

Impacto de um programa de fisioterapia respiratória e perda ponderal na Síndrome de Pickwick: Relato de caso

Impact of a respiratory therapy program and ponderal loss in Pickwick syndrome: Case report

CARVALHAL, Renata Ferreira¹
SANTOS, Marina G.M.C dos²
SANT' ANNA JUNIOR, Mauricio de³
GUIMARÃES, Fernando Silva⁴

Resumo

A obesidade mórbida é uma doença crônica que promove repercussões na função pulmonar. O acúmulo de gordura na caixa torácica e no abdome exerce um efeito compressivo sobre o sistema respiratório, restringindo sua expansibilidade, diminuindo os volumes e capacidades pulmonares, acarretando alterações na mecânica e nos músculos respiratórios aumentando, assim, o trabalho respiratório. Além disto, podem ocorrer alterações no centro de controle respiratório. Apesar destas alterações, muitos obesos conseguem manter a eucapnia. Entretanto, um subgrupo de obesos mórbidos pode desenvolver a síndrome de hipoventilação alveolar da obesidade ou síndrome de Pickwick (SP). O objetivo do presente estudo de caso foi descrever os resultados de um programa de fisioterapia respiratória associado à perda ponderal em uma paciente portadora de SP. Foram utilizados os seguintes instrumentos para avaliação: espirometria, pressões respiratórias estáticas, escala de hipersonolência diurna, gasometria arterial e dados antropométricos. A frequência de tratamento foi de duas sessões por semana, com duração de aproximadamente noventa minutos cada sessão. Posteriormente os dados foram comparados ao longo de vinte e quatro meses, mostrando uma melhora importante dos valores espirométricos, da força e resistência muscular respiratória, da hipersonolência diurna e da troca gasosa, mesmo com o ganho de peso e aumento do IMC observados na última avaliação. Estes resultados sugerem que o programa de fisioterapia respiratória, associado à perda ponderal, foi capaz de promover melhora significativa na função pulmonar da paciente portadora da Síndrome de Pickwick.

Palavras-chave: Hipoventilação alveolar; Obesidade mórbida; Função pulmonar no obeso.

¹ Fisioterapeuta do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro.

² Fisioterapeuta da Residência Multiprofissional do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro.

³ Fisioterapeuta do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro. Docente do Centro Universitário Plínio Leite – UNIPLI, Rio de Janeiro.

⁴ Professor Adjunto do Curso de Fisioterapia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro. Professor do Mestrado em Ciências da Reabilitação do Centro Universitário Augusto Motta (UNISUAM), Rio de Janeiro. e-mail: fguimaraes_pg@yahoo.com.br

Abstract

Morbid obesity is a chronic disease with deleterious repercussions on pulmonary function. The accumulation of fat in the chest and abdomen exerts a compressive effect on respiratory system, limiting its expansibility, reducing the pulmonary volumes and capacities, impairing the respiratory mechanics and respiratory muscles function, thus increasing the work of breathing. Moreover, there may be changes in the respiratory control centers. Despite these impairments, many obese individuals are able to maintain eucapnia, however a subset of obese patients may develop obesity alveolar hypoventilation syndrome, or the Pickwick syndrome (SP). The aim of this case study was to describe the results of a physiotherapy program associated with weight loss in a patient with SP. The following instruments were used for evaluation: spirometry, static respiratory pressures, daytime sleepiness scale, arterial blood gas analysis and anthropometric data. The frequency of treatment was two sessions per week lasting approximately ninety minutes each session. Later, the data were compared over twenty-four months, showing a significant improvement in spirometric values, strength and respiratory muscle endurance, excessive daytime sleepiness and gas exchange, even with weight gain and increased BMI observed in the last assessment. These results suggest that the respiratory therapy program associated with weight loss was able to promote significant improvement in lung function of a patient with the Pickwick syndrome.

Keywords: Alveolar hypoventilation; Morbid obesity; Respiratory function in obesity.

Introdução

A obesidade pode estar relacionada a desordens nutricionais, fatores genéticos, psicológicos, socioeconômicos e sedentarismo (1,2), apresentando-se como um alarmante problema de saúde pública em todo o mundo, sendo considerada uma epidemia.

Denomina-se obesidade classe III ou mórbida quando o índice de massa corporal (IMC) encontra-se $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ (2). Com o avanço do processo epidemiológico, percebeu-se a necessidade da ampliação desta classificação, sendo considerados os intervalos de 50 a 60 kg/m^2 super-obeso e $> 60 \text{ kg/m}^2$ super super obeso (3).

A obesidade classe III está diretamente relacionada à deterioração da capacidade respiratória, de forma que o IMC tem uma relação exponencial com as disfunções respiratórias (4). O acúmulo de gordura na caixa torácica e no abdome exerce efeito compressivo sobre o sistema respiratório, restringindo sua expansibilidade, diminuindo os volumes e capacidades, além de acarretar alterações na mecânica respiratória. O aumento da elastância do sistema respiratório tem como consequência o aumento do trabalho muscular respiratório (1,5).

A maioria dos indivíduos obesos é capaz de manter a eucapnia durante o dia. No entanto, uma minoria pode desenvolver a síndrome de hipoventilação alveolar da obesidade, também conhecida como síndrome de Pickwick (SP), caracterizada pelo aumento da pressão parcial de gás carbônico (PaCO_2) acima de 45 mmHg, inexplicada por outras causas (1,5). O mecanismo de desenvolvimento da hipercapnia diurna no obeso é complexo e se estende além do comprometimento da mecânica do sistema respiratório e dos volumes pulmonares.

A ventilação minuto nesses indivíduos está aumentada com o objetivo de manter a eucapnia, por isso é comum a manutenção de um padrão respiratório rápido e superficial (6).

O *drive* respiratório também encontra-se aumentado em obesos eucapnicos, no entanto, nos que apresentam SP, este mecanismo é falho, o que em parte ajuda a explicar o desenvolvimento da hipoventilação alveolar (6).

O objetivo do presente estudo de caso foi descrever os resultados de um programa de fisioterapia respiratória associado à perda ponderal em uma paciente portadora de SP.

Descrição do paciente

Paciente M.A.C., sexo feminino, 55 anos, 1,48m de estatura, pesando 130 kg, IMC 59 kg/m², classe funcional III pela *New York Heart Association*, relatava como queixa principal “dificuldade para respirar”. Foi descrito pela paciente que o acúmulo de peso teve início devido ao falecimento de dois filhos. Após período de depressão, procurou auxílio para perda de peso, tentou diversos tipos de dietas, porém sem resultados satisfatórios. Apresentava como comorbidades: hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemia, proteinúria nefrótica e disfunção tubular. Negou tabagismo e etilismo, apresentou no ecocardiograma aumento biatrial, déficit de relaxamento com disfunção diastólica leve, hipertensão pulmonar (pressão sistólica de artéria pulmonar estimada em 55 mmHg) e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 43%. Foi admitida no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (HUCFF/Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ) pela equipe de Tratamento Multiprofissional de Tratamento da Obesidade, sendo encaminhada à Fisioterapia Respiratória.

A avaliação da Fisioterapia Respiratória constou de exame físico e funcional, incluindo espirometria, mensuração de pressões respiratórias estáticas e avaliação do grau de hipersonolência diurna, conforme descrito abaixo.

Exame físico funcional

Paciente encontrava-se em cadeira de rodas em função da sobreposição de limitações cardíacas e ventilatórias. Quanto aos achados do sistema respiratório, apresentava-se taquipneica (46 irpm), com cianose central e periférica, padrão ventilatório rápido e superficial, expansibilidade torácica reduzida e saturação periférica de oxigênio (SpO₂) de 86%. Na ausculta pulmonar apresentava murmúrio vesicular com importante diminuição em bases.

Quanto ao sistema cardiovascular, a paciente apresentava ortopneia, turgência jugular, edema de membros inferiores bilateral e simétricos até joelhos, pulsos periféricos de baixa amplitude, sendo os pediosos de difícil palpação e panturrilhas sem sinas de empastamento (sinais de Ollow, Homans e Bancroft negativos).

Espirometria

Foi realizada espirometria forçada (Erich Jaeger, Hoechberg, Alemanha), para obtenção da capacidade vital forçada (CVF) e volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) de acordo com as recomendações da *American Thoracic Society* (7). Posteriormente, o mesmo equipamento foi utilizado para avaliação da ventilação voluntária máxima (VVM).

Pressões respiratórias estáticas

A avaliação das pressões respiratórias estáticas foi realizada através da avaliação da força muscular respiratória por meio da manovacuometria, aferindo-se a Pressão Inspiratória Máxima (P_{Imáx}) e Pressão Expiratória Máxima (P_{Emáx}). O valor predito foi calculado de acordo com a equação descrita por Neder (8).

Hipersonolência diurna

Para avaliação de hipersonolência foi utilizado o questionário de *Epworth*, composto por oito

itens, cujos questionamentos são referentes à possibilidade de o indivíduo cochilar em diversas situações cotidianas. A pontuação para cada item varia de 0 a 3, considerando-se hipersonolência quando o indivíduo apresenta pontuação superior a 10 (9).

Protocolo da fisioterapia respiratória

A intervenção fisioterapêutica foi baseada no protocolo de expansão pulmonar do ambulatório de Fisioterapia Respiratória do HUCFF, elaborado especificamente para estes indivíduos. Foi utilizada a ventilação não invasiva (VNI) com dois níveis de pressão (BiPAP), sendo programada a pressão inspiratória em 18cmH₂O e a pressão expiratória em 8 cmH₂O, por um período de sessenta minutos. Foi fornecido ao paciente um incentivador inspiratório a fluxo para uso diário. As duas primeiras sessões com o equipamento eram realizadas sob supervisão do fisioterapeuta. Exercícios de fortalecimento da musculatura dos membros superiores também foram realizados com halteres e faixa elástica. Os atendimentos eram realizados duas vezes por semana, com duração de aproximadamente noventa minutos cada sessão.

Resultados

Apresentamos abaixo os resultados obtidos através da realização do protocolo de fisioterapia respiratória estabelecido para a paciente, seguido de perda ponderal. O acompanhamento foi realizado por período de vinte e quatro meses, com realização de reavaliações a cada doze meses. As características antropométricas da paciente são apresentadas na tabela 1, onde se percebe a perda ponderal e alterações no IMC após 12 meses de tratamento, acompanhada de melhora do padrão de hipersonolência diurna.

Tabela 1 | Características antropométricas e de hipersonolência.

Variáveis	Avaliação	12 meses	24 meses
Estatura (m)	1,48	1,48	1,48
Massa corporal (kg)	134	118,2	121,5
RCQ	0,86	0,86	0,86
CA (cm)	160	136	132
CQ (cm)	185	158	152
IMC (kg/m ²)	59	52	55,4
Epworth (pontos)	12	9	10

RCQ = relação cintura/quadril; CA = circunferência abdominal; CQ = circunferência de quadril; IMC = Índice de massa corporal.

Na tabela 2 estão descritas as variáveis respiratórias, onde se pode perceber uma melhora significativa ao longo dos meses, principalmente no que tange à reversão da hipoxemia e da hipercapnia, associada a importante melhora da função muscular respiratória, dos parâmetros espirométricos e da frequência respiratória.

Tabela 2 | Apresentação das variáveis respiratórias em diferentes momentos de acompanhamento da paciente.

Variáveis	Avaliação	12 meses	24 meses
pH	7,28	7,33	7,39
PaO ₂ (mmHg)	52	64,9	76,3
PaCO ₂ (mmHg)	52,5	43,7	46,8
HCO ₃ (mEq/L)	24	22,7	28,1
CVF (L)	1,39	1,46	1,95
VEF ₁ (L)	1,15	1,13	1,47
VEF ₁ /CVF	82,73	77,58	75,38
PF (L/s)	2,81	4,70	5,16
VVM (L)	47,70	86,01	76,02
P _{Imáx} (cmH ₂ O)	- 70	- 80	- 85
P _{Emáx} (cmH ₂ O)	106	120	> 150
FR (rpm)	42	17	20

pH = inverso do logaritmo da atividade do íon hidrogênio; PO₂ = pressão parcial de oxigênio no sangue arterial; PCO₂ = pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial; HCO₃ = concentração de bicarbonato; CVF = capacidade vital forçada; VEF₁ = volume expiratório forçado no primeiro segundo; PFE = pico de fluxo expiratório; FEF = fluxo expiratório forçado; P_{Imáx} = pressão inspiratória máxima; P_{Emáx} = pressão expiratória máxima; VVM = ventilação voluntária máxima; FR = frequência respiratória.

Discussão

Os efeitos da obesidade sobre a função pulmonar são influenciados tanto pela quantidade quanto pelo padrão de distribuição de gordura corporal. O padrão central de distribuição de gordura, avaliado através da relação da circunferência da cintura sobre a circunferência abdominal (RCQ), está associado com maior comprometimento da mecânica respiratória, independente do IMC. Indivíduos com SP apresentam este padrão de distribuição de gordura e esta é definida quando a RCQ está aumentada (10). No presente estudo de caso, observa-se que a paciente apresenta RCQ reduzida e sem modificações durante todo o período de acompanhamento, porém apresentou modificações no IMC.

Os valores espirométricos normalmente encontrados em indivíduos com SP mostram uma redução no VEF₁ e da CVF quando comparados com indivíduos eutróficos e obesos eucápnicos, enquanto a relação VEF₁/CVF encontra-se normal (11). Esta descrição aplica-se aos resultados da paciente descrita em nosso estudo de caso. No momento da avaliação, observamos uma função pulmonar prejudicada, com aproximadamente 50% do predito para CVF e 60% para o predito do VEF₁, na vigência de uma razão VEF₁/CVF normal. Após o programa de fisioterapia respiratória e perda ponderal houve melhora, atingindo aproximadamente 95% da CVF aos doze meses e 103% aos vinte e quatro meses. O VEF₁ atingiu 88% aos doze meses e 78% aos vinte e quatro meses. Observou-se que o ganho de peso, aos vinte e quatro meses, não comprometeu a função pulmonar.

A força da musculatura respiratória em obesos com IMC > 50 kg/m² e com SP é descrita na

literatura como sendo reduzida quando comparada a não obesos, o que também pode ser verificado na paciente descrita em nosso estudo (11). Embora o programa de tratamento não tenha incluído técnicas específicas para melhora da função muscular respiratória, observou-se melhora das pressões respiratórias máximas em 12 e 24 meses.

A VVM reflete a resistência da musculatura respiratória, apresentando redução proporcional ao aumento do IMC e estando frequentemente reduzida nos indivíduos com SP (11). Observa-se, neste estudo, que o programa de fisioterapia respiratória associado à perda ponderal foi capaz de aumentar a VVM da paciente, representando uma melhor performance da musculatura ventilatória.

Deve-se ressaltar que a perda de peso representa um importante componente na melhora da função pulmonar de pacientes obesos classe III. Rochester et al (11) demonstraram o impacto da perda ponderal através de dieta na mecânica pulmonar e na troca gasosa, apresentando modificações na VVM e capacidade vital. Em nosso estudo de caso, a melhora observada nos parâmetros respiratórios não pode ser atribuída somente à perda ponderal, uma vez que houve aumento de massa corporal e IMC após 24 meses de acompanhamento.

Conclusão

Os resultados deste estudo sugerem que o programa de fisioterapia respiratória utilizado foi capaz de promover a melhora da função pulmonar e muscular respiratória de uma paciente portadora da Síndrome de Pickwick.

Referências

1. Piper AJ. Obesity hypoventilation syndrome - the big and the breathless. *Sleep Med Rev.* 2010 Apr;15(2):79-89.
2. World Health Organization (WHO). *Physical Status: The Use and Interpretation of Anthropometry.* Technical Report Series 854. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1995.
3. Renquist K. Obesity classification. *Obes Surg.* 1997 Dec;7(6):523.
4. Jones RL, Nzekwu MM. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest.* 2006 Sep;130(3):827-33.
5. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J, Weitzenblum E. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest.* 2001 Aug;120(2):369-76.
6. Sampson MG, Grassino K. Neuromechanical properties in obese patients during carbon dioxide rebreathing. *Am J Med.* 1983 Jul;75(1):81-90.
7. Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Sep;152(3):1107-36.
8. Neder JA, Andreoni S, Lerario MC, Nery LE. Reference values for lung function tests. II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. *Braz J Med Biol Res.* 1999 Jun; 32(6):719-27.
9. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep.* 1991 Dec;14(6):540-5.

10. Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST. Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function: the normative aging study. *Chest*. 1997 Apr;111(4):891-8.

11. Piper AJ, Grunstein RR. Big breathing: the complex interaction of obesity, hypoventilation, weight loss, and respiratory function. *J Appl Physiol*. Jan;108(1):199-205.

Recebido em: 05/04/2012

Aceito em: 12/11/2012