como la compliancia pulmonar o sólo una de ellas. Así, mientras alguna investigación ha señalado que la compliancia de la pared torácica y la compliancia pulmonar se encontrarían reducidas⁷⁰, en otras series los resultados han sido totalmente opuestos⁷¹. Probablemente ambos componentes se verían afectados en la obesidad, lo que podría también ser favorecido por la ineficiencia de la musculatura respiratoria, que reduciría la distensibilidad de la pared torácica⁷².

Función cardiopulmonar durante el ejercicio en la obesidad mórbida

La prueba de esfuerzo cardiopulmonar ofrece una medida objetiva de la capacidad funcional y de la reserva cardíaca. Conocer la capacidad funcional de una población obesa es importante ya que se comporta como un factor pronóstico de mortalidad y de riesgo cardiovascular^{73,74}. Son varios los estudios que han evaluado la capacidad de esfuerzo de los pacientes obesos, y si bien en general se señala que la obesidad produce una limitación en el desempeño cardiopulmonar, algunos estudios han mostrado resultados dispares.

Varios investigadores^{75,76} opinan que los individuos obesos tienen una respuesta cardiopulmonar dentro de límites normales y su capacidad de esfuerzo está comprometida por la gran masa corporal que tienen que transportar. Otros autores⁷⁷⁻⁸⁰, sin embargo, han encontrado que los obesos tienen una capacidad aeróbica reducida cuando la comparan con individuos de peso normal. Para estos últimos, la masa grasa interfiere con la función cardiopulmonar y limita la respuesta aeróbica al ejercicio. Parte de las discrepancias pueden atribuirse a las diferentes metodologías utilizadas y al hecho de haber valorado poblaciones con diferentes edades y grados de obesidad. En este sentido, cuando se compara la capacidad aeróbica de poblaciones con diferentes pesos corporales, dependiendo del parámetro que se use se pueden observar o no observar

diferencias entre los grupos comparados. Así, cuando se usa el $V'O_2$ absoluto (expresado en $l \cdot \text{min}^{-1}$), la capacidad aeróbica será mayor en los obesos o similar a la de los no obesos^{80,81}, mientras que cuando se expresa ajustada para el peso corporal ($ml \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$), la capacidad será menor en los sujetos obesos^{82,83}. De este modo, algunas investigaciones que han señalado que los individuos obesos tienen una menor capacidad aeróbica, se han valido del registro del $V'O_2$ ajustado para el peso corporal para medirlo. Sin embargo, la estandarización por peso del consumo de oxígeno en sujetos con obesidad, no toma en cuenta las diferentes necesidades metabólicas de los distintos tejidos corporales⁸³. Probablemente el $V'O_2$ ajustado por el peso de tejido magro ofrecería un registro más preciso de la capacidad aeróbica, pero son necesarios más investigaciones que corroboren esta posibilidad⁸⁴.

Las pruebas de ejercicio cardiorrespiratorio muestran que, para un nivel de ejercicio submáximo comparable, los pacientes obesos sin patología cardíaca o respiratoria asociada tienen un mayor consumo de oxígeno absoluto, mayor ventilación minuto, mayor frecuencia respiratoria y menor volumen corriente y umbral anaeróbico que las personas con normopeso^{77,80,83}. Por otra parte, la capacidad aeróbica corregida para el peso corporal de estos sujetos llega a disminuir a niveles que se detectan en pacientes con disfunción ventricular izquierda grave⁸⁵. Probablemente el tipo de distribución de la masa corporal de los individuos obesos participaría en la respuesta respiratoria al ejercicio. Esto se evidenció en un estudio en que se separaron a pacientes con obesidad mórbida en dos grupos según el índice cintura/cadera. Se observó que tras la prueba de ejercicio con cicloergómetro, el $V'O_2$ pico y la ventilación-minuto eran mayores en el grupo con obesidad androide o abdominal independientemente del IMC, lo que haría pensar que este patrón de distribución de la grasa repercutiría de una forma más acusada en la capacidad aeróbica de los individuos obesos⁸⁶.

La reducida capacidad al ejercicio de estos sujetos podría estar en relación a un mayor consumo de energía. Así, se ha observado que estos individuos tienen un mayor $V'O_2$, ventilación minuto (VE) y pulso de oxígeno desde que empieza la prueba de esfuerzo, al compararla con los registros obtenidos de pacientes no obesos. Sin embargo, tras corregir el $V'O_2$ por la masa magra, estas diferencias desaparecen, lo que en teoría iría a favor de una capacidad cardiopulmonar al ejercicio dentro de parámetros normales. Probablemente lo que ocurriría es que este mayor $V'O_2$ registrado no es suficiente para compensar su sobrecarga de tejido graso y, por otra parte, explicaría la menor duración de las pruebas de esfuerzo en este grupo de sujetos⁸³. Hulens et al.⁸⁰ objetivaron resultados similares en una serie de 225 mujeres obesas ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$) y 81 mujeres delgadas no deportistas ($\text{IMC} \leq 26 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-2}$). Demostraron que el $V'O_2$ ajustado para el peso de tejido magro estaba inversamente relacionado al IMC y al porcentaje de grasa corporal en ambos grupos de pacientes,

lo que indicaría que la capacidad aeróbica disminuiría significativamente cuando se incrementa el volumen de tejido adiposo. Por otra parte, se describió que la eficiencia mecánica era mayor en las mujeres delgadas, lo que traduciría un uso del oxígeno consumido más efectivo para la misma carga de trabajo.

También podría afectar al rendimiento aeróbico de estos sujetos la dificultad que tienen para alcanzar esfuerzos máximos durante las pruebas cardiopulmonares. Teniendo en cuenta que se ha descrito que el cociente $V'CO_2/V'O_2$ (*Respiratory Exchange Ratio* [RER]) $\geq 1,10$ durante una prueba de esfuerzo sugeriría que se ha alcanzado el $V'O_2$ máximo, deJong et al.⁸⁷ describieron en su serie que hasta un 43% de sujetos obesos tienen un RER $< 1,10$. Esto podría ser secundario al mayor porcentaje de molestias que refieren, tipo dolor en miembros inferiores o disnea, que les impide llegar al esfuerzo máximo^{80, 81, 87}. Es por esta razón por lo que para valorar la capacidad aeróbica al ejercicio se tiene en cuenta al RER alcanzado para determinar si el esfuerzo fue realmente máximo durante la prueba⁸⁸.

Otros factores que también podrían intervenir en los resultados de las pruebas de esfuerzo en individuos obesos son el síndrome de apneas hipopneas del sueño (SAHS) y el tabaquismo^{89, 90}. De este modo, Vanhecke et al.⁸⁹ al comparar a dos grupos de sujetos obesos, uno con diagnóstico de SAHS asociado y el otro sin este diagnóstico, comprobaron que los individuos con obesidad mórbida y SAHS mostraban una capacidad al ejercicio reducida al compararla con los sujetos obesos sin SAHS.

Por último, la capacidad al ejercicio podría mejorar con el entrenamiento físico o con la pérdida de peso. Se ha descrito un incremento del RER y del porcentaje de pacientes que llegan a su frecuencia cardíaca máxima ajustada para su edad durante la prueba de esfuerzo tras un año de la cirugía bariátrica⁹¹. Asimismo, otro estudio que comparó registros de pruebas de esfuerzo en dos grupos de pacientes (uno sin obesidad y el otro con obesidad), donde sólo recibió entrenamiento físico el grupo con obesidad, se encontró que estos últimos mejoraban el $V'O_2$ absoluto y ajustado para el peso corporal, la carga máxima y la sensación de disnea o de molestias en miembros inferiores durante el esfuerzo tras el entrenamiento físico. Sin embargo, este último estudio no contó con un grupo compuesto por sujetos obesos no entrenados ni con un grupo de sujetos no obesos entrenados, lo que podría reducir la validez interna de estos hallazgos. Por tanto, son necesarios más trabajos con diseños metodológicos más apropiados para poder obtener conclusiones con un mayor grado de evidencia⁶⁸.

Conclusiones

La obesidad repercute sobre la función pulmonar de diferentes formas. Por una parte, se comprueba una re-

ducción de los volúmenes pulmonares, especialmente la capacidad residual funcional y el volumen de reserva espiratorio. Asimismo se ha señalado un descenso de la fuerza de los músculos respiratorios. Por último, existe cierta controversia en cuanto a qué parámetro usar para comparar la capacidad aeróbica entre individuos de diferentes pesos corporales. En este sentido, dependiendo de si se analizan valores absolutos o ajustados para el peso corporal o el peso de tejido magro los hallazgos pueden ser diferentes. Es por esta razón que deberían registrarse todos estos parámetros para evaluar la capacidad cardiopulmonar de los sujetos obesos. Por otra parte, estos individuos precisan de un elevado consumo energético para mover su masa corporal, lo cual condicionaría también una capacidad de ejercicio reducida, lo que se refleja en la menor duración de las pruebas de esfuerzo.

Referencias

1. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report. *Obes Res* 1998; 6: 51-209S.
2. Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, León-Muñoz L, Graciani A, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Prevalence of general and abdominal obesity in the adult population of Spain, 2008-2010: the ENRICA study. *Obes Rev* 2012; 13: 388-92.
3. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, 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. Hotchkiss JW, Davies CA, Dundas R, Hawkins N, Jhund PS, Scholes S, et al. Explaining trends in Scottish coronary heart disease mortality between 2000 and 2010 using IMPACTSEC model: retrospective analysis using routine data. *BMJ* 2014; 348: g1088.
5. Van Huisstede A, Castro Cabezas M, van de Geijn GM, Mannaerts GH, Njo TL, Taube C, et al. Underdiagnosis and overdiagnosis of asthma in the morbidly obese. *Respir Med* 2013; 107: 1356-1364.
6. Fritscher LG, Mottin CC, Canani S, Chatkin JM. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: the impact of bariatric surgery. *Obes Surg* 2007; 17: 95-9.
7. Newman AB, Foster G, Givelber R, Nieto FJ, Redline S, Young T. Progression and regression of sleep-disordered breathing with changes in weight: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2408-13.
8. Mokhlesi B, Tulaimat A. Recent advances in obesity hypoventilation syndrome. *Chest* 2007; 132: 1322-36.
9. Phung DT, Wang Z, Rutherford S, Huang C, Chu C. Body mass index and risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2013; 14: 839-57.
10. Farina A, Crimi E, Accogli S, Camerini G, Adami GF. Preoperative assessment of respiratory function in severely obese patients undergoing biliopancreatic diversion. *Eur Surg Res* 2012; 48: 106-110.
11. Lucas P, Rodríguez JM, Rubio Y. Obesidad y función pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 27-31.
12. Ray CS, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 501-6.
13. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999; 318: 293-7.

14. Unterborn J. Pulmonary function testing in obesity, pregnancy and extremes body habitus. *Clin Chest Med* 2001; 22: 759-67.
15. Kress JP, Pohlman AS, Averdy J, Hall JB. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO_{2RESP}) at rest. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 883-6.
16. Zerah F, Harf A, Perlemuter L, Lorino H, Lorino AM, Atlan G. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993; 103: 470-6.
17. Mahadev S, Farah CS, King GG, Salome CM. Obesity, expiratory flow limitation and asthma symptoms. *Pulm Pharmacol Ther* 2013; 26: 438-43.
18. Salihoglu T, Salihoglu Z, Zengin AK, Taskin M, Colakoglu N, Babazade R. The impacts of super obesity versus morbid obesity on respiratory mechanics and simple hemodynamic parameters during bariatric surgery. *Obes Surg* 2013; 23: 379-83.
19. Chlif M, Keochkerian D, Choquet D, Vaidie A, Ahmaidi S. Effects of obesity on breathing pattern, ventilatory neural drive and mechanics. *Respir Physiol Neurobiol* 2009; 168: 198-202.
20. Chlif M, Keochkerian D, Feki Y, Vaidie A, Choquet D, Ahmaidi S. Inspiratory muscle activity during incremental exercise in obese men. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 1456-63.
21. Chlif M, Keochkerian D, Mourlhon C, Choquet D, Ahmaidi S. Noninvasive assessment of the tension-time index of inspiratory muscles at rest in obese male subjects. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29: 1478-83.
22. Lenmarken C, Sandstedt S, von Schenck H, Larsson J. Skeletal muscle function and metabolism in obese women. *J Parenter Enteral Nutr* 1986; 10: 583-7.
23. Newham DJ, Harrison RA, Tomkins AM, Clark CG. The strength, contractile properties and radiological density of skeletal muscle before and 1 year after gastroplasty. *Clin Sci (Lond)* 1988; 74: 79-83.
24. 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.
25. Gilbert R, Sipple JH, Auchincloss JH. Respiratory control and work of breathing in obese subjects. *J Appl Physiol* 1961; 16: 21-6.
26. Narkiewicz K, Kato M, Pesek CA, Somers VK. Human obesity is characterized by a selective potentiation of central chemoreflex sensitivity. *Hypertension* 1999; 33: 1153-8.
27. Jokic R, Zintel T, Sridhar G, Gallagher CG, Fitzpatrick MF. Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in relatives of patients with the obesity hypoventilation syndrome. *Thorax* 2000; 55: 940-5.
28. Attaur-Rasool S, Shirwany TA. Body mass index and dynamic lung volumes in office workers. *J Coll Physicians Surg Pak* 2012; 22: 163-7.
29. Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function. *Chest* 1997; 111: 891-8.
30. Leone N, Courbon D, Thomas F, Bean K, Jégo B, Leynaert B, et al. Lung function impairment and metabolic syndrome: the critical role of abdominal obesity. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179: 509-16.
31. Wehrmeister FC, Menezes AM, Muniz LC, Martínez-Mesa J, Domingues MR, Horta BL. Waist circumference and pulmonary function: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev* 2012; 1: 55. doi: 10.1186/2046-4053-1-55.
32. Faria AG, Ribeiro MA, Marson FA, Schivinski CI, Severino SD, Ribeiro JD, et al. Effect of exercise test on pulmonary function of obese adolescents. *J Pediatr (Rio J)* 2013. doi: 10.1016/j.jpmed.2013.08.005. [Epub ahead of print]
33. Watson RA, Pride NB, Thomas EL, Fitzpatrick J, Durighel G, McCarthy J, et al. Reduction of total lung capacity in obese men: comparison of total intrathoracic and gas volumes. *J Appl Physiol* (1985) 2010; 108: 1605-12.
34. Watson RA, Pride NB. Postural changes in lung volumes and respiratory resistance in subjects with obesity. *J Appl Physiol* (1985) 2005; 98: 512-7.
35. Ochs-Balcom HM, Grant BJ, Muti P, Sempos CT, Freudenheim JL, Trevisan M, et al. Pulmonary function and abdominal adiposity in the general population. *Chest* 2006; 129: 853-62.
36. van Huisstede A, Cabezas MC, Birnie E, van de Geijn GJ, Rudolphus A, Mannaerts G, et al. Systemic inflammation and lung function impairment in morbidly obese subjects with the metabolic syndrome. *J Obes* 2013; 2013: 131349.
37. Peixoto-Souza FS, Piconi-Mendes C, Baltieri L, Rasera-Junior I, Barbalho-Moulim MC, Lima Montebelo MI, et al. Lung age in women with morbid obesity. *Rev Assoc Med Bras* 2013; 59: 265-9.
38. Douglas FG, Chong PY. Influence of obesity on peripheral airways patency. *J Appl Physiol* 1972; 33: 559-63.
39. Crapo RO, Kelly TM, Elliott CG, Jones SB. Spirometry as a preoperative screening test in morbidly obese patients. *Surgery* 1986; 99: 763-8.
40. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, Hoffstein V. Airflow limitation in morbidly obese, non-smoking men. *Ann Intern Med* 1990; 112: 828-32.
41. Thomas PS, Cowen ER, Hulands G, Milledge JS. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax* 1989; 44: 382-6.
42. Nguyen NT, Hinojosa MW, Smith BR, Gray J, Varela E. Improvement of restrictive and obstructive pulmonary mechanics following laparoscopic bariatric surgery. *Surg Endosc* 2009; 23: 808-12.
43. Aaron SD, Fergusson D, Dent R, Chen Y, Vandemheen KL, Dales RE. Effect of weight reduction on respiratory function and airway reactivity in obese women. *Chest* 2004; 125: 2046-52.
44. De Lorenzo A, Maiolo C, Mohamed EI, Andreoli A, Petrone-De Luca P, Rossi P. Body composition analysis and changes in airways function in obese adults after hypocaloric diet. *Chest* 2001; 119: 1409-15.
45. Koo HK, Kim DK, Chung HS, Lee CH. Association between metabolic syndrome and rate of lung function decline: a longitudinal analysis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2013; 17: 1507-14.
46. Kern PA, Ranganathan S, Li C, Wood L, Ranganathan G. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 280: E745-51.
47. Staiger H, Tschritter O, Machann J, Thamer C, Fritsche A, Maerker E, et al. Relationship of serum adiponectin and leptin concentrations with body fat distribution in humans. *Obes Res* 2003; 11: 368-72.
48. Gasteyer C, Tremblay A. Metabolic impact of body fat distribution. *Endocrinol Invest* 2002; 25: 876-83.
49. Sin DD, Man SF. Impaired lung function and serum leptin in men and women with normal body weight: a population based study. *Thorax* 2003; 58: 695-8.
50. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997; 241: 71-9.
51. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci* 2001; 321: 249-79.
52. Pankow W, Podszus T, Gutheil T, Penzel T, Peter JH, Von Wichert P. Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity. *J Appl Physiol* 1998; 85: 1236-43.
53. Sahebajami H, Gartside PS. Pulmonary function in obese subjects with a normal FEV₁/FVC ratio. *Chest* 1996; 110: 1425-9.
54. Jones RL, Nzekwu MU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest* 2006; 130: 827-33.
55. Ladosky W, Botelho MA, Albuquerque JP Jr. Chest mechanics in morbidly obese non-hypoventilated patients. *Respir Med* 2001; 95: 281-6.
56. Collet F, Mallart A, Bervar JF, Bautin N, Matran R, Pattou F, et al. Physiologic correlates of dyspnea in patients with morbid obesity. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31: 700-6.
57. Lazarus R, Gore CJ, Booth M, Owen N. Effects of body composition and fat distribution on ventilatory function in adults. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 35-41.
58. Collins LC, Hoberty PD, Walker JF, Fletcher EC, Peiris AN. The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest* 1995; 107: 1298-302.
59. Babb TG, Wyrick BL, DeLorey DS, Chase PJ, Feng MY. Fat distribution and end-expiratory lung volume in lean and obese men and women. *Chest* 2008; 134: 704-11.

60. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 1998; 87: 654-60.
61. Yap JC, Watson RA, Gilby S, Pride NB. Effects of posture on respiratory mechanics in obesity. *J Appl Physiol* (1985) 1995; 79: 1199-205.
62. Santiago-Recuerda A, Gómez-Terreros FJ, Caballero P, Martín-Duce A, Soletto MJ, Vesperinas G, et al. Relationship between the upper airway and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in morbidly obese women. *Obes Surg* 2007; 17: 689-97.
63. van de Griendt EJ, van der Baan-Slootweg OH, van Es-sen-Zandvliet EE, van der Palen J, Tamminga-Smeulders CL, Benninga MA, et al. Gain in lung function after weight reduction in severely obese children. *Arch Dis Child* 2012; 97: 1039-42.
64. Fiza JA, Morera J. Exploración funcional de los músculos respiratorios. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 391-410.
65. Casali CC, Pereira AP, Martínez JA, de Souza HC, Gastaldi AC. Effects of inspiratory muscle training on muscular and pulmonary function after bariatric surgery in obese patients. *Obes Surg* 2011; 21: 1389-94.
66. Tenório LH, Santos AC, Câmara Neto JB, Amaral FJ, Passos VM, Lima AM, et al. The influence of inspiratory muscle training on diaphragmatic mobility, pulmonary function and maximum respiratory pressures in morbidly obese individuals: a pilot study. *Disabil Rehabil* 2013; 35: 1915-20.
67. Krotkiewsky M, Grimby G, Holm G, Szczepanik J. Increased muscle dynamic endurance associated with weight reduction in a very-low-calorie diet. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 321-30.
68. Mendelson M, Michallet AS, Estève F, Perrin C, Levy P, Wu-yam B et al. Ventilatory responses to exercise training in obese adolescents. *Respir Physiol Neurobiol* 2012; 184: 73-9.
69. Wådstrom C, Muller-Suur R, Backman L. Influence of excessive weight loss on respiratory function. *Eur J Surg* 1991; 157: 341-6.
70. 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.
71. Naimark A, Cherniack RM. Compliance of the respiratory system and its components in health and obesity. *J Appl Physiol* 1960; 15: 377-82.
72. Cherniack RM, Guenter CA. The efficiency of the respiratory muscles in obesity. *Can J Biochem Physiol* 1961; 39: 1215-22.
73. Abudiab M, Aijaz B, Konecny T, Kopecky SL, Squires RW, Thomas RJ, et al. Use of functional aerobic capacity based on stress testing to predict outcomes in normal, overweight, and obese patients. *Mayo Clin Proc* 2013; 88: 1427-34.
74. Vranian MN, Keenan T, Blaha MJ, Silverman MG, Michos ED, Minder CM, et al. Impact of fitness versus obesity on routinely measured cardiometabolic risk in young, healthy adults. *Am J Cardiol*. 2013; 111: 991-5.
75. Maffei C, Schena F, Zaffanello M, Zocante L, Schutz Y, Pinelli L. Maximal aerobic power during running and cycling in obese and non-obese children. *Acta Paediatr* 1994; 83: 113-6.
76. Rowland TW. Effects of obesity on aerobic fitness in adolescent females. *Am J Dis Child* 1991; 145: 764-8.
77. Salvadori A, Fanari P, Fontana M, Buontempi L, Saezza A, Baudo S, et al. Oxygen uptake and cardiac performance in obese and normal subjects during exercise. *Respiration* 1999; 66: 25-33.
78. Reybrouck T, Mertens L, Schepers D, Vinckx J, Gewillig M. Assessment of cardiorespiratory exercise function in obese children and adolescents by body mass-independent parameters. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1997; 75: 478-83.
79. Alpert MA, Singh A, Terry BE, Kelly DL, Villarreal D, Mukerji V. Effect of exercise on left ventricular systolic function and reserve in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1478-82.
80. Hulens M, Vansant G, Lysens R, Claessens AL, Muls E. Exercise capacity in lean versus obese women. *M Scand J Med Sci Sports* 2001; 11: 305-9.
81. Di Thommazo-Luporini L, Jurgensen SP, Castello-Simoes V, Catai AM, Arena R, Borghi-Silva A. Metabolic and clinical comparative analysis of treadmill six-minute walking test and cardiopulmonary exercise testing in obese and eutrophic women. *Rev Bras Fisioter* 2012; 16: 469-78.
82. O'Donnell DE, O'Donnekk CD, Webb KA, Guenette JA. Respiratory consequences of mild-to-moderate obesity: impact on exercise performance in health and in chronic obstructive pulmonary disease. *Pulm Med* 2012; 2012: 818925.
83. Serés L, López-Ayerbe J, Coll R, Rodríguez O, Manresa JM, Marrugat J, et al. Cardiopulmonary function and exercise capacity in patients with morbid obesity. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 594-600.
84. Osman AF, Mehra MR, Lavie CJ, Nunez E, Milani RV. The incremental prognostic importance of body fat adjusted peak oxygen consumption in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2126-31.
85. Gallagher MJ, Franklin BA, Ehrman JK, Keteyian SJ, Brawner CA, DeJong AT, et al. Comparative impact of morbid obesity vs heart failure on cardiorespiratory fitness. *Chest* 2005; 127: 2197-203.
86. Li J, Li S, Feuers RJ, Buffington CK, Cowan GS. Influence of body fat distribution on oxygen uptake and pulmonary performance in morbidly obese females during exercise. *Respirology* 2001; 6: 9-13.
87. de Jong AT, Gallagher MJ, Sandberg KR, Lillystone MA, Spring T, Franklin BA, et al. Peak oxygen consumption and the minute ventilation/carbon dioxide production relation slope in morbidly obese men and women: influence of subject effort and body mass index. *Prev Cardiol* 2008; 11: 100-5.
88. Arena R, Cahalin LP. Evaluation of cardiorespiratory fitness and respiratory muscle function in the obese population. *Prog Cardiovasc Dis* 2014; 56: 457-64.
89. Vanhecke TE, Franklin BA, Zalesin KC, Sangal RB, DeJong AT, Agrawal V, et al. Cardiorespiratory fitness and obstructive sleep apnea syndrome in morbidly obese patients. *Chest* 2008; 134: 539-45.
90. Gläser S, Itermann T, Koch B, Schäper C, Felix SB, Völzke H, et al. Influence of smoking and obesity on alveolar-arterial gas pressure differences and dead space ventilation at rest and peak exercise in healthy men and women. *Respir Med* 2013; 107: 919-26.
91. Serés L, Lopez-Ayerbe J, Coll R, Rodríguez O, Vila J, Formiguera X, et al. Increased exercise capacity after surgically induced weight loss in morbid obesity. *Obesity* (Silver Spring) 2006; 14: 273-9.