

Pollyanna Figueiredo Gomes

MÉTODOS DE TREINAMENTO DA MUSCULATURA  
INSPIRATÓRIA DE PACIENTES EM VENTILAÇÃO  
MECÂNICA

Universidade Federal de Minas Gerais

Belo Horizonte

2010

G633m  
2010 Gomes, Pollyanna Figueiredo  
Métodos de treinamento da musculatura inspiratória de pacientes em ventilação mecânica. [manuscrito] / Pollyanna Figueiredo Gomes – 2010.  
30 f., enc.

Orientador: Jocimar Martins

Monografia (especialização) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional.

Bibliografia: f. 26-30

1. Pulmões - Doenças. 2. Respiração artificial 3. Sistema respiratório. I. Martins, Jocimar. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional. III. Título.

CDU: 616.24

Pollyanna Figueiredo Gomes

# MÉTODOS DE TREINAMENTO DA MUSCULATURA INSPIRATÓRIA DE PACIENTES EM VENTILAÇÃO MECÂNICA

Monografia apresentada ao Programa de Pós Graduação do Departamento de Fisioterapia da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais como requisito parcial para obtenção do título de Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória.

Orientadora: Jocimar Martins

Universidade Federal de Minas Gerais

Belo Horizonte

2010

## RESUMO

A incapacidade do diafragma em gerar força, adquirida pela redução da sua ativação durante a ventilação mecânica, dificulta que o paciente reassuma sua própria respiração. Aproximadamente 40% do tempo total de ventilação mecânica é gasto para o desmame do paciente e a disfunção do diafragma é considerada o maior fator relacionado a esse tempo. Logo, os fisioterapeutas devem estar atentos para detecção precoce do descondicionamento da musculatura inspiratória, para dar início às medidas de reabilitação, possibilitando assim a otimização do desmame do paciente. O objetivo dessa revisão foi descrever os métodos existentes de fortalecimento da musculatura inspiratória em pacientes submetidos à ventilação mecânica e com fraqueza muscular decorrente desse processo. Foi realizada uma busca na base de dados Medline via Pubmed, nos últimos 10 anos. Foram encontrados 26 artigos ao todo, destes, 5 foram selecionados após a leitura dos resumos e aplicação dos critérios de inclusão e exclusão. Quatro estudos utilizaram o Threshold inspiratório e somente um utilizou o aumento da sensibilidade de disparo do ventilador para realização do treinamento da musculatura inspiratória. Três estudos utilizaram uma intensidade de treinamento de moderado a alto e um volume de 3 a 5 séries, 6 a 8 repetições, 1 vez ao dia, 5 a 7 vezes por semana. Dois estudos utilizaram uma intensidade leve a moderada, durante 5 a 30 minutos, 2 vezes ao dia, 7 vezes por semana. Três estudos associaram períodos progressivos de respiração espontânea e associaram exercícios respiratórios e para os membros. O treinamento da musculatura inspiratória parece ser uma estratégia terapêutica que deve ser considerada para a reabilitação de pacientes críticos em ventilação mecânica e que falharam nas estratégias convencionais de desmame, por fraqueza muscular adquirida na unidade de terapia intensiva.

Palavras-chave: Treinamento da musculatura inspiratória, ventilação mecânica, exercícios respiratórios.

## ABSTRACT

The inability of the diaphragm to generate force, acquired by the reduced activation during mechanical ventilation, difficult the patient to resume their breath. Approximately 40% of the total time is spent for weaning the patient and dysfunction of the diaphragm is considered the major factor related to that time. Therefore, physiotherapists should be aware of early detection of respiratory muscle deconditioning, to begin rehabilitation, enabling the optimization of weaning. The objective of this review was to describe the methods of strengthening the inspiratory muscles in patients in mechanical ventilation and presenting muscle weakness resulting from this process. A search in the Medline database via PubMed was performed for the past 10 years. Twenty six articles were found, five were selected after reading the abstract and application of inclusion and exclusion criteria. The inspiratory muscle training was performed for four studies using the threshold device and only one adjusting the sensitivity of the ventilator. Three studies used a training intensity of moderate to high and a volume training of 3 to 5 sets, 6-8 repetitions, a once daily, 5-7 times per week. Three studies associated progressive spontaneous breathing periods and used breathing and limbs exercises. The inspiratory muscle training appears to be a therapeutic strategy that should be considered for the rehabilitation of critically ill patients with weaning mechanical ventilation difficult.

Keywords: inspiratory muscle training, mechanical ventilation, breathing exercise.

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	06
2. METODOLOGIA.....	12
3. RESULTADOS.....	13
4. DISCUSSÃO.....	19
5. CONCLUSÃO.....	26
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	26

## 1. INTRODUÇÃO

A ventilação mecânica invasiva é um dos recursos terapêuticos existentes nas unidades de terapia intensiva destinada a fornecer suporte ventilatório parcial ou total quando ocorre uma incapacidade do sistema respiratório em manter as trocas gasosas de forma adequada (MACHADO, 2008). A insuficiência respiratória aguda pode ocorrer em várias situações tais como: doenças neuromusculares, doença pulmonar obstrutiva crônica, asma, insuficiência cardíaca e renal, broncoaspirações, sepses, pós operatório, rebaixamento do nível de consciência, seja em decorrência de alguma patologia ou induzido por sedação, que culminam em hipoxemia, acidose metabólica ou respiratória, requerendo suporte ventilatório (ROCCO; ZIN, 2009).

Nos Estados Unidos, estima-se que cerca de 2,8% dos pacientes hospitalizados necessitam de ventilação mecânica invasiva, o que representa uma proporção de 2,7 episódios de ventilação mecânica por 1000 habitantes (WUNSCH *et al*, 2010). Os recursos financeiros gastos na assistência a saúde desses pacientes representam cerca de 12% de todos os custos hospitalares (PITTONI; SCATTO, 2009; WUNSCH *et al*, 2010). Apesar da proporção de pacientes que necessitam de ventilação mecânica ser pequena, os gastos com os dias de internação nas unidades de terapia intensiva excedem 27 bilhões de dólares (PITTONI; SCATTO, 2009; WUNSCH *et al*, 2010).

O suporte ventilatório tem como objetivo diminuir a demanda sobre o sistema respiratório, reduzir o consumo de oxigênio e permitir a estabilização do paciente para o tratamento da causa da insuficiência respiratória (TOBIN, 1998, 2001). Embora a ventilação mecânica invasiva seja extremamente necessária para manutenção da vida, ela está associada a várias complicações tais como: pneumonia associada à ventilação,

lesões pulmonares agudas, imobilização, fraqueza muscular, o que por sua vez, aumenta a morbidade e conseqüentemente reduz a qualidade de vida ou até mesmo aumenta a mortalidade desses pacientes (TOBIN, 1998, 2001; JUBRAN, 2006).

A fraqueza muscular, incluindo o descondicionamento do diafragma é considerada uma das principais complicações presentes nas unidades de terapia intensiva (PETROF; JABER; MATECKI, 2010). Cerca de 25% a 60% dos pacientes em ventilação mecânica por mais de 1 semana, apresentam fraqueza muscular (JONGHE *et al*, 2009). O paciente crítico além de receber vários medicamentos que interferem na degradação muscular tais como os sedativos, os relaxantes musculares e os corticóides, permanece grande parte do tempo com sua movimentação restrita (HOWARD; TAN; Z'GRAGGEN, 2008; JONGHE *et al*, 2009). Isso contribui para um problema recorrente nas unidades de terapia intensiva, a dependência da ventilação mecânica (CARLUCCI *et al.*, 2009).

Vários fatores provavelmente estão envolvidos na dependência do suporte ventilatório (JONGHE *et al*, 2009). Estes fatores estão relacionados com a gravidade dos pacientes internados nas unidades de terapia intensiva que frequentemente se encontram em extremos da vida, sendo acometidos por vários processos orgânicos, tais como falência múltipla de órgãos, disfunções cardíacas e respiratórias e doenças neuromusculares (HOWARD; TAN; Z'GRAGGEN, 2008). Todas essas patologias levam a necessidade de administração de drogas vasopressoras, antibióticos, corticóides, sedativos e bloqueadores neuromusculares (HOWARD; TAN; Z'GRAGGEN, 2008; JONGHE *et al*, 2009). Todos esses pontos se relacionam e se tornam cíclicos à medida que o tempo passa e o paciente necessita de mais tempo na ventilação mecânica,



contribuindo cada vez mais para imobilidade e perda de massa muscular tanto do diafragma quanto dos demais músculos esqueléticos (KRESS, 2009).

À proporção que o tempo passa a ventilação mecânica é responsável tanto pela atrofia diafragmática, quanto por sua disfunção contrátil (POWERS; KAVAZIS; LEVINE, 2009). Tal complicação é chamada disfunção diafragmática induzida pelo ventilador e se instala rapidamente (VASSILAKOPOULOS; PETROF, 2004; PETROF; JABER; MATECKI, 2010). Uma vez que o suporte ventilatório é instituído nos modos controlados, o diafragma permanece inativo e em menos de 18 horas já ocorre atrofia, verificada em estudos experimentais com animais (LE BOURDELLES, 1994; SHANELY *et al.*, 2002; YANG *et al.*, 2002). Em contraste, considerando o mesmo período de 18 horas, esses estudos não demonstraram a mesma atrofia encontrada nos músculos do sistema locomotor desses animais (LE BOURDELLES, 1994; SHANELY *et al.*, 2002; YANG *et al.*, 2002). Isso significa que a alta taxa de atrofia induzida no diafragma excede a taxa de atrofia dos demais músculos durante o período de desuso (THOMASON *et al.*, 1989; SHANELY *et al.*, 2002). Estima-se que seriam necessárias 96 horas de desuso da musculatura locomotora para alcançar o mesmo nível de atrofia que ocorre no diafragma em 12 horas de ventilação mecânica no modo controlado (THOMASON *et al.*, 1989; SHANELY *et al.*, 2002) .

Sasson *et al.* (2002) verificaram que em animais ventilados em modo controlado há uma perda de 40 a 50% na capacidade do diafragma em gerar pressão. Em estudos histológicos e bioquímicos do diafragma de animais com disfunção diafragmática induzida pelo ventilador verificou-se que a atrofia da fibra muscular se deu em decorrência da redução da síntese protéica e aumento da degradação protéica

(SHANELY *et al.*, 2002; MCCLUNG *et al.*, 2008). Ainda verificou-se remodelação da fibra muscular, com mudança na expressão da síntese das proteínas específicas do músculo, tais como a miosina e sinais de injúria da fibra muscular, incluindo ruptura de miofibrilas e degeneração mitocondrial (SHANELY *et al.*, 2002; FUTIER *et al.*, 2008; MCCLUNG *et al.*, 2008).

Em consonância com os estudos em animais, Levine *et al.* (2008) compararam, através de biópsia, a composição do diafragma de adultos com morte cerebral e doadores de órgãos, que foram ventilados de 18 a 69 horas com amostras obtidas de paciente que foram submetidos a cirurgia torácica para retirada de lesões benignas ou de câncer de pulmão e foram ventilados de 2 a 3 horas, considerados neste estudo como controle. Os autores verificaram uma redução na área de secção transversa maior que 50%, nos pacientes com morte cerebral em relação ao controle. Os mesmos pacientes não apresentavam atrofia no peitoral maior, evidenciando que a atrofia do diafragma não estava relacionada a uma atrofia geral. Os autores concluíram que 18 a 69 horas de inatividade do diafragma decorrentes da ventilação mecânica invasiva produziram atrofia do diafragma. E essa atrofia foi relacionada a um aumento do estresse oxidativo, que por sua vez ativou a via de degradação de proteínas (LEVINE *et al.*, 2008).

A incapacidade do diafragma em gerar força, adquirida pela redução da sua ativação durante a ventilação mecânica, dificulta que o paciente reassuma sua própria ventilação (BROCHARD; THILLE, 2009). Dessa forma o que inicialmente é o desejado, a redução da demanda da musculatura respiratória, pode se tornar uma das grandes complicações da ventilação mecânica, que ocorre em cerca de 30 a 40% dos pacientes com mais de 7 dias recebendo assistência ventilatória, a dependência do ventilador

(JONGHE *et al.*, 2009). Aproximadamente 40% do tempo total de ventilação mecânica é gasto para o desmame do paciente e a disfunção do diafragma é considerada o maior fator relacionado a esse tempo (GAYAN-RAMIREZ; DECRAMER, 2002; CARLUCCI *et al.*, 2009; BROCHARD; THILLE, 2009).

Logo, os fisioterapeutas intensivistas devem estar atentos a instauração da disfunção diafragmática induzida pelo ventilador, a fim de se detectar precocemente o descondicionamento da musculatura inspiratória e iniciar medidas que possibilite a otimização do desmame do paciente (MACINTYRE *et al.*, 2001; PETROF; JABER; MATECKI, 2010). A avaliação constante da musculatura inspiratória na unidade de terapia intensiva é um fator complicado, visto que os pacientes muitas vezes não estão aptos a compreender e nem a realizar as manobras para medida de força de forma adequada (MOXHAM; GOLDSTONE, 1994).

A forma mais usual e simples de se avaliar a força da musculatura inspiratória é através da pressão inspiratória máxima, que pode ser definida como a capacidade máxima de gerar pressão durante a inspiração após uma manobra de expiração a volume residual (MACHADO, 2008). Para que as medidas sejam confiáveis e válidas é necessário que o paciente realize uma expiração a volume residual seguida de um esforço inspiratório máximo (RATNOVSKY; ELAD; HALPERN, 2008). Desse modo essas manobras requerem um esforço máximo e uma cooperação, que nem sempre é possível nos pacientes internados na unidade de terapia intensiva.

Marini *et al.* (1986) adaptaram a medida de pressão inspiratória máxima para paciente pouco cooperativos, acoplado uma válvula unidirecional, que permitia ao paciente expirar, mantendo a inspiração ocluída. Assim os pacientes, mesmo apresentando nível de consciência reduzido, eram obrigados a realizar um esforço cada

vez maior até se aproximarem do volume residual, a manobra era realizada em 15 a 20 segundos de oclusão. Ainda assim, verificou-se que essa medida pode subestimar a força da musculatura inspiratória e pode se tornar pouco reproduzível, caso não se controle variáveis tais como a técnica utilizada, o equipamento, a habilidade do examinador e o nível de consciência e motivação do paciente (MOXHAM; GOLDSTONE, 1994).

Caruso *et al.* (1999) compararam dois métodos, com e sem a válvula unidirecional, para verificar em qual era obtida a melhor e a mais reproduzível medida da pressão inspiratória máxima. A amostra foi composta por 54 pacientes em ventilação mecânica, estáveis hemodinamicamente e capazes de dispararem o ventilador em modos espontâneos. Verificou-se que os valores obtidos nas medidas com a utilização da válvula unidirecional foram maiores, indicando que um esforço inspiratório maior foi obtido. Além disso, o método sem a válvula requereu uma maior colaboração do paciente e uma maior interação entre o paciente e o examinador. Os dois métodos apresentaram medidas reproduzíveis (CARUSO *et al.*, 1999).

Apesar de ainda não haver uma padronização na forma de medir a pressão inspiratória máxima em pacientes pouco cooperativos ou ventilados mecanicamente e de haver uma grande variabilidade entre os estudos, a utilização da válvula unidirecional acoplada a um manômetro ainda parece ser meio mais simples e que pode ser utilizado de forma segura nesses pacientes (CARUSO *et al.*, 1999; GUIMARÃES *et al.*, 2007). Entretanto deve-se estar atento ao tempo de realização da manobra, visto que o esforço realizado pelo paciente pouco cooperativo é dependente do tempo; o mesmo examinador deve realizar as manobras, a fim de se evitar

interferência do examinador e as mesmas condições de posicionamento devem ser levadas em consideração (GUIMARÃES *et al.*, 2007).

Após a realização da monitoração da força da musculatura inspiratória para detecção do seu descondicionamento, há a necessidade de se estabelecer estratégias apropriadas para o fortalecimento da musculatura inspiratória. Assim treinar a musculatura inspiratória dos pacientes predispostos a disfunção diafragmática induzida pelo ventilador é um ponto importante para reabilitação e alta. O objetivo dessa revisão foi descrever os métodos existentes de fortalecimento da musculatura inspiratória em pacientes submetidos à ventilação mecânica e com fraqueza muscular decorrente desse processo.

## **2. METODOLOGIA**

Foi realizada uma busca na base de dados Medline via PubMed com os descritores MeSH “Breathing Exercise AND Respiration, Artificial” e as palavras-chave “Inspiratory muscle training AND Mechanical ventilation”. Os seguintes limites foram utilizados: ensaio clínico, ensaio clínico aleatorizado, relato de caso, estudos em humanos, nos idiomas inglês ou português, nos últimos dez anos.

Foram encontrados 26 artigos, sendo cinco deles incluídos nesta revisão após a leitura dos resumos. Os critérios de inclusão foram: o artigo deveria conter na amostra pacientes com fraqueza da musculatura inspiratória decorrente de ventilação mecânica e submetidos a uma terapia de fortalecimento da musculatura inspiratória. Foram excluídos estudos nos quais a amostra era composta exclusivamente por pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, ou doenças degenerativas, ou

restritivas, ou lesões medulares a fim de se evitar fatores de confusão em relação a origem da fraqueza.

### 3. RESULTADOS

Em relação ao desenho do estudo, dos cinco artigos selecionados um foi quasi-experimental (MARTIN *et al.*, 2002), dois foram relato de caso (SPRAGUE; HOPKINS, 2003; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007) e dois foram ensaio clínico aleatorizado (CARUSO *et al.*, 2005; CADER *et al.*, 2010), sendo que o do Caruso *et al.* (2005) recebeu nota 4/10 na escala Pedro e da Cader *et al.* (2010) recebeu nota 7/10.

Martin *et al.* (2002) recrutaram 10 pacientes traqueostomizados, com uma média de 34 dias (10 a 115 dias) de ventilação mecânica, clinicamente estáveis e que falharam no desmame convencional. Utilizaram o Threshold para o treinamento da musculatura inspiratória. As sessões de treinamento consistiram de 3 a 5 séries de 6 repetições, realizadas uma vez ao dia, na maioria das vezes pela manhã, de 5 a 7 vezes por semana. O paciente foi posicionado no leito com uma elevação da cabeceira de 30° e foi instruído a exalar todo o ar antes de inspirar e durante a inspiração foi instruído a inspirar tentando encher todo pulmão de ar. Foi realizado um total de 18 a 30 respirações através do Threshold por dia. Para determinação da carga do Threshold foi utilizado uma escala de percepção de esforço que variava de 0 a 10, durante cada série o paciente indicava o esforço, que foi mantido na escala de 6 a 8. Toda sessão levou em torno de 10 minutos por dia. Caso o paciente não tolerasse toda sessão, ele retornava para o ventilador no momento em que solicitasse. Adicionalmente ao treinamento o paciente seguiu o desmame convencional, que consistia de períodos em respiração espontânea sem assistência do respirador. O paciente foi considerado

desmamado assim que foi capaz de manter 24 horas sem assistência do ventilador. No início do treinamento os pacientes tinham uma média de  $34 \pm 31$  dias de ventilação mecânica e toleravam  $2,1 \pm 3,4$  horas consecutivas de respiração espontânea sem auxílio do ventilador, sendo que 4 dos 10 pacientes não toleravam nenhum período de respiração espontânea. Após  $44 \pm 43$  dias de treinamento da musculatura inspiratória 9 dos 10 pacientes foram desmamados e não requereram mais ventilação antes da alta hospitalar. O único paciente que não foi desmamado faleceu. Excluindo este paciente da amostra, foram necessários  $33 \pm 27$  dias de treinamento da musculatura inspiratória até o desmame completo. Os autores previram que o programa de treinamento da musculatura inspiratória de alta intensidade aliado a um aumento progressivo no tempo de respirações espontâneas aumentou a força e a resistência da musculatura inspiratória, reduzindo a percepção de esforço respiratório durante os períodos de respiração espontânea, facilitando assim o desmame. Segundo os autores, a baixa pressão tolerada no início do treinamento documentou a fraqueza dos músculos inspiratórios. À medida que aumentou a carga do treinamento, os pacientes foram capazes de manter períodos mais longos de respiração espontânea, porém uma análise não pode ser feita devido ao pequeno número de pacientes. Os autores sugeriram também que a força da musculatura inspiratória é um preditivo da habilidade de manter a respiração espontânea. Os autores concluíram que o método contribuiu para o sucesso do desmame de 9 em 10 pacientes em desmame difícil (MARTIN *et al.*, 2002).

Sprague e Hopkins (2003) selecionaram 6 pacientes dependentes do ventilador, com uma média de 72 dias (18 a 221) de ventilação mecânica. Todos os pacientes apresentavam comprometimento nutricional, sepse e comprometimento renal,

eram colonizados por bactérias multirresistentes e já haviam recebido alguma intervenção relacionada ao fortalecimento dos músculos periféricos e respiratórios, porém por alguma complicação médica a reabilitação foi interrompida. Foram realizadas medidas da pressão inspiratória máxima, no início e a cada semana com o paciente em supino com a cabeceira elevada a pelo menos 45°. O paciente foi instruído a exalar todo o ar do pulmão e a inspirar o máximo possível, foram feitas de 5 a 10 medidas e utilizadas as 3 medidas maiores e reprodutíveis. Para o treinamento foi utilizado o Threshold inspiratório acoplado a oxigênio suplementar. A carga inicial foi de 50% da pressão inspiratória máxima inicial. O paciente foi encorajado a respirar forçadamente e maximamente e a manter a inspiração por 1 a 2 segundos, realizando 4 séries de 6 a 8 repetições, com um descanso de 5 a 10 minutos entre cada série, uma vez ao dia, de 6 a 7 vezes por semana. Uma escala analógica de 0 a 10 foi utilizada para determinar a percepção de esforço do paciente. De acordo com a percepção, a carga era aumentada, mantida ou reduzida. Adicionalmente foi realizado treinamento para fortalecimento da musculatura periférica e mobilidade e realização de períodos crescentes de respiração espontânea, que foram progressivamente aumentados de acordo com a tolerância do paciente. O treinamento foi interrompido após 3 a 5 dias que o paciente foi mantido fora do respirador. Todos os pacientes foram desmamados com 9 a 28 dias, sendo uma média de 17 dias depois de iniciado o treinamento. Dois pacientes faleceram devido a outros problemas médicos. A média da pressão inspiratória máxima aumentou de 22,5 cmH<sub>2</sub>O para 54 cmH<sub>2</sub>O. Os autores concluíram que as sessões de treinamento da musculatura inspiratória assistiram o desmame desses pacientes. O ganho rápido de força muscular desses pacientes sugeriu que não houve adaptações da fibra muscular e sim uma adaptação neural. Uma segunda



explicação é que o treinamento alterou a disfunção neuromuscular específica da inspiração. A terceira explicação para o progresso desses pacientes pôde se relacionar com a melhora do padrão respiratório. Além disso, os autores sugeriram que a utilização dos períodos de respiração espontânea, depois do início do treinamento inspiratório, aceleraram o desmame (SPRAGUE; HOPKINS, 2003).

Caruso *et al.* (2005) selecionaram 40 pacientes em ventilação mecânica por mais de 72 horas, que foram aleatoriamente alocados em um grupo controle e um de treinamento da musculatura inspiratória, ao final do estudo permaneceram 12 e 13 pacientes respectivamente em cada grupo. A medida da pressão inspiratória máxima foi realizada utilizando o manômetro acoplado a uma válvula unidirecional, diariamente. O treinamento da musculatura inspiratória foi realizado aumentando a sensibilidade do ventilador a 20% da medida de pressão inspiratória máxima inicial. A sensibilidade era mantida elevada por 5 minutos e o tempo era progredido até 30 minutos. Assim que o paciente conseguisse manter 30 minutos do treinamento a sensibilidade era aumentada em mais 10% da medida de pressão inspiratória inicial. Foram realizadas duas sessões diárias uma pela manhã e outra à tarde. Ambos os grupos receberam midazolam e fentanil e mantiveram um escore de 2 a 5 na escala de Ramsay. Não houve diferença significativa entre as medidas de pressão inspiratória, entre o tempo de desmame e número de reintubações entre os grupos. Os autores justificaram como possíveis razões da falha do treinamento a inviabilidade de sua aplicação em pacientes críticos, excesso de treinamento, fadiga ou até mesmo carga e duração insuficientes. Concluíram que o treinamento da musculatura inspiratória após 72 horas de ventilação mecânica não diminuiu nem o tempo de desmame, nem a taxa de reintubações. Adicionalmente concluíram que os pacientes críticos ventilados mecanicamente

apresentaram uma pressão inspiratória máxima abaixo do normal na maioria dos casos e que não mudou durante o treinamento da musculatura inspiratória (CARUSO *et al.*, 2005).

Bissett e Leditschke (2007) selecionaram 1 homem de 79 anos, intubado para realização de uma laparotomia devido a uma obstrução do intestino delgado, que foi extubado após dois dias, porém não tolerou. Foi traqueostomizado no sétimo dia e não tolerou redução da pressão de suporte no nono dia de ventilação mecânica. No décimo primeiro dia iniciou com períodos de respiração espontânea, mas também não foram tolerados. O paciente não apresentou falhas cardíacas, nutricionais ou metabólicas, somente evidenciou-se um aumento da pressão arterial de gás carbônico na gasometria. No décimo sétimo dia iniciou-se um treino da musculatura inspiratória com Threshold. Foram realizados 3 a 5 séries de 6 repetições, 7 dias por semana, pela manhã. Foi utilizada a escala modificada de Borg para determinar a carga das repetições, que eram mantidas de acordo com a sensação de esforço entre 6 e 8 em uma escala de 10. Foi realizado um repouso de até 5 minutos entre as séries. À tarde foram realizados exercícios respiratórios e para os membros. Simultaneamente com a evolução do treinamento da musculatura inspiratória foram alcançados períodos de respiração espontânea. No vigésimo sétimo dia houve o desmame completo da ventilação mecânica. Os autores concluíram que parece haver uma relação entre o aumento da força da musculatura inspiratória obtida através do treinamento da musculatura inspiratória com a melhora da resistência muscular evidenciada pelo aumento dos períodos de respiração espontânea (BISSETT; LEDITSCHKE, 2007).

Cader *et al.* (2010) selecionaram 54 indivíduos com mais de 70 anos, em ventilação mecânica a pelo menos 48 horas e intubados por insuficiência respiratória,

que foram alocados aleatoriamente em dois grupos, um controle e um intervenção. A amostra final foi composta por 41 indivíduos, sendo 21 no grupo intervenção e 20 no grupo controle. O treinamento da musculatura inspiratória foi inicializado assim que o participante tolerou mudança do modo ventilatório controlado para espontâneo. Foi utilizado o Threshold, o paciente foi posicionado em supino com elevação da cabeceira a 45°. A carga inicial utilizada foi de 30% da medida de pressão inspiratória máxima, que foi aumentada diariamente em 10%, durante 5 minutos, duas vezes ao dia, 7 vezes por semana. O grupo controle não recebeu nenhum treinamento da musculatura respiratória durante o período de desmame. Ambos os grupos receberam intervenção fisioterapêutica que incluiu: mobilização passiva a passiva assistida dos membros, manobras respiratórias e aspiração endotraqueal. O desfecho primário foi a medida de pressão inspiratória máxima, que foi realizada por 25 segundos através de um manômetro com uma válvula unidirecional que permite a expiração. Os desfechos secundários foram o índice de Tobin e o tempo de desmame. Todas as medidas foram realizadas antes do treinamento da musculatura inspiratória. Foi realizado cálculo amostral e intenção de tratar. Houve um aumento significativo na pressão inspiratória máxima no grupo intervenção. O índice do Tobin aumentou em ambos os grupos durante o período de desmame, entretanto esse aumento foi atenuado significativamente no grupo intervenção. O treinamento muscular diminuiu em 1,7 dias o tempo de desmame. Os autores concluíram que há uma relação entre o aumento da pressão inspiratória máxima decorrente de um programa de treinamento da musculatura inspiratória com a redução do período de desmame quando comparado ao grupo controle. O treinamento da musculatura inspiratória contribuiu significativamente para o aumento na pressão inspiratória máxima e para uma redução no índice de

Tobin, melhorando a força da musculatura inspiratória em pacientes idosos e intubados (Cader *et al.*, 2010).

#### **4. DISCUSSÃO**

Essa revisão teve como objetivo verificar os métodos de treinamento da musculatura inspiratória em pacientes críticos em ventilação mecânica e com fraqueza da musculatura respiratória decorrente desse processo. Poucos estudos foram encontrados na base de dados Medline via Pubmed. Apesar da fraqueza da musculatura inspiratória ser apontada como um dos principais fatores relacionados com a falência na retirada da ventilação mecânica de pacientes críticos, há uma escassez na produção de pesquisas em centros de terapia intensiva relacionado à reabilitação específica dessa musculatura (PETROF; JABER; MATECKI, 2010).

É preconizado que a ventilação mecânica seja retirada o mais rápido possível, assim que as condições clínicas e ventilatórias do paciente sejam revertidas (MACINTYRE *et al.*, 2001). À medida que o tempo passa a ventilação mecânica que inicialmente foi instituída para proporcionar um repouso à musculatura respiratória pode provocar o seu descondicionamento e outras complicações clínicas (TOBIN, 1998; HERMANS *et al.*, 2010). Entretanto pouco se sabe a respeito da melhor forma e do momento de se iniciar a reabilitação da musculatura respiratória e se esse fortalecimento tem impacto no tempo e no sucesso do desmame.

Outro fator que deve ser estudado é como prescrever esses exercícios em relação aos princípios de treinamento muscular. Os três princípios básicos que devem ser observados são: primeiramente a sobrecarga, que se refere à intensidade e ao volume do treinamento, ou seja, a resistência que será aplicada e o número de

repetições, séries, repouso e frequência do exercício, respectivamente (KRAEMER *et al.*, 2002; KISNER; COLBY, 2005). O segundo princípio é a especificidade, isto é, toda adaptação ao treinamento é específica ao estímulo aplicado. As adaptações fisiológicas ao treinamento são específicas a ação muscular envolvida, velocidade e amplitude do movimento, grupos musculares treinados, sistema de energia envolvido, intensidade e volume do treinamento (KRAEMER *et al.*, 2002; KISNER; COLBY, 2005). E por último o princípio da reversibilidade, as respostas ao treinamento são reversíveis. Estima-se que dentro de uma a duas semanas depois de cessado o treinamento já ocorre descondicionamento (KRAEMER *et al.*, 2002; ROMER; MCCONNELL, 2003; KISNER; COLBY, 2005).

Os estudos encontrados basearam-se no fato de que o diafragma é um músculo esquelético e assim como os demais músculos apresenta as mesmas respostas ao treinamento muscular (MARTIN *et al.*, 2002; SPRAGUE; HOPKINS, 2003; CARUSO *et al.*, 2005; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007; CADER *et al.*, 2010). Todavia, no momento da prescrição do exercício, os estudos (MARTIN *et al.*, 2002; SPRAGUE; HOPKINS, 2003; CARUSO *et al.*, 2005; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007) não consideram a especificidade da musculatura inspiratória, ou seja, a forma como os músculos estão dispostos e se interagem com a caixa torácica e com os demais músculos da parede abdominal, a sua forma de contração, isto é, contrações repetidas de baixa intensidade 24 horas por dia, que têm a função de gerar uma diferença de pressão negativa suficiente para criar um gradiente de pressão entre o meio extra e intra pulmonar e sua interdependência e interação com os demais sistemas (TROYER; ESTENNE, 1988; MACHADO, 2008; RATNOVSKY; ELAD; HALPERN, 2008). E mais, a forma como essa musculatura é controlada, voluntaria e involuntariamente, de acordo

com as variações de pH, concentração sanguínea de oxigênio e dióxido e carbono (MACHADO, 2008; ROCCO; ZIN, 2009).

O diafragma é um músculo esquelético único quando se analisa sua biomecânica. Quanto à sua forma, tem uma disposição elíptica cilindroíde, na qual suas fibras musculares emergem de um tendão central, formando uma cúpula e se inserem anteriormente no processo xifóide e esterno, lateralmente nas últimas seis costelas, formando a chamada zona de aposição e posteriormente no aspecto anterolateral das primeira três vértebras lombares, formando a chamada zona crural (TROYER; ESTENNE, 1988; MACHADO, 2008). Durante a inspiração, o diafragma se encurta, sua cúpula abaixa, e utilizando o respectivo aumento da pressão abdominal como fulcro para sua contração, reduz o comprimento da zona de aposição, elevando e evertendo as costelas inferiores (TROYER; ESTENNE, 1988; MACHADO, 2008). A descida da cúpula provoca uma queda na pressão pleural, com um conseqüente aumento do volume pulmonar. Sendo assim, a curva comprimento-tensão do diafragma sofre influencia do volume pulmonar, da complacência da parede abdominal e pulmonar, do posicionamento do indivíduo, da estrutura da caixa torácica e da coluna (TROYER; ESTENNE, 1988; MACHADO, 2008). Todos esses pontos devem ser analisados na prescrição dos exercícios para musculatura inspiratória, especialmente quando se considera o princípio da especificidade.

Em relação forma de treinamento, quatro estudos utilizaram o Threshold inspiratório para aplicar carga à musculatura inspiratória (MARTIN *et al.*, 2002; SPRAGUE; HOPKINS, 2003; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007; CADER *et al.*, 2010). O Threshold é um aparelho que impõe uma carga linear e constante durante toda a inspiração e não depende do fluxo inspiratório, permitindo que o movimento inspiratório

se aproxime da especificidade de ação do diafragma e demais músculos inspiratórios (BRITTO; BRANT; PARREIRA, 2009). Em contraste com os outros estudos, Caruso *et al.* (2005) utilizaram o aumento da sensibilidade do respirador para realização da sobrecarga da musculatura inspiratória. Essa forma de aplicar resistência não respeitou a mecânica respiratória, nem a fisiologia dos músculos inspiratórios, uma vez que o treinamento foi aplicado enquanto o diafragma contraía sob influência de uma pressão positiva imposta pelo respirador, alterando toda curva comprimento-tensão do músculo (JUBRAN, 2007). Adicionalmente, o aumento da sensibilidade, imprime uma resistência somente por um breve período, para disparar o ventilador, não se mantendo durante toda inspiração (HOLBROOK; GUILLES, 1997; PRINIANAKIS; KONDILI; GEORGOPOULOS, 2003). Além disso, a sensibilidade de disparo é um dos fatores que provoca assincronia entre o paciente e o ventilador, por provocar esforços ineficientes, que por sua vez implicam em dano para musculatura respiratória e atraso no desmame do paciente (HOLBROOK; GUILLES, 1997; PRINIANAKIS; KONDILI; GEORGOPOULOS, 2003). Os autores relataram que vinte e três sessões foram interrompidas devido à respiração paradoxal (CARUSO *et al.*, 2005). Esses pontos parecem explicar os resultados obtidos pelos autores, que verificaram que essa forma de treinamento não foi eficaz nem para diminuir o tempo de desmame, nem a taxa de reintubação, nem melhorou a força da musculatura inspiratória, quando comparado ao grupo controle (CARUSO *et al.*, 2005). Sendo assim parece que a melhor forma de estimular a musculatura inspiratória em pacientes dependentes de ventilação mecânica foi através do Threshold inspiratório, durante a respiração espontânea.

Em relação ao princípio da sobrecarga, três dos estudos prescreveram o exercício específico do diafragma com uma intensidade de moderada a alta e um

volume que utilizou 3 a 5 séries, com 6 a 8 repetições, realizadas uma vez ao dia, de 5 a 7 dias por semana (MARTIN *et al.*, 2002; SPRAGUE; HOPKINS, 2003; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007). Destes estudos, dois realizaram descanso de 5 a 10 minutos entre cada série e associaram exercícios respiratórios e para os membros (SPRAGUE; HOPKINS, 2003; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007). Os outros dois estudos utilizaram carga leve, durante 5 a 30 minutos, duas vezes ao dia, sete vezes por semana (CARUSO *et al.*, 2005; CADER *et al.* 2007). Cader *et al.* (2007) ainda associou exercícios respiratórios e para os membros. Ao analisar a demanda imposta ao diafragma e aos demais músculos inspiratórios durante a respiração normal, verifica-se que ocorrem contrações repetidas de baixa intensidade, em torno de 12 a 15 vezes por minuto, 24 horas por dia, capazes de gerar uma diferença de pressão suficiente para transportar o ar para dentro e para fora do pulmão, mantendo uma ventilação adequada, isto é uma pressão parcial de oxigênio e pH dentro dos limites de normalidade (MACHADO, 2008; ROCCO; ZIN, 2009). Sua contração é controlada voluntária e involuntariamente, influenciada pelas concentrações sanguíneas do pH, pressão parcial de oxigênio e gás carbônico (ROCCO; ZIN, 2009). Por conseguinte ao prescrever a intensidade e o volume de treinamento, levando em consideração a função e a demanda do diafragma, ele deve ser de baixa intensidade, pelo menos 12 a 15 repetições, em períodos que devem ser elevados a cada dia de acordo com a tolerância do paciente. Essa forma de treinamento se aproxima do que é utilizado no desmame convencional, quando períodos de respiração espontânea são alternados com períodos de descanso no ventilador e aumentados de acordo com a tolerância do paciente (ESTEBAN *et al.*, 1995; GIRARD; ELY, 2008).



O estudo que mais se aproximou dessa forma de treinamento foi o da Cader *et al.* (2010) que concluiu que o treinamento melhorou a pressão inspiratória máxima, o índice de Tobin e o tempo de desmame em relação ao grupo controle. Além disso, esses autores associaram exercícios passivos a ativo-assistidos para os membros, que são exercícios para grandes grupos musculares e que se relacionam com os músculos respiratórios (CHIANG *et al.*, 2006). De acordo com as recomendações para otimizar os treinamentos de força e resistência para os músculos esqueléticos, devem ser associados aos exercícios específicos, exercícios com grandes grupos musculares que englobam a musculatura alvo (KRAEMER *et al.*, 2002; RATAMESS *et al.*, 2009). Três estudos associaram períodos de respiração espontânea ao treinamento da musculatura inspiratória (MARTIN *et al.*, 2002; SPRAGUE; HOPKINS, 2003; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007). Esta também é uma estratégia que vai de encontro com as recomendações para treinamento da musculatura esquelética, que é o treinamento específico à tarefa, ou seja, além de realizar um treinamento específico para reabilitação do músculo descondicionado, deve-se realizar exercícios que englobam a ação do músculo durante o seu movimento, permitindo assim que ele reincorpore a sua função, adequando sua capacidade a sua demanda (RATAMESS *et al.*, 2009).

As falhas metodológicas encontradas nos estudos avaliados, tais como a presença somente do grupo intervenção (MARTIN *et al.*, 2002; SPRAGUE; HOPKINS, 2003; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007), não permitiram dizer se o treinamento da musculatura inspiratória da forma como foi realizado, influenciou no tempo e no sucesso do desmame do paciente ou foi superior ao desmame convencional. A falta, em alguns estudos (MARTIN *et al.*, 2002; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007), da mensuração pré e pós da força da musculatura inspiratória, não permitiu inferir se houve diferença na

capacidade de gerar pressão antes e após o treinamento e se essa diferença foi significativa. Outro fator de confusão foi a forma subjetiva como a carga para o treinamento foi determinada e progredida, o que pôde influenciar o tempo de treinamento (MARTIN *et al.*, 2002; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007). Alguns estudos utilizaram várias intervenções dentre elas o treinamento da musculatura inspiratória, o que não permitiu dizer quais foram as reais contribuições de cada intervenção para o desfecho final (MARTIN *et al.*, 2002; SPRAGUE; HOPKINS, 2003; BISSETT; LEDITSCHKE, 2007).

A reabilitação dos músculos inspiratórios de pacientes submetidos à ventilação mecânica e com fraqueza muscular decorrente desse processo é um tema importante de ser estudado nos centros de terapia intensiva. A melhora da habilidade do sistema neuromuscular em gerar força é necessária para todos os tipos de movimento, especialmente para a respiração, estima-se que quanto mais rápido o paciente deixar o ventilador mecânico e recobrar sua função respiratória, melhor será a sua funcionalidade e qualidade de vida (SCHEINHORN; CHAO; STEARN-HASSENPFUG, 2002; CHIANG *et al.*, 2006). Variáveis tais como seleção do exercício, segundo a especificidade de ação e função do músculo, resistência, número de séries, repetições, frequência, períodos de descanso e progressão da sobrecarga devem ser levadas em consideração no momento da prescrição do exercício (KRAEMER *et al.*, 2002; RATAMESS *et al.*, 2009). Sendo que o treinamento de resistência de moderado a leve com altas repetições tem se mostrado efetivo na melhora do endurance muscular.

## 5. CONCLUSÃO

O treinamento da musculatura inspiratória parece ser uma estratégia terapêutica que deve ser considerada para a reabilitação de pacientes críticos em ventilação mecânica e que falharam nas estratégias convencionais de desmame, por fraqueza muscular adquirida na unidade de terapia intensiva.

Somente dois estudos utilizaram um desenho de estudo apropriado para determinar os benefícios do treinamento da musculatura inspiratória nessa população. Entretanto um deles utilizou uma forma de treinamento que não foi adequada para provocar um estímulo específico à função da musculatura inspiratória.

Devem ser realizados estudos experimentais, com alocação aleatória dos grupos, comparando a utilização do treinamento da musculatura inspiratória mais a utilização de períodos de respiração espontânea, com um grupo que realiza somente períodos de respiração espontânea. Utilizando como desfecho primário o tempo de desmame e o ganho na medida de pressão inspiratória. A carga deve ser imposta através do Threshold inspiratório, a intensidade deve ser baixa e o volume deve ser com repetições de 12 a 15 vezes, uma vez ao dia, em períodos de tempo crescente de acordo com a tolerância do paciente, sete vezes por semana. Exercícios para grandes grupos musculares devem ser associados nos dois grupos.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BISSETT, B.; LEDITSCHKE, I. A. Inspiratory muscle training to enhance weaning from mechanical ventilation. *Anaesth. Intensive Care*, v. 35, n. 5, p. 776-779, Mai. 2007.

BRITTO R. R.; BRANT T. C. S.; PARREIRA V. F. *Recursos Manuais e Intrumentais em Fisioterapia Respiratória*. 1º ed. Barueri: Manole, 2009. 260 p.

BROCHARD, L.; THILLE, A. W. What is the proper approach to liberating the weak from mechanical ventilation? *Crit. Care Med.*, v. 37, n. 10, p. S410-S415, Out. 2009.

CARDER, S. A. *et al.* Inspiratory muscle training improves maximal inspiratory pressure and may assist weaning in older intubated patients: a randomised trial. *J. Physiotherp.*, v. 56, n. 3, p. 171-177, Mar. 2010.

CARLUCCI A. *et al.* Determinants of weaning success in patients with prolonged mechanical ventilation. *Crit. Care*, v. 13, n. 3, p. R97, Jun. 2009.

CARUSO, P. *et al.* Inspiratory muscle training is ineffective in mechanically ventilated critically ill patients. *Clinics*, v. 60, n. 6, p. 479-484, Jun. 2005.

CARUSO, P.; FRIEDRICH, C.; DENARI, S. D. C.; RUIZ, S. A. L.; DEHEINZELIN, D. The unidirectional valve is the best method to determine maximal inspiratory pressure during weaning. *Chest*, v. 115, n. 4, p. 1096-1101, Abr. 1999.

CHIANG, L. *et al.* Effects of physical training on functional status in patients with prolonged mechanical ventilation. *Physical Therapy*, v. 86, n. 9, p. 1271-1281, Set. 2006.

ESTEBAN A. *et al.* A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N. Engl. J. Med.*, v. 332, n. 6, p. 345-350, Fev. 1995.

FUTIER E. *et al.* Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit. Care*, v. 12, n. 5, p. R116, Set. 2008.

GAYAN-RAMIREZ G.; DECRAMER M. Effects of mechanical ventilation on diaphragm function and biology. *Eur. Resp. J.*, v. 20, n. 6, p. 1579-1586, Dez. 2002.

GIRARD T. D.; ELY E. W. Protocol-driven ventilator weaning: reviewing the evidence. *Clin. Chest Med.*, v. 29, n. 2, p. 241-252, Jun. 2008.

GUIMARÃES F. S. *et al.* Avaliação da pressão inspiratória máxima em pacientes críticos não-cooperativos: comparação entre dois métodos. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 11, n. 3, p. 233-238, Mai/Jun. 2007.

HERMANS, G.; AGTEN, A.; TESTELMANS, D.; DECRAMER, M.; GAYAN-RAMIREZ, G. Increased duration of mechanical ventilation is associated with decreased diaphragmatic force: a prospective observational study. *Critical Care*, v. 14, n. 4, p. 1-10, Abr. 2010.

HOLBROOK, P. J.; GUILLES, S. P. Response of four pressure support ventilators: effect of triggering method and bias flow. *Respir. Care*, v. 42, n. 10, p. 952-959, Out. 1997.

HOWARD R. S.; TAN S. V.; Z'GRAGGEN W. J. Weakness on the intensive care unit. *Pract. Neurol.*, v. 8, n. 5, p. 280-295, Out. 2008.

JONGHE B.; LACHERADE J. C.; SHARSHAR T.; OUTIN H. Intensive care unit-acquired weakness: risk factors and prevention. *Crit. Care Med.*, v. 37, n. 10, p. S309-S315, Out. 2009.

JUBRAN, A. Critical illness and mechanical ventilation: effects on the diaphragm. *Respiratory Care*, v. 51, n. 9, p. 1054-1064, Set. 2006.

KISNER, C.; COLBY, L. A. *Exercícios terapêuticos: fundamentos e técnicas*. 4. ed. Barueri: Manole, 2005. 841 p.

KRAEMER, W. J. *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 34, n.2, p. 364-380, Feb. 2002.

KRESS, J. P. Clinical trials of early mobilization of critically ill patients. *Crit. Care*, v. 37, n. 10, p. S442-447, Out. 2009.

LE BOURDELLES G. *et al.* Effects of mechanical ventilation on diaphragmatic contractile properties in rats. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, v. 149, n. 6, p. 1539–1544, Jun. 1994.

LEVINE, S. *et al.* Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N. Engl. J. Med.*, v. 358, n. 13, p. 1327-1335, Mar. 2008.

MACHADO, M. G. R. *Bases da fisioterapia respiratória: terapia intensiva e reabilitação*. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 557 p.

MACINTYRE, N. R. *et al.* Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest*, v. 120, n. 6, p. 375S-395S, Dez. 2001.

MARINI J.J.; SMITH T. C.; LAMB V. Estimation of inspiratory muscle strength in mechanically ventilated patients: the measurement of maximal inspiratory pressure. *J. Crit. Care.*, v. 1, n. 1, p. 32-38, Jan. 1986.

MARTIN, A. D.; DAVENPORT, P. D.; FRANCESCHI A. C.; HARMAN, E. Use of inspiratory muscle strength training to facilitate ventilator weaning: a series of 10 consecutive patients. *Chest*, v.122, n. 1, 192-196, Jan. 2002.

MCCLUNG J. M. *et al.* Redox regulation of diaphragm proteolysis during mechanical ventilation. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, v. 294, n. 5, p. R1608–R1617, Mai. 2008.

MOXHAM, J.; GOLDSTONE, J. Assessment of respiratory muscle strength in the intensive care unit. *Eur. Respir. J.*, v. 7, n. 11, p. 2057-2061, Nov. 1994.

PETROF B. J.; JABER S.; MATECKI S. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Curr. Opin.Crit. Care*, v. 16, n. 1, p. 19-25, Fev. 2010.

PITTONI, G. M.; SCATTO, A. Economics and outcome in the intensive care unit. *Current Opinion in Anaesthesiology*, v. 22, n. 2, p. 232-236, Apr. 2009.

POWERS S. K.; KAVAZIS A. N.; LEVINE, S. Prolonged mechanical ventilation alters diaphragmatic structure and function. *Crit. Care Med.*, v. 37, n. 10, p. S347-S353, Oct. 2009.

PRINIANAKIS, G.; KONDILI, E.; GEORGOPOULOS. Effects of the flow waveform method of triggering and cycling on patient-ventilator interaction during pressure support. *Intensive Care Med.*, v. 29, n. 11, p. 1950-1959, Nov. 2003.

RATAMESS, N. A. *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 41, n. 3, p. 687-708, Mar. 2009.

RATNOVSKY A.; ELAD D.; HALPERN P. Mechanics of respiratory muscles. *Respir. Physiol. Neurobiol.*, v. 163, n. 1-3, p. 82-89, Nov. 2009.

ROCCO, P. R. M.; ZIN, W. A. *Fisiologia respiratória aplicada*. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. 490 p.

ROMER, L. M.; MCCONNELL, A. K. Specificity and reversibility of inspiratory muscle training. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 35, n.2, p. 237-244, Feb. 2003.

SASSOON C.S. *et al.* Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *J. Appl. Physiol.*, v. 92, n. 6, p. 2585-2595, Jun. 2002.

SCHEINHORN D. J., CHAO D. C., STEARN-HASSENPFUG M. Liberation from prolonged mechanical ventilation. *Crit. Care Clin.*, v. 182, n. 3, p. 569-595, Jul. 2002.

SHANELY, R. A. *et al.* Mechanical ventilation-induce diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased activity. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, v. 166, n. 10, p. 1369-1374, Nov. 2002.

SPRAGUE, S. S.; HOPKINS, P. D. Use of inspiratory strength training to wean six patients who were ventilator-dependent. *Physical Therapy*, v. 83, n. 2, p. 171-181, Feb. 2003.

THOMASON D. B.; BIGGS R. B.; BOOTH F. W. Protein metabolism and beta-myosin heavy-chain mRNA in unweighted soleus muscle. *Am J Physiol.*, v. 257, n. 2, p. R300-R305, Ago. 1989.

TOBIN, M. J. Advances in mechanical ventilation. *N. Engl. J. Med.*, v. 344, n. 26, p. 1986-1996, Jun. 2001.

TOBIN, M. J.; LAGHI, F.; JUBRAN, A. Respiratory muscle dysfunction in mechanically-ventilated patients. *Mol. Cell Biochem.*, v. 179, n. 1-2, p. 87-98, Feb. 1998.

TROYER, A.; ESTENNE, M. Functional Anatomy of the respiratory muscles. *Clinics in Chest Medicine*, v. 9, n. 2, p. 175-193, Jun. 1988.

VASSILAKOPOULOS T, PETROF BJ. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, v. 169, n. 3, p. 336–341, Fev. 2004.

WUNSCH, H. *et al.* The epidemiology of mechanical ventilation use in the United States. *Crit. Care Med.*, v. 38, n. 10, p. 1947-1953, Out. 2010.

YANG L. *et al.* Controlled mechanical ventilation leads to remodeling of the rat diaphragm. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, v. 166, n. 8, p. 1135–1140, Ago. 2002.