

Augusto Savi<sup>1</sup>, Cristiano Pires Maia<sup>1</sup>,  
Alexandre Simões Dias<sup>2</sup>, Cassiano  
Teixeira<sup>3</sup>

## Efeitos hemodinâmicos e metabólicos da movimentação passiva dos membros inferiores em pacientes sob ventilação mecânica

*Hemodynamic and metabolic effects of passive leg movement in mechanically ventilated patients*

1. Fisioterapeuta da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Moinhos de Vento - Porto Alegre (RS), Brasil.

2. Fisioterapeuta, Doutor em Fisioterapia pelo Centro Universitário Metodista, Faculdade de Fisioterapia - Porto Alegre (RS), Brasil.

3. Doutor, Médico da Unidade de Terapia Intensiva Central da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (RS), Brasil e Professor de Clínica Médica da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre - UFCSPA - Porto Alegre (RS), Brasil.

Estudo desenvolvido na Unidade de Terapia Intensiva Central da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (RS), Brasil.

### Conflitos de interesse

Os autores não têm conflitos de interesse a declarar.

Submetido em 30 de abril de 2010

Aceito em 22 de outubro de 2010

### Autor para correspondência:

Augusto Savi

Rua Padre Hildebrando 649/303

CEP: 91030-310 - Porto Alegre (RS), Brasil.

Fone: +55 (51) 3276-2002

E-mail: gutosavi@bol.com.br

### RESUMO

**Objetivo:** A movimentação passiva dos membros executada por um fisioterapeuta demonstrou resultar em aumentos significantes nas variáveis metabólicas e hemodinâmicas em pacientes criticamente enfermos. O objetivo deste estudo foi determinar se o movimento cíclico passivo dos membros inferiores aumenta as variáveis hemodinâmicas e metabólicas em pacientes sedados dependentes de ventilação mecânica.

**Métodos:** Foram estudados cinco pacientes sedados, dependentes de ventilação mecânica, internados em uma unidade de terapia intensiva com 18 leitos de um hospital universitário. A movimentação cíclica passiva dos membros inferiores foi realizada por 10 minutos em uma frequência de 30 movimentos por minuto. Foram

registrados dados hemodinâmicos completos, e colhidas amostras de sangue arterial e venoso 5 minutos antes e 5 minutos após o término das manobras.

**Resultados:** Todos os pacientes apresentaram aumento do consumo de oxigênio ( $VO_2$ ). O aumento do  $VO_2$  ocorreu concomitantemente a uma queda na saturação de oxigênio no sangue venoso ( $SvO_2$ ), provavelmente ocorrendo por um aumento na taxa de extração de oxigênio ( $O_2ER$ ) e índice cardíaco (IC).

**Conclusões:** Os movimentos cíclicos passivos dos membros inferiores podem influenciar a condição hemodinâmica e metabólica de pacientes sedados dependentes de ventilação mecânica.

**Descritores:** Amplitude de movimento articular; Hemodinâmica; Respiração artificial

### INTRODUÇÃO

O sistema cardiovascular se adapta constantemente às necessidades de oxigênio do corpo para proporcionar um fornecimento adequado de oxigênio aos tecidos ( $DO_2$ ) em relação ao seu consumo ( $VO_2$ ).<sup>(1)</sup> Em pacientes criticamente enfermos, o  $VO_2$  pode ser influenciado não apenas pela gravidade da doença aguda e grau de resposta inflamatória, como também por uma série de outros fatores, como o nível de estresse e ansiedade. Além disto, os procedimentos padrão na unidade de terapia intensiva (UTI) como cuidados de enfermagem e fisioterapia respiratória, também podem aumentar o  $VO_2$ .<sup>(2,3)</sup>

Os efeitos hemodinâmicos e metabólicos da fisioterapia respiratória para pacientes em ventilação mecânica (VM) foram amplamente investigados.<sup>(4)</sup> Autores que avaliaram os efeitos da fisioterapia torácica na hemodinâmica e  $VO_2$  (medido por calorimetria indireta) em dez pacientes dependentes de ventilação mecânica mostraram que não ocorreu qualquer aumento significativo no  $VO_2$  ou na condição hemodinâmica.<sup>(5)</sup> Entretanto, outros autores documentaram importantes respostas

indesejáveis tanto hemodinâmicas quanto metabólicas a diversas modalidades de fisioterapia respiratória.<sup>(6-8)</sup>

Exercícios com os membros são realizados por pacientes em terapia intensiva com o objetivo de manter os arcos de movimentos articulares, melhorar o alongamento dos tecidos moles, força muscular e diminuir os riscos de tromboembolismo.<sup>(9)</sup> Igualmente, Griffiths et al. descreveram os efeitos da movimentação passiva contínua de uma dos membros inferiores em pacientes criticamente enfermos com insuficiência respiratória durante bloqueio neuromuscular, mantendo o membro contralateral como controle.<sup>(9)</sup> Esta intervenção preveniu atrofia de fibras musculares em pacientes gravemente enfermos. Outros estudos descreveram os riscos da imobilidade em pacientes dependentes de VM, e muitos especularam sobre os potenciais benefícios da atividade física em pacientes de UTI inativos.<sup>(10,11)</sup>

Os efeitos hemodinâmicos desta técnica não foram adequadamente avaliados, e apenas um pequeno estudo que utilizou movimentação passiva dos membros demonstrou que estes resultam em aumentos significantes das variáveis metabólicas e hemodinâmicas (aumento de 15% no  $VO_2$ ).<sup>(12)</sup>

O presente estudo piloto avaliou se movimentação cíclica passiva dos membros inferiores (PCLM) aumenta o  $VO_2$  em pacientes sedados dependentes de VM e se o grau de disfunção cardíaca modifica esta resposta hemodinâmica.

## MÉTODOS

### Pacientes

Foram incluídos pacientes consecutivos em uso de VM por mais de 48 horas com monitoramento contínuo por catéter em artéria pulmonar (catéter de Swan-Ganz, Abbott Laboratories, North Chicago, IL, EUA). A infusão de drogas sedativas e analgésicas atendiam o grau máximo de sedação segundo a escala de Ramsay.<sup>(13)</sup> Todos os pacientes estavam sob ventilação no modo controle por pressão com um nível de pressão respiratória final positiva entre 6-8  $cmH_2O$ , volume corrente de 6-8 ml/kg, e fração inspirada de oxigênio entre 35-50% (Servo, Siemes-Elma, Suécia). Os pacientes receberam infusões contínuas de noradrenalina para manter a pressão arterial média (PAM) > 60 mmHg.

Os critérios de exclusão foram idade abaixo de 16 anos, instabilidade hemodinâmica (PAM < 60 mmHg ou modificação na dose de vasopressor nas últimas 12 horas), agitação durante a manobra e queda na saturação de oxigênio.

### Protocolo de PCLM

Durante a assistência fisioterápica, todos os pacientes foram mantidos em posição semi recumbente, a 30°. Os PCLM consistiram de movimentos passivos de flexo-extensão dos quadris e joelhos realizados durante 10 minutos com uma

frequência de 30 movimentos por minuto. Foram necessários dois fisioterapeutas para realizar a manobra. Enquanto um dos profissionais realizava movimentos de flexão no membro inferior do paciente, o outro promovia movimentos de extensão. O movimento atingia 90° de flexão do quadril e joelho. A frequência foi mantida utilizando um metrônomo (KORG MA-30, Japão). As mensurações hemodinâmicas (pressão arterial, pressão na artéria pulmonar, pressão de oclusão da artéria pulmonar, frequência cardíaca, índice cardíaco [IC]) e a análise do sangue arterial e venoso misto foram obtidas 5 minutos antes e 5 minutos após o fim da manobra de PCLM. Todas as pressões foram medidas no fim da expiração. O IC foi determinado pela técnica de termodiluição (HELLIGE, SMU-612, Alemanha) usando alíquotas de 10 ml de solução salina gelada em um sistema fechado. Foi calculada a média de 5 avaliações, com menos de 10% de variação entre si para obter o débito cardíaco real. Imediatamente a seguir, foram avaliados os gases em sangue arterial e venoso misto por meio de auto-analisador (ABL 520, Radiometer, Copenhagen, Dinamarca). A concentração de hemoglobina e a saturação de oxigênio foram medidas e calculados  $DO_2$  e  $VO_2$  como segue:

$$DO_2 \text{ (mL/min/m}^2\text{)} = CI \times CaO_2 \times 10$$

$$VO_2 \text{ (mL/min/m}^2\text{)} = CI \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$$

onde  $CaO_2$  e  $CvO_2$  representam respectivamente os conteúdos arterial e venoso misto de oxigênio, calculado por:

$$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SaO_2) + (0,0031 \times PaO_2)$$

e

$$CvO_2 = (1,39 \times Hb \times SvO_2) + (0,0031 \times PvO_2)$$

onde Hb é a concentração de hemoglobina e  $SaO_2$  e  $SvO_2$ , respectivamente, as saturações de oxigênio em sangue arterial e venoso misto.<sup>(14,15)</sup> Durante o protocolo não houve qualquer modificação na infusão de drogas ou regulagem do ventilador.

### Análise estatística

Todas as análises estatísticas foram realizadas com o programa “*Statistical Package for Social Science*” (SPSS 17.0, Chicago, IL). As variáveis contínuas foram expressas como medianas (variação interquartis). As diferenças entre os momentos antes e após PCLM foram avaliadas usando os testes de Wilcoxon, U Mann-Whitney comparando as variáveis que não estavam normalmente distribuídas. O erro tipo I foi de 0,05 para todos os testes estatísticos.

## RESULTADOS

A Tabela 1 traz as características basais dos pacientes, causa de admissão à UTI, e uso de drogas. Todos os pacientes

**Tabela 1 - Características dos pacientes**

Número do paciente	Idade (anos)	Gênero	Pontos APACHE II	Dias sob VM	Condição	Noradrenalina ( $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ )	Sedativo ( $\text{mg}/\text{kg}/\text{h}$ )	Analgésico	Ramsay
1	55	M	14	3	Pós-operatório	0,5	Midazolam (0,08)	Fentanil	6
2	56	M	20	5	Pós-operatório	0,35	Midazolam (0,08)	Morfina	6
3	60	M	19	4	SDRA	0,4	Propofol	Fentanil	6
4	53	F	16	6	Choque séptico	0,25	Midazolam (0,1)	Fentanil	6
5	62	F	21	3	SDRA	0,45	Midazolam (0,06)	Fentanil	6

APACHE - *Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation*; VM - ventilação mecânica; SDRA – síndrome do desconforto respiratório agudo.

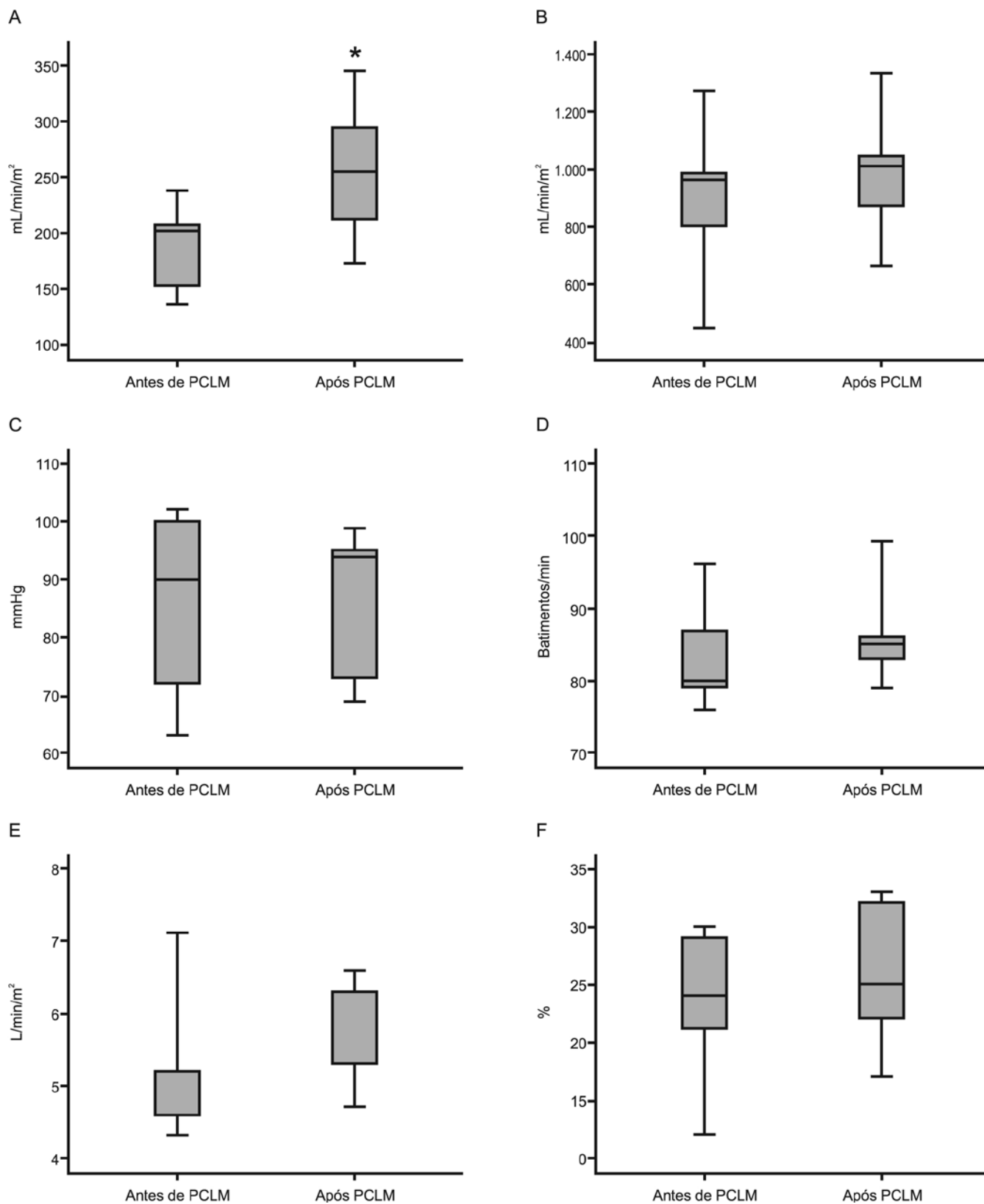
**Tabela 2 - Parâmetros derivados de hemodinâmica e oxigênio antes e após PCLM**

		Pacientes					Mediana (faixa interquartis)	Valor de p*
		1	2	3	4	5		
PAOP (mmHg)	Repouso	15	16	8	13	14	14 (11 – 16)	0,27
	Após PCLM	12	13	8	13	16	13 (10 – 15)	
PAM (mmHg)	Repouso	100	102	71	90	63	90 (68 – 101)	0,78
	Após PCLM	99	94	73	95	69	94 (71 – 97)	
FC (batimentos/minuto)	Repouso	76	80	87	96	79	80 (78 – 92)	0,07
	Após PCLM	79	83	86	100	85	85 (81 – 93)	
DO <sub>2</sub> (ml/min/m <sup>2</sup> )	Repouso	987	960	1276	450	804	960 (627 – 1131)	0,34
	Após PCLM	1331	1046	1011	662	875	1011 (769 – 1189)	
VO <sub>2</sub> (ml/min/m <sup>2</sup> )	Repouso	238	207	153	135	201	201 (144 – 223)	0,04
	Após PCLM	294	345	172	212	254	254 (192 – 320)	
SvO <sub>2</sub> (%)	Repouso	74	69	88	65	72	72 (67 – 81)	0,04
	Após PCLM	66	63	70	62	68	66 (63 – 69)	
O <sub>2</sub> ER (%)	Repouso	24	21	12	30	25	24 (16 – 30)	0,41
	Após PCLM	22	33	17	32	29	25 (20 – 33)	
IC (L/min/m <sup>2</sup> )	Repouso	5,2	5,2	7,2	4,3	4,6	5,2 (4,5 – 6,2)	0,68
	Após PCLM	6,3	5,3	6,6	4,7	5,3	5,3 (5 – 6,5)	

PAOP - pressão de oclusão da artéria pulmonar; PAM - pressão arterial média; FC - frequência cardíaca; DO<sub>2</sub> - fornecimento de oxigênio; VO<sub>2</sub> - consumo de oxigênio; SvO<sub>2</sub> - saturação mista de oxigênio; O<sub>2</sub>ER - taxa de extração de oxigênio; IC - índice cardíaco. \*em comparação ao repouso.

mostraram um aumento no VO<sub>2</sub> de 201 (144-223) para 254 (192-320) ml/min/m<sup>2</sup> (p = 0,04). Imediatamente após PCLM, a frequência cardíaca e pressão arterial média aumentaram, mas sem significância estatística. A saturação do sangue venoso misto foi de 72 (67-81) para 66 (63-69)%

(p = 0,043), apesar da ausência de modificação significativa na taxa de extração de oxigênio e índice cardíaco (Figura 1 e Tabela 2). Não ocorreu durante as manobras de PCLM qualquer evento adverso como instabilidade hemodinâmica, dessaturação ou agitação.



PCLM – movimentação cíclica passiva dos membros inferiores;  $VO_2$  – consumo de oxigênio;  $DO_2$  – fornecimento de oxigênio; PAM - pressão arterial média; FC – frequência cardíaca; IC – índice cardíaco;  $O_2ER$  – taxa de extração de oxigênio. \* $p < 0,05$  em comparação ao repouso.

**Figura 1 – (A)  $VO_2$ ; (B)  $DO_2$ ; (C) PAM; (D) FC; (E) IC; e (F)  $O_2ER$ .**

## DISCUSSÃO

Este estudo mostrou que a movimentação cíclica passiva dos membros inferiores pode aumentar o consumo de oxigênio em pacientes sedados dependentes de VM.

Os efeitos hemodinâmicos e metabólicos da fisioterapia respiratória em pacientes sob ventilação mecânica foram amplamente investigados. Horiuchi et al.<sup>(16)</sup> investigaram a causa para o aumento das respostas metabólica e hemodinâmica durante fisioterapia torácica durante suporte com VM após cirurgia vascular ou abdominal de grande porte. Todos os pacientes foram submetidos a dois tratamentos fisioterápicos padronizados (primeiro tratamento precedido por midazolam e o segundo tratamento precedido por vencurônio). Estes autores identificaram que a administração de vencurônio suprimiu o aumento das demandas metabólicas observado durante o tratamento fisioterápico precedido por midazolam, enquanto as respostas hemodinâmicas não foram modificadas pela administração de vencurônio. Assim, formularam a hipótese de que o aumento da demanda metabólica durante a fisioterapia com múltiplas modalidades era similar à resposta a exercícios resultante do aumento da atividade muscular, enquanto o aumento das respostas hemodinâmicas seria mais provavelmente causado pela resposta ao estresse associada ao aumento do tônus simpático.

Diferentemente da fisioterapia torácica, os efeitos metabólicos e hemodinâmicos da movimentação passiva dos membros inferiores em pacientes criticamente enfermos foram até aqui pouco avaliados. Norrenberg et al.<sup>(15)</sup> avaliaram os efeitos da movimentação passiva dos membros inferiores em 16 pacientes criticamente enfermos sob VM ou com respiração espontânea sem uso de sedação, e observaram que manobras simples como movimentação passiva dos membros inferiores podiam aumentar o  $VO_2$  ( $123 \pm 23$  para  $143 \pm 34$  ml/min/m<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ). Este aumento foi diferente segundo a condição cardiovascular do paciente. Nos pacientes com disfunção cardíaca, o aumento do  $VO_2$  foi atingido por meio do aumento da  $O_2ER$ , sem um aumento significativo do IC. Nos pacientes sem disfunção cardíaca, o aumento do  $VO_2$  foi atingido por meio do aumento do IC, sem um aumento significativo do  $O_2ER$ . Não foi realizada eletromiografia (EMG) para confirmar se pacientes sem sedação tinham contrações musculares que poderiam incrementar acentuadamente o aumento do  $VO_2$ . Em nosso estudo, todos os pacientes receberam infusão contínua de sedativos e estavam profundamente sedados e possivelmente não tiveram contração voluntária de músculos durante a PCLM. Segundo o princípio de Fick, o  $VO_2$  depende de  $DO_2$  e  $O_2ER$ . O  $DO_2$  é definido como o produto do débito cardíaco pelo conteúdo arterial de oxigênio. O  $O_2ER$  representa a captação de  $O_2$  pelos tecidos em relação à

oferta de oxigênio. Em nossa amostra, não identificamos uma modificação no  $DO_2$  e  $O_2ER$ , mas encontramos uma queda na  $SvO_2$ .  $SvO_2$  é um marcador clínico da utilização sistêmica de oxigênio, e sua mensuração é parte da monitoração rotineira de pacientes criticamente enfermos.<sup>(17)</sup> O aumento na demanda de  $O_2$  durante a realização de PCLM poderia contribuir diretamente para uma diminuição da  $SvO_2$ , pois não ocorre qualquer modificação na oferta de  $O_2$  ou seu transporte durante a manobra de PCLM. Nóbrega et al. estudaram os efeitos de movimentos cíclicos passivos em voluntários saudáveis em bicicleta dupla com um segundo indivíduo executando os movimentos ativos.<sup>(18)</sup> Observaram um aumento no  $VO_2$ , sem que a EMG mostrasse qualquer contração muscular real. A variação hemodinâmica ocorreu, possivelmente, pelo aumento no retorno venoso dos membros inferiores, ou por um aumento da contratilidade miocárdica evocado por mecano-receptores musculares. Morikawa et al. relataram que a flexo-extensão passiva dos joelhos aumentou significativamente o  $VO_2$  em voluntários saudáveis, mas não aumentou o  $VO_2$  em pacientes com secção medular traumática, assim implicando a ativação de mecano-receptores em um aumento reflexo do tônus muscular.<sup>(19)</sup> Semelhantemente a um subgrupo de pacientes estudados por Weissman durante fisioterapia torácica<sup>(20)</sup>, nossos pacientes tiveram aumento do  $VO_2$  por aumento tanto do IC quanto de  $O_2ER$ .

Pontos fortes e limitações: nosso estudo teve um pequeno número de pacientes. Por esta razão, não foi possível estimar estatisticamente o impacto dos PCLM. Os resultados de nosso estudo sugerem que em pacientes sedados sob ventilação mecânica, sem história de doença cardiovascular, as manobras de PCLM podem aumentar o  $VO_2$  e estes resultados confirmam os previamente relatados em outros grupos de tratamento.

---

## ABSTRACT

**Objective:** Limb movements, passively performed by a physiotherapist, have been shown to result in significant increases in critically ill patients' metabolic and hemodynamic variables. This study objective was to determine whether passive cycling leg movement increases hemodynamic and metabolic variables in sedated mechanical ventilation dependent patients.

**Methods:** Five sedated mechanical ventilation dependent patients in a 18-bed intensive care unit of a university hospital were evaluated. Passive cycling leg movements were performed for 10min at a 30 movements/min rate. Complete hemodynamical data were recorded and arterial and mixed venous blood sample were collected 5 minutes before and after 5 minutes after the maneuver completion.

**Results:** All patients had increased oxygen consumption ( $\text{VO}_2$ ). The  $\text{VO}_2$  increase occurred with a concomitant drop in mixed venous blood saturation ( $\text{SvO}_2$ ), likely from both oxygen extraction ratio ( $\text{O}_2\text{ER}$ ) and cardiac index (CI) increase.

**Conclusion:** passive cycling leg movements may influen-

ce hemodynamical and metabolic status in sedated mechanical ventilation-dependent patients.

**Keywords:** Range of motion, articular; Hemodynamics; Respiration, artificial

## REFERÊNCIAS

1. Weissman C, Kemper M. The oxygen uptake-oxygen delivery relationship during ICU interventions. *Chest*. 1991;99(2):430-5.
2. Weissman C, Kemper M, Damask MC, Askanazi J, Hyman AI, Kinney JM. Effect of routine intensive care interactions on metabolic rate. *Chest*. 1984;86(6):815-8.
3. Cohen D, Horiuchi K, Kemper M, Weissman C. Modulating effects of propofol on metabolic and cardiopulmonary responses to stressful intensive care unit procedures. *Crit Care Med*. 1996;24(4):612-7.
4. Paratz J. Haemodynamic stability of the ventilated intensive care patient: a review. *Aust J Physiother*. 1992;38(3):167-72.
5. Berney S, Denehy L. The effect of physiotherapy treatment on oxygen consumption and haemodynamics in patients who are critically ill. *Aust J Physiother*. 2003;49(2):99-105.
6. Singer M, Vermaat J, Hall G, Latter G, Patel M. Hemodynamic effects of manual hyperinflation in critically ill mechanically ventilated patients. *Chest*. 1994;106(4):1182-7.
7. Klein P, Kemper M, Weissman C, Rosenbaum SH, Askanazi J, Hyman AI. Attenuation of the hemodynamic responses to chest physical therapy. *Chest*. 1988;93(1):38-42.
8. Harding J, Kemper M, Weissman C. Midazolam attenuates the metabolic and cardiopulmonary responses to an acute increase in oxygen demand. *Chest*. 1994;106(1):194-200.
9. Koch SM, Fogarty S, Signorino C, Parmley L, Mehlhorn U. Effect of passive range of motion on intracranial pressure in neurosurgical patients. *J Crit Care*. 1996;11(4):176-9.
10. Griffiths RD, Palmer TE, Helliwell T, MacLennan P, MacMillan RR. Effect of passive stretching on the wasting of muscle in the critically ill. *Nutrition*. 1995;11(5):428-32.
11. 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(10):2259-65.
12. Norrenberg M, De Backer D, Moraine JJ. Oxygen consumption can increase during passive leg mobilization. *Intensive Care Med*. 1995;21(Suppl):S177.
13. Ramsay MA, Saveg TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxolone-alphadolone. *Br Med J*. 1974;2(5920):656-9.
14. Vincent JL. Determination of oxygen delivery and consumption versus cardiac index and oxygen extraction ratio. *Crit Care Clin*. 1996;12(4):995-1006.
15. Norrenberg M, Backer D, Freidman G, Moraine JJ, Vincent JL. Cardiovascular response to passive leg movement in critically ill patients. *Clin Intensive Care*. 1999;10(1):1-6.
16. Horiuchi K, Jordan D, Cohen D, Kemper MC, Weissman C. Insights into the increased oxygen demand during chest physiotherapy. *Crit Care Med*. 1997;25(8):1347-51.
17. Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ. Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(6):1763-9.
18. Nóbrega AC, Williamson JW, Friedman DB, Araújo CG, Mitchell JH. Cardiovascular responses to active and passive cycling movements. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26(6):709-14.
19. Morikawa T, Ono Y, Sasaki K, Sakakibara Y, Tanaka Y, Maruyama R, et al. Afferent and cardiodynamic drives in the early phase of exercise hyperpnea in humans. *J Appl Physiol*. 1989;67(5):2006-13.
20. Weissman C, Kemper M, Harding J. Response of critically ill patients to increased oxygen demand: hemodynamic subsets. *Crit Care Med*. 1994;22(11):1809-16.