

Revisão

Impacto da polineuromiopia do paciente crítico no desmame da ventilação mecânica

Impact of critical illness polyneuromyopathy in the weaning of mechanical ventilation

Victor Emmanuel Cavalcanti Zamora*, Ana Isabel Alcure Tachau Joia**, Kenia Maynard da Silva, M.Sc.***

.....
*Especialista em Fisioterapia em Terapia Intensiva (Residência HUPE/UERJ), **Especialista em Fisioterapia em Terapia Intensiva (UNESA), ***Doutoranda em Motricidade Humana (Instituto Euroamericano de Motricidade Humana)

Resumo

A polineuromiopia do paciente crítico é uma afecção comum em pacientes graves em unidade de terapia intensiva, expostos a seus fatores de risco, sendo muitas vezes subdiagnosticada e capaz de causar prejuízo funcional ao paciente, incluindo a capacidade ventilatória, desencadeando insuficiência respiratória aguda por incompetência neuromuscular. A presente revisão, realizada através de pesquisa sistemática da literatura, objetiva identificar se as alterações da contratilidade muscular na polineuromiopia do paciente crítico, focando na musculatura diafragmática e da parede torácica, podem interferir no desmame do paciente. Desse modo, apresentar-se-ão os aspectos fisiopatológicos da doença, uma breve avaliação física desses aspectos e dados científicos atuais que demonstrem a interferência negativa dessa afecção muscular sobre o desmame da ventilação mecânica. Conclui-se existirem estudos evidentes de que a polineuromiopia do paciente crítico aumenta o tempo do paciente na ventilação mecânica e atrasa o desmame desta, aumentando o risco de falha na extubação, necessidade de traqueostomia, morbidade e mortalidade associadas à internação hospitalar prolongada. É importante que o fisioterapeuta esteja atento à presença dessa doença, com o objetivo de agir precocemente para minimizar seus efeitos deletérios. Por fim, ressalta-se a necessidade de mais estudos que foquem essa doença como causa de falha no desmame da ventilação mecânica.

Palavras-chave: fisioterapia, miopatias, polineuropatias, desmame do respirador.

Abstract

Critical illness polyneuromyopathy is a common disease in severely ill patients hospitalized in critical care units and exposed to its risk factors. Frequently it is underdiagnosed and capable of impairing the patient's function, including the ventilatory capacity, which can unleash acute respiratory failure, caused by neuromuscular incompetence. The objective of this systematic literature review was to identify if the physiopathological changes in contractile properties of muscle in patients with critical illness polyneuromyopathy, focusing in the diaphragm and thoracic muscles, may interfere with weaning from mechanical ventilation. It will be shown the physiopathological aspects of this disease, a brief physical exam and scientific data that demonstrate that this muscular illness affects negatively the weaning. We concluded that there are scientific studies which show that critical illness polyneuromyopathy increases patients time in mechanical ventilation and delays its weaning, increasing the rate of failed extubation, need of tracheostomy, morbidity and mortality associated with prolonged hospitalization. It is important that the physical therapist detect this illness earlier, in order to prevent its deleterious effects. Finally, it is suggested the need of further studies that focus this disease as cause of weaning failure.

Key-words: physical therapy, myopathies, polyneuropathies, ventilator weaning.

Recebido em 31 de agosto de 2009; aceito em 16 de dezembro de 2009.

Endereço para correspondência: Victor Emmanuel Cavalcanti Zamora, Hospital Universitário Pedro Ernesto, Setor de Fisioterapia, Quarto Andar, Boulevard 28 de Setembro, 77 Vila Isabel, Rio de Janeiro RJ, Tel: (21) 2587-6251, E-mail: fisioivictor@yahoo.com.br

Introdução

Movimentar as alavancas ósseas adequadamente através da ação muscular é o ponto de partida para a funcionalidade [1]. No sistema ventilatório, quando a musculatura move a parede torácica gera gradientes de pressão intratorácicos necessários para a movimentação do fluxo aéreo [2] que, sob uma mecânica normal e no repouso, ocorre com gasto energético insignificante. O pulmão então cumpre a hematose, sua finalidade primordial [3].

A contração de um músculo é um dos estímulos mais eficazes para modificar o tipo e o tamanho das suas fibras [1,3], de modo a adaptá-las ao trabalho imposto. Assim, os músculos ventilatórios são altamente especializados a fim de manterem atividade contínua sem fadigarem-se. Também são capazes de responder eficientemente aos aumentos da demanda metabólica orgânica quando íntegros, estando ativos durante toda a vida [3].

Pacientes criticamente doentes e internados em centro de terapia intensiva (CTI) são submetidos a períodos prolongados de repouso, fator causal de deterioração da função muscular. Somado a isso, existem múltiplos fatores capazes de provocar tal deterioração e que podem ocorrer juntos, tais como: alterações eletrolíticas, aumento do catabolismo, deficiências nutricionais e estresses farmacológicos [4,5]. A ventilação mecânica invasiva (VMI) pode afetar negativamente os músculos da respiração, levando às diversas alterações fisiopatológicas dos músculos respiratórios, sobretudo no diafragma, incluindo a atrofia muscular, lesões nas miofibrilas e redução da capacidade de gerar força [6].

Devido a esses fatores, torna-se comum nestes indivíduos a fraqueza muscular e a perda da função contrátil normal, o que no âmbito da ventilação pode gerar a insuficiência respiratória aguda (IRpA) [7]. Assim, há prejuízo da funcionalidade e da independência do paciente, tanto durante a estada no CTI quanto no período pós-alta [8].

Atualmente, com os avanços dos cuidados em terapia intensiva, que permitem a sobrevivência e recuperação de pacientes mais graves, passou a existir uma grande prevalência tanto de fraqueza quanto de fadiga muscular persistentes, que não se devem apenas à inatividade e perda de massa muscular decorrente de patologia grave [7,8]. Estas disfunções contráteis ocorrem devido às muitas alterações no complexo neuromuscular, tanto em sua macroscopia quanto na microestrutura, promovendo alterações eletrofisiológicas importantes e levando à polineuropatia do paciente crítico (CIPNM).

Essa afecção se relaciona diretamente com o aumento da morbidade [8,9] e mortalidade [8,10], dificuldade de desmame [11-13], consequente dependência da VMI [13], prolongamento da estada do paciente em âmbito hospitalar [12], reduzida qualidade de vida pós-alta e necessidade de reabilitação por longos períodos [8].

Esta revisão bibliográfica sistemática tem o objetivo de identificar se as alterações fisiopatológicas da contratilidade

muscular na CIPNM, com foco na musculatura diafragmática e da parede torácica, podem interferir no desmame do paciente grave.

Material e métodos

Buscou-se artigos originais e revisões nas línguas inglesa e portuguesa, nos seguintes bancos de dados: Pubmed, Bireme, Highwire Press e Scielo. O acervo da Biblioteca da Faculdade de Ciências Médicas do HUPE/UERJ também foi utilizado. As palavras-chaves utilizadas foram: fisioterapia, miopatia, polineuropatia e desmame do respirador. Foram avaliados artigos científicos com humanos adultos (19 anos ou mais), prioritariamente, e animais, entre 1998 e 2008, sendo aberta exceção para os trabalhos clássicos de MacFarlene e Rosenthal [14], Bolton *et al.* [15] e de Maher *et al.* [16]; também foram usados capítulos de livros. Usou-se 5 livros e 34 artigos.

Resultados

Foram encontrados 08 trabalhos relevantes à revisão. A Tabela I mostra um resumo desses, com seus resultados principais.

Aspectos fisiopatológicos da CIPNM

A polineuropatia do paciente crítico (CIP) foi descrita pela primeira vez por Bolton *et al.* [15], que relataram o desenvolvimento de fraqueza motora e alterações de sensibilidade severas em 05 pacientes sépticos e com disfunção múltipla de órgãos (DMO), necessitando de VMI prolongada e cursando com desmame difícil, sendo preciso realização de traqueostomia (TQT). Diagnosticou-se a doença por exames eletrofisiológicos. A biópsia feita em um dos indivíduos mostrou atrofia por denervação, anormalidades citoarquiteturais musculares e atrofia de fibras tipo I e II, o que poderia representar miopatia primária associada à neuropatia. As duas sobreviventes apresentaram déficits motores persistentes pós-alta com duração variável.

A descrição da polimiopatia do paciente crítico (CIM) é ainda mais antiga, sendo realizada por MacFarlene & Rosenthal [14], que relataram o caso de uma paciente que apresentou fraqueza muscular generalizada após tratamento de *status asthmaticus*, com uso de altas doses de corticóides e bloqueadores neuromusculares (BNM), durante 08 dias de VMI. Após a reversão da obstrução da via aérea, a paciente apresentava fraqueza muscular generalizada e incapacidade de sair da VMI, com eletroneuromiografia (ENMG) demonstrando sinais de miopatia. A paciente recuperou-se progressivamente.

Atualmente, sabe-se que a distinção entre CIM e CIP é difícil [17], já que muitos sinais clínicos, eletrofisiológicos e fatores de risco dessas se sobrepõem [18,19]. Assim, propõe-se uso de termo mais abrangente, como fraqueza

adquirida no CTI [18], ou CIPNM [9] para referir-se a esta doença.

O diagnóstico da CIPNM pode ser feito através de estudos eletrofisiológicos e biópsia muscular. O uso da escala do *Medic Research Council* (MRC) é relatado como método eficiente de identificação da afecção [18], por avaliar sua expressão física geral (fraqueza muscular generalizada). Nesta, avalia-se o grau de força (de 0 a 5 pontos) dos seguintes movimentos: abdução de ombro, flexão de cotovelo e flexão de punho, flexão de quadril, extensão de joelho e dorsiflexão. Valores abaixo de 48 em um total de 60 pontos indicam CIPNM [13]. A aferição da pressão inspiratória máxima (PI_{máx}), expiratória máxima (PE_{máx}) e capacidade vital (CV) pode refletir o grau de acometimento respiratório [13,20].

Clinicamente, a CIPNM se manifesta sob dois aspectos principais que ocorrem concomitantemente e permitem seu diagnóstico fisioterapêutico: o surgimento de fraqueza muscular súbita, que pode ir da quadriparesia até quadriplegia flácida e a dificuldade em se liberar o paciente da VMI, caracterizando o desmame difícil. Estas ocorrem mesmo em vigência de recuperação dos outros órgãos e sistemas e do nível de consciência [18,19]. A função muscular tende a se

recuperar, porém mais lentamente quando comparada às outras funções [13].

Evidências científicas da interferência da CIPNM no desmame da ventilação mecânica

Comumente, pacientes internados no CTI encontram-se sob VMI, sendo que na presença de anormalidades neuromusculares pode haver prolongamento da necessidade desse suporte. Porém, o próprio uso da VMI pode causar alterações musculares ventilatórias [6,11], criando ciclo vicioso ascendente, no qual os efeitos deletérios se somam, podendo causar dificuldade no desmame. A falha em 3 ou mais testes de ventilação espontânea e a necessidade de 7 ou mais dias para se atingir o sucesso no desmame, desde o primeiro teste, caracterizam desmame difícil [21]. Normalmente, quando o paciente atinge 48 horas fora da VMI considera-se sucesso no desmame [22]. Mas, em pacientes que estão sob VMI prolongada, em especial aqueles com CIPNM, rotineiramente se vê sinais de IRPA após esse período [13,20]. É recomendado nesses casos considerar que houve sucesso no processo após 15 dias em ventilação espontânea [13].

Tabela I - Estudos e resultados principais.

Autores / Tipo de Estudo	Amostra	Tipo de Intervenção	Variáveis Analisadas	Resultados Principais
MacFarlene e Rosenthal [14] Relato de caso	N = 1 CIM	Movimento ativo Medida do pico de fluxo expiratório ENMG	Força muscular Pico de fluxo expiratório Condução neural	↓ Força Muscular ↓ pico de fluxo expiratório Dificuldade no desmame
Bolton <i>et al.</i> [15] Relato de 5 casos (revisão de prontuários)	N = 5 CIP	Avaliação Clínica Exames eletrofisiológicos Biópsia de neural e muscular	Força muscular Histologia Condução neuromotora	↓ Força Muscular Desmame difícil Denervação de músculos respiratórios
Maher <i>et al.</i> [16] Análise Retrospectiva (não avaliou CIP especificamente)	N = 40; 31 CIP	Eletrofisiologia dos membros Condução frênica ENMG tórax e diafragma	Presença de polineuropatia Tempo em VMI Tempo em desmame	↑ Tempo em desmame Denervação diafragmática
De Jonghe <i>et al.</i> [9] Prospectivo e de coorte	N = 95; 24 CIPNM	MRC Eletrofisiologia Biópsia muscular	Grau de Força muscular Tempo em VMI	↑ Tempo em VMI ↑ Tempo no CTI
De Jonghe <i>et al.</i> [11] Prospectivo e de coorte	N = 95; 24 CIPNM	MRC Eletrofisiologia Desmame	Grau de força muscular Tempo em VMI Tempo de desmame	↑ Tempo em desmame
Garnacho-Montero <i>et al.</i> [12] Prospectivo e de coorte	N = 64; 34 CIP 30 sem CIP	Desmame (↓ PSV ou Peça T) Avaliação neurofisiológica	Sucesso no desmame Tempo de desmame Tempo em VMI	↑ Tempo em VMI ↑ Tempo em desmame ↑ Falha no desmame ↑ Tempo no CTI
De Jonghe <i>et al.</i> [13] Observacional e prospectivo	N = 116	MRC PI _{máx} , PE _{máx} , CV Desmame (Peça T)	Sucesso no desmame Relação do MRC com PI _{máx} , PE _{máx} e CV	↑ Tempo em desmame ↓ MRC correlacionado com PI _{máx} , PE _{máx} e CV
Levine <i>et al.</i> [23] Experimental e coorte	N = 14: morte cerebral N = 8: cirúrgicos	Biópsia Diafragmática	Marcadores de proteólise Área transversa de fibras / No de fibras	↓ área transversa de fibras Tipo I e II ↓ Proteólise ↓ 55% PDI

Visando determinar a frequência, o tipo, e o significado das desordens neuromusculares na falha do desmame da VMI, Maher *et al.* [16] revisaram 40 prontuários de pacientes cuja avaliação sugeria falha no desmame da VMI por causas neuromusculares, investigando por meio de estudos eletrofisiológicos dos membros e sistema ventilatório a presença de qualquer tipo de polineuropatia. O tempo médio em VMI foi de 38 dias, sendo a avaliação feita após 14 dias em média. Dos 40 pacientes avaliados, 33 (83%) tinham alguma forma de polineuropatia, sendo a CIP a mais prevalente (31 pacientes).

A severidade da polineuropatia não se associou com a mortalidade (a taxa de óbitos na CIP foi de 39%). Já a morbidade foi diretamente proporcional à severidade da doença: pacientes que apresentavam a forma severa demoraram em média 136 dias para desmamar *versus* (vs) 52 dias na forma leve ou moderada da doença. Foi encontrada correlação, mesmo pouco precisa, entre presença de polineuropatia dos membros, condução anormal frênica e denervação do diafragma. Observou-se que 20 indivíduos com evidências eletrofisiológicas destes acometimentos demoraram 23 dias a mais para desmamar, comparados com os que não tinham; entretanto, essa diferença não foi significativa, segundo os autores do artigo.

De Jonghe *et al.* [9] avaliaram 95 pacientes críticos que demoraram $12,4 \pm 06,8$ dias entre o início da VMI e o despertar, identificando a presença de CIPNM em 24 deles (25,3%) por meio de eletrofisiologia e biópsia muscular em alguns pacientes, tendo MRC de $33,2 \pm 11,5$ pontos. Após despertar, os pacientes com CIPNM demoraram $18,2 \pm 36,6$ (em média 06) dias para sair da VMI, enquanto os que não tinham esta doença $7,6 \pm 19,2$ (em média 03) dias. A duração total de VMI foi de $34,8 \pm 37,4$ (média de 30) dias vs. $18,4 \pm 19,4$ (média de 15) dias, respectivamente. Os pacientes com CIPNM demoraram mais para receber alta do CTI, após despertar, em comparação aos que não a tinham ($27,6 \pm 31,4$ vs. $14,6 \pm 19,6$, médias de 13 vs. 10 dias, respectivamente).

De Jonghe *et al.* [11], com a mesma metodologia e pacientes do estudo anterior, propuseram verificar se esta patologia é fator independente de retardo no desmame da VMI, submetendo esses indivíduos a períodos diários de teste de ventilação espontânea, extubando-os, caso tolerassem esse teste, independente da presença de CIPNM. Entre o início da VMI e o despertar, passaram-se 09 (7 a 17) dias em média e a duração média do desmame foi de 03 (1 a 9) dias. Pacientes que desenvolveram CIPNM tiveram tempo de desmame significativamente maior: em média 6 (1 a 22) vs. 3 (1 a 7) dias em relação aos que não a apresentavam. A probabilidade de permanecer em VMI, após acordar, na CIPNM foi 2,4 vezes maior e a duração do desmame foi 3,5 dias maior em comparação com aqueles que não a desenvolveram: a CIPNM foi preditor independente de desmame prolongado.

Garnacho-Montero *et al.* [12] estudaram 64 pacientes que estavam em VMI por mais de 07 dias; 34 (53,1%) desenvolveram CIP. Os pacientes foram submetidos a períodos

diários de ventilação espontânea, para avaliar a possibilidade de descontinuar a VMI. O desmame levou mais tempo para iniciar na CIP ($16,4 \pm 8,1$ vs $11,3 \pm 4,5$ dias) e a VMI teve maior duração (34 (12 a 99) vs. 14 (7 a 44) dias), assim como o desmame (15 (1 a 74) vs. 02 (0 a 29) dias). Na CIP, o índice de reintubação (RETOT) foi de $41,2\%$ vs. $13,3\%$ em sua ausência, sendo preciso fazer TQT em $61,8\%$ dos indivíduos com CIP vs. $13,3\%$ sem CIP. A falha no desmame, portanto, foi maior na CIP ($79,4\%$ vs. 20%). Doze pacientes receberam alta do CTI com TQT, sendo 08 portadores de CIP.

A CIP foi o único fator independente de falha no desmame, aumentando em 15 vezes o risco desta. As 03 primeiras causas de RETOT na CIP foram a hipoxemia, o aumento do trabalho ventilatório e a redução do *clearance* de secreções. A mortalidade dentro do CTI não diferiu estatisticamente; porém, a taxa de óbitos fora desse e o tempo de hospitalização foram maiores no grupo com CIP.

De Jonghe *et al.* [13] avaliaram 116 pacientes de CTI, buscando correlacionar a fraqueza dos membros com a respiratória. Esses despertaram após média de 10 (8 a 14) dias em VMI. Mensurou-se a MRC, PImáx, PEmáx e a CV; caso os pacientes tolerassem teste de ventilação espontânea, independente dos valores atingidos nas mensurações feitas, procedia-se extubação (EXTOT), que levou 06 dias para ocorrer após despertar. Houve 15 óbitos antes do procedimento e mais 2 após 15 dias. Os valores foram: MRC de 41 (22 a 52) pontos, PImáx de -30 (-20 a -40) cmH_2O , PEmáx de $+30$ (20 a 50) cmH_2O , e a CV de 11,1 (6,3 a 19,8) ml/Kg. Dos 106 pacientes extubados, 27,4% foram reintubados: a intercorrência ocorreu após 48 horas em 37,9%. Não houve diferenças significativas na necessidade de RETOT nos pacientes que apresentavam baixas PImáx, PEmáx, CV ($32,5\%$ vs. 25% ; $32,4\%$ vs. $25,7\%$; $33,3\%$ vs. $15,2\%$, respectivamente, vs. valores altos). No entanto, a PImáx, PEmáx e a MRC reduzidas foram preditores independentes de atraso na EXTOT. O risco de atraso por uma semana ou mais no sucesso da EXTOT, após o despertar, foi mais de 04 vezes maior nos que tinham baixa PEmáx, e 08 vezes maior na PImáx baixa, quando comparados com quem tinha esses parâmetros altos. Em 50% dos pacientes, a EXTOT demorou mais de uma semana para ocorrer, indicando importante dependência da VMI após o despertar, sendo que a baixa PImáx e PEmáx foram preditores independentes de falha. Faz-se importante relatar que 20,7% dos pacientes necessitaram de TQT.

Levine *et al.* [23] demonstraram que a VMI controlada prolongada pode lesar o diafragma humano, reduzindo a pressão transdiafragmática (PDI) em 55%, o que, segundo esses autores, pode atrasar o desmame. Compararam pacientes com morte cerebral (em VMI por 18 a 69 horas) com pacientes cirúrgicos (VMI por 02 a 03 horas), que foram os controles. Na biópsia diafragmática, viu-se marcante atrofia de fibras tipo I e tipo II (57% e 53% menos área de secção transversa (CSA) que controles, respectivamente), com grande aumento dos marcadores de proteólise muscular e de estresse oxidativa.

tivo. Na falta de estudos específicos que busquem esse tipo de acometimento diafragmático na CIPNM, em humanos, pode-se deduzir que o comprometimento visto neste artigo assemelha-se ao que esta afecção pode causar.

Discussão

Durante o período de tempo pesquisado (1998 a 2008), pôde-se verificar que há uma escassez de artigos científicos que foquem a CIPNM como causa de desmame difícil, apesar de se recomendar que esta deva estar incluída na lista de doenças que possam deflagrar IRpA do tipo neuromuscular [15] e a consequente falha no desmame da VMI. Outra limitação é a falta de artigos originais recentes com o mesmo enfoque.

Nos estudos que verificaram o impacto da CIPNM na liberação da VM [9,11-13,16] e nos relatos de casos [14,15], os pacientes estavam sob VMI por mais de 07 dias. Alterações eletrofisiológicas da CIPNM podem ser detectadas nos membros já entre o 3^o e o 7^o dias de VMI [17]. Deduz-se que o diafragma [15,24] e os demais músculos da ventilação [15] podem ser afetados nesse mesmo período.

A maioria dos autores [9,11,12,14-16], com exceção de um grupo [13], utilizaram exames eletrofisiológicos para diagnosticar a CIPNM. Entretanto 03 artigos mais recentes [9,11,12] não fizeram exames eletrofisiológicos ou histológicos dos músculos primários da ventilação ou dos seus acessórios, tendo-os feito apenas nos membros. Sem evidência direta de que esses músculos estavam afetados pela CIPNM, foram feitas suposições disto pelas características clínicas do paciente, incluindo a falha nas tentativas de desmame da VMI.

Estas suposições estão de acordo com o estudo de Maher *et al.* [16], que viram fraca relação entre a fraqueza dos membros por polineuropatia e a disfunção eletrofisiológica dos músculos da ventilação. Na CIPNM ocorrem alterações concomitantes na função e histologia muscular e neural dos membros e músculos ventilatórios [15], havendo correlação entre a fraqueza dos membros com a respiratória [13]. Em um grupo de pacientes em VMI prolongada [5], evidenciou-se que esta fraqueza se relacionava com maior tempo em desmame, sendo que a força dos membros superiores teve maior correlação com a capacidade de respirar espontaneamente que o índice de respiração rápida e superficial: cada ponto ganho na escala de força muscular correspondia a 07 dias a menos no desmame da VMI. A intensidade da fraqueza muscular se relaciona diretamente com a maior mortalidade intrahospitalar [25].

Zifko *et al.* [24] encontraram que a neuropatia frênica e a denervação diafragmática são comuns na CIP, sem, porém, acharem correlação significativa com o tempo de internação no CTI ou em VMI. Esse é um dado relevante, pois mostra diretamente que tanto o diafragma quanto os músculos da ventilação podem sofrer as mesmas alterações que os membros sofrem decorrentes da CIPNM, o que, em outros grupos de pacientes, pode ter maior impacto no desmame da VMI e

tempo de internação no CTI [15]. Além disso, não são apenas as anormalidades eletrofisiológicas que predizem a duração da VMI, devendo-se estar atento às variáveis fisiológicas que se relacionam com o tempo de desmame [26,27].

A sepse é fator independente de fraqueza muscular respiratória [13], promovendo, nos músculos em geral, redução da CSA das fibras tipo II [28] e tipo I [29], da força muscular e resistência à fadiga [28,29], aumento das constantes de tempo para contração e relaxamento muscular [28] e da latência entre potencial de ação neural e muscular, induzindo proteólise e redução da proteossíntese. O sarcolema fica menos excitável, o número de mitocôndrias reduz e seu metabolismo altera [30], diminuindo sua capacidade oxidativa [31]. Em alguns pacientes, pôde-se verificar a presença de miosinólise [12] e necrose muscular [12,32].

No diafragma ocorrem alterações semelhantes, vendo-se menor capacidade de gerar força muscular e limiar de fadiga, diminuição do aporte sanguíneo e da massa deste músculo e aumento de sua proteólise [33]. Em ratos, a sepse é capaz de gerar neuropatia frênica em apenas 06 horas [34].

No âmbito ventilatório, essas alterações podem gerar IRpA e ameaçar a vida do paciente [31], pela inabilidade dos músculos da ventilação em responder aos aumentos da demanda orgânica. Mais especificamente, o acometimento das fibras tipo II pode prejudicar o aumento da frequência respiratória em situações que assim exijam, e o das fibras tipo I pode afetar a *endurance* respiratória. Sendo a constituição dos músculos da ventilação, em termos de fibras, de grande importância para sua função [3], qualquer doença que pode afetá-la constitui um sinal de alerta para problemas respiratórios.

Sobre o acometimento dos músculos abdominais [15], pode-se deduzir que este pode dificultar a ação do diafragma, por prejudicar função antagonico-sinérgica entre esses músculos [35], impedindo geração de pressão inspiratória adequada. Perde-se um ponto fixo firme e zona de aposição adequada, com detrimento da capacidade de erguer as costelas inferiores [36], e redução da capacidade de modificar os diâmetros torácicos. A PEmáx baixa pode atrasar a extubação [13] e reduzir a eficácia da tosse, aumentando as chances de RETOT, sendo pior quando associada à hipersecreção [37], pela inabilidade de vencer resistência aumentada nas vias aéreas.

Três autores [11-13] avaliaram seus pacientes diariamente, por testes de ventilação espontânea, analisando a possibilidade de descontinuar a VMI. Extubaram esses pacientes sem considerar os valores das medidas da função ventilatória e a existência de CIPNM. Os indivíduos que não possuíam condições neuromusculares e ventilatórias para serem extubados teriam mais chances de falha. Demonstrou-se, assim, que a CIPNM se relaciona com maior risco dessa intercorrência.

Todos os artigos pesquisados que avaliaram o tempo de desmame da VMI nos pacientes com CIPNM [11-13,16] foram unânimes em afirmar que essa afecção aumenta significativamente o período desse procedimento. A presença de

comorbidades, como a DPOC [11], pode retardar ainda mais a liberação da VMI.

A severidade da polineuropatia se relaciona diretamente com a morbidade do paciente e com seu tempo em desmame da VMI [16]. O índice de RETOT foi aumentado nos pacientes portadores dessa doença [12,13], tendo esses indivíduos maior necessidade de TQT [12]. A necessidade de RETOT é dado importante, uma vez que se relaciona diretamente com o aumento do tempo de internação no CTI e com elevada mortalidade [26,38], podendo indicar a severidade do quadro clínico ou presença de comorbidades, inclusive as não identificadas [38], como pode ocorrer com a CIPNM.

Sobre esse último aspecto, é importante a identificação dos pacientes com chances de permanecer em VMI prolongada, tornando-se primordial a indicação de TQT precoce, decisão que deve ser tomada em conjunto com a equipe médica, já que a demora para se traqueostomizar o paciente se associa a um maior tempo em desmame e índice de falhas neste, além de aumentar a mortalidade no CTI [39].

Conclusão

A partir dos dados pesquisados, pode-se concluir que a CIPNM é uma afecção muscular comum em pacientes graves em CTI, expostos aos fatores de risco para esta. Apesar dos poucos estudos que focam esta doença como fator que interfere negativamente no desmame da VMI, existem evidências científicas que denotam seu impacto na ventilação espontânea por meio de danos diversos na musculatura esquelética, incluindo os músculos da respiração. Esse acometimento causa dificuldade e falha no desmame e dependência da VMI, aumentando os índices de RETOT e necessidade de TQT, bem como a morbidade e mortalidade.

Ressalta-se que o fisioterapeuta deve estar atento à presença desta doença e familiarizado com a sua avaliação física, incluindo MRC e parâmetros ventilatórios, e manifestações comuns com o objetivo de poder atuar precocemente, direta e indiretamente, evitando maior deterioração orgânico-funcional e complicações associadas à CIPNM, como as decorrentes da internação prolongada e do quadro ventilatório prejudicado.

Assim, é importante que sejam realizados novos estudos que evidenciem a CIPNM como causa de falha no desmame, com maior uniformidade em seus parâmetros diagnósticos, incluindo exame físico, e nos indicadores para iniciar o desmame da VMI com avaliação eletrofisiológica e/ou histológica do complexo neuromuscular respiratório.

Referências

- MacArdle W, Katch V, Katch F. *Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1998.
- Jardim JR, Orozco-Levi M, Sarmiento AL, Camelier A, Rosa FW. Músculos respiratórios- uma visão clínica de sua estrutura e função. In: David CM. *Medicina Intensiva*. Rio de Janeiro: Revinter; 2004.
- Polla B, D'Antona G, Bottinelli R, Reggiani C. Respiratory muscle fibers: specialization and plasticity. *Thorax* 2004;59:808-17.
- Maramatton BV, Wijdicks EFM. Acute neuromuscular weakness in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2006;34:2835-41.
- Martin UJ, Hincapie L, Nimchuk M, Gaughan J, Criner GJ. Impact of whole-body rehabilitation in patients receiving chronic mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2005;33:2259-65.
- Jubran A. Critical illness and mechanical ventilation: effects on the diaphragm. *Respir Care* 2006;51(9):1054-61.
- Pandit L, Agrawal A. Neuromuscular disorders in critical illness. *Clin Neurol Neurosurg* 2006;108:621-27.
- Van Der Schaaf M, Beelen A, De Vos Rien. Functional outcome in patients with critical illness polyneuropathy. *Disabil Rehabil* 2004;26:1189-97.
- De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur J-P, Authier F-J, Durand-Zaleski I. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 2002;288:2859-67.
- Garnacho-Montero J, Madrazo-Osuna J, García Garmendia JL, Ortiz-Leyba C, Jiménez-Jinénez FJ, Barrero-Amodóvar A. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Int Care Med* 2001;27:1288-96.
- De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H, Brochard L. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Int Care Med* 2004;30:1117-21.
- Garnacho-Montero J, Amaya Villar R, Garcia-Garmendia JL, Madrazo-Osuna J, Ortiz-Leyba C. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit Care Med* 2005;33:349-53.
- De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Durand M-C, Malissin I, Rodrigues P. Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med* 2007;35:2007-15.
- MacFarlane IA, Rosenthal FD. Severe myopathy after status asthmaticus. *Lancet* 1977;2(8038):615.
- Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critical ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:1223-31.
- Maher J, Rutledge F, Remtulla H, Parkes A, Bernardi L, Bolton CF. Neuromuscular disorders associated with failure to wean from the ventilator. *Int Care Med* 1995;21:737-43.
- Bednarik J, Lukas Z, Vondracek P. Critical illness polyneuropathy: the electrophysiological components of a complex entity. *Int Care Med* 2003;29:1505-14.
- Schweickert WD, Hall J. ICU-acquired weakness. *Chest* 2007;131:1541-9.
- Khan J, Harrison TB, Rich MM. Mechanisms of neuromuscular dysfunction in critical illness. *Crit Care Clin* 2008;24(1):1-11.
- Latronico N, Guarneri B, Alongi S, Bussy G, Gandiani A. Acute neuromuscular respiratory failure after ICU discharge. *Int Care Med* 1999;25:1302-06.
- Boles J-M, Blon J, Connors A, Herridge M, Marsh B, et al. Weaning from mechanical ventilation task force. Statement of the Sixth International Consensus Conference on Intensive Care Medicine. *Eur Respir J* 2007;29:1033-56.
- Goldwasser R, Farias A, Freitas EE, Saddy F, Amado V, Okamoto V. Desmame e interrupção da ventilação mecânica. *J Bras Pneumol* 2007;33(Supl 2):S128-36.

23. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *NEJM* 2008;358:1327-35.
 24. Zifko UA, Zipko HT, Bolton CF. Clinical and electrophysiological findings in critical illness polyneuropathy. *J Neurol Sci* 1998;159:186-93.
 25. Naeem A, O'Brien J, Hoffmann S, Philips G, Garland A, Finley J. Acquired weakness, handgrip strength, and mortality in critically ill patients. *AJRCCM* 2008;178:261-68.
 26. Epstein SK, Vuong V. Lack of influence of gender on outcomes of mechanically ventilated medical ICU patients. *Chest* 1999;116:732-39.
 27. Afessa B, Hogans L, Murphy R. Weaning from mechanical ventilation predicting 3-day and 7-day outcomes of mechanical ventilation. *Chest* 1999;116:456-61.
 28. Rossignol B, Gueret G, Pennec J-P, Moret J, Rannou F, Giroux-Metges M-A, et al. Effects of chronic sepsis on contractile properties of fast twitch muscle in an experimental model of critical illness neuromyopathy in the rat. *Crit Care Med* 2008;36:1855-63.
 29. Rannou F, Pennec JP, Rossignol B, Moret J, Dorange G, Arvieux C et al. Effects of chronic sepsis on rat motor units: experimental study of critical illness polyneuromyopathy. *Exp Neurology* 2007;204(2):741-47.
 30. Fredriksson K, Hammarqvist F, Strigard K, Hultenby K, Ljungqvist O, Wernerman J. Derangements in mitochondrial metabolism in intercostal and leg muscle of critically ill patients with sepsis-induced multiple organ failure. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;291:1044-50.
 31. Wagenmakers AJM. Muscle function in critically ill patients. *Clin Nutr* 2001;20(5):451-4.
 32. Leung T, Wong K, Hui A, To K, Lai S, Ng W. Myopathic changes associated with severe acute respiratory syndrome: a postmortem case series. *Arch Neurol* 2005;62:1113-7.
 33. Lanone S, Taillé C, Boczkowski J, Aubier M. Diaphragmatic fatigue during sepsis and septic shock. In: Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. Berlin: Springer-Verlag Heidelberg; 2006.
 34. Nayci A, Atis S, Comelekoglu U, Ozge A, Ogenler O. Sepsis induces early phrenic nerve neuropathy in rats. *Eur Respir J* 2005;26:686-92.
 35. Machado MGR. *Bases da fisioterapia respiratória: terapia intensiva e reabilitação*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2008.
 36. Kapandji AI. *Fisiologia articular: tronco e coluna vertebral*. 5ª ed. São Paulo: Panamericana; 2000.
 37. Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *Chest* 2001;120:1262-70.
 38. Seymour CW, Martinez A, Christie JD e Fuchs BD. The outcomes of extubation failure in a community hospital intensive care unit: a cohort study. *Crit Care* 2004; R332-7.
 39. Hsu C-L, Chen K-Y, Chang C-H, Jerng J-S, Yu C-J, Yang P-C. Timing of tracheostomy as a determinant of weaning success in critically ill patients: a retrospective study. *Crit Care* 2005;9(1):46-52.
-