

PACE-MAKER DIAFRAGMÁTICO NO TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA VENTILATÓRIA

PEDRO PONCE, JOÃO CRUZ, JOÃO TRAVASSOS, PAULO MOREIRA, J. ALMEIDA LIMA,
A. GOMES PEDRO, A. CORDEIRO FERREIRA, J. LOBO ANTUNES

Hospital CUF. Lisboa

RESUMO

Descrevemos a utilização de um pace-maker diafragmático no tratamento de paralisia diafragmática bilateral, num jovem tetraplégico por lesão medular cervical, com insuficiência ventilatória, dependente de ventilação mecânica há mais de 6 meses. São revistas as indicações para esta forma de pacing, a técnica de implantação, bem como as estratégias usadas para otimizar o condicionamento muscular diafragmático que permitiu ao doente passar a ter respiração autónoma.

SUMMARY

Diaphragmatic Pacing in the Treatment of Ventilatory Failure

Diaphragmatic Pacing was used to treat ventilatory failure in a young boy with bilateral diaphragmatic palsy secondary to cervical cord injury, on chronic mechanical ventilation for 6 months. The indications for diaphragmatic pacing in ventilatory failure were discussed, as well as the assessment of phrenic nerve integrity and the pacing schedules utilized to slowly improve the diaphragm endurance and achieve a full-time weaning from mechanical ventilation.

INTRODUÇÃO

A paralisia diafragmática bilateral irreversível, determina uma insuficiência ventilatória que torna os doentes crónicamente dependentes de ventilação mecânica, vulneráveis à pesada morbilidade da ventilação prolongada, impedindo-os de ter alta da Unidade de Cuidados Intensivos, quando não existe um programa domiciliário de ventilação.

Tivemos oportunidade recentemente de tratar na nossa Unidade, um jovem de 7 anos com paralisia do frénico bilateral pós-traumática, dependente de ventilação há mais de 6 meses, em quem implantámos pela primeira vez no nosso país, um pace-maker diafragmático, o que permitiu ao doente ser desconectado definitivamente do ventilador, ter alta e regressar à sua terra natal. É a nossa experiência com este caso que agora relatamos.

DOENTE E TÉCNICA

V. H. G. de 7 anos, 25 Kg, saudável até atropelamento em Abril de 94, de que resultou traumatismo craniano

com perda de conhecimento, lesão medular cervical alta e fractura de fígado com hematoma sub-capsular.

Após pronta e exemplar reanimação e estabilização da situação toraco-abdominal pela equipa do Centro Hospitalar do Funchal, persistiram como sequelas, tetraplegia completa sem controlo muscular do pescoço, paralisia diafragmática bilateral e bexiga neurogénica.

A fim de ser avaliado quanto à natureza, prognóstico e eventual terapêutica, o doente foi transferido para o Hospital Cuf, já traqueostomizado e dependente de ventilação mecânica, em Outubro de 94.

Já na U.C.I.P. do Hospital Cuf, foi confirmado que o doente não tinha qualquer respiração espontânea. Os parâmetros de ventilação depois de estabilizado eram Vol/min de 5L/min, FiO₂ de 35%, frequência respiratória de 18/min, Volume Corrente de 300 ml, Pressão de Pico de 15 cmH₂O e Pressão Média de 11 cmH₂O, o que gerava uma gasimetria com PH 7,37, PO₂ - 145mmHg, PCO₂ - 37mmHg, Sat - 99%. O Rx de Torax era normal.

Uma Ressonância Magnética revelou lesão medular cervical ao nível de C1 - C2, com secção anatómica quase completa (*Figura 1*).



Fig. 1 - Corte sagital da Ressonância Magnética demonstrando atrofia marcada da transição bulbomedular e segmentos C1 e C2.

Alimentava-se por via oral precariamente, pelo que adicionámos um suplemento entérico num total de 1200 cal/dia, e 32gr de proteínas/dia.

Porque não se observou nenhuma melhoria neurológica ao longo destes primeiros 6 meses e encontrando-se o doente clinicamente estável, optou-se pela implantação de um pace-maker bilateral dos nervos frénicos para tratamento da insuficiência ventilatória.

Com este objectivo, foi feito estudo electromiográfico por estimulação transcutânea dos frénicos, que mostrou latências dentro do normal, 6,7 msec com amplitude de 180 micV à direita e 6,3 msec com amplitude de 30 micV à esquerda.

O sistema de pacing utilizado, consiste em 2 electrodos colocados em cada nervo frénico, receptores de rádio ligados a esses eléctrodos, implantados em bolsas subcutâneas, e uma antena transmissora externa aderida à pele, que fornece energia aos receptores através de uma fonte portátil onde se ajustam os parâmetros e que é alimentada por 2 pilhas de 9 Volts (Figura 2).

A energia eléctrica necessária para estimular o diafragma, é muito superior à fornecida pelos pace-makers cardíacos, o que torna pouco prática a dimensão das pilhas necessárias para o efeito e pouco segura a transmissão transcutânea de tal quantidade de energia.

A alternativa escolhida foi a técnica de indução de radiofrequência por uma fonte exterior, que ao fazer variar a amplitude do pulso do sinal de radiofrequência comunica com o receptor implantado que por sua vez gera uma corrente eléctrica de frequência e amplitude variável.

A antena e o transmissor externo fornecem portanto, transcutaneamente, a informação sobre o tipo de estímulo programado ao receptor implantado subcutâneo. Este traduz as ondas de rádio recebidas em estímulos eléctricos pulsáteis de baixa frequência, enviados a cada nervo frénico pelo electrodo respectivo.

Em 28 de Dezembro de 1994, sob anestesia geral, procedeu-se à implantação dos eléctrodos e receptores do Pacemaker Frénico/Diafragmático (Implanted Breathing

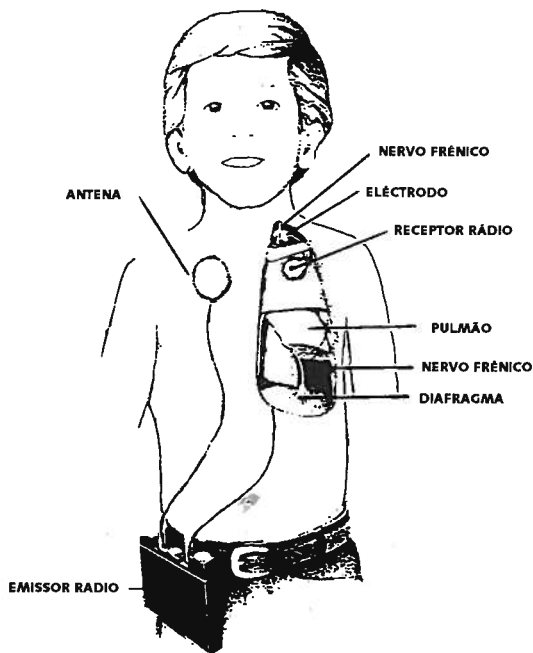


Fig. 2 - Esquema com asposições relativas dos vários elementos do pace-maker diafragmático depois de implantado.

Pace-Maker System, Dobell Laboratories Inc., Mill Neck, N.Y.)¹.

Com o doente posicionado em decubito dorsal, foi feita uma incisão em V, seguindo o bordo lateral do esternocleido-mastoideu até à sua inserção clavicular, sendo em seguida a abertura prolongada paralelamente ao bordo superior da clavícula.

Seccionaram-se depois o musculo cutâneo do pescoço e a aponevrose superficial, rebatendo-se este plano musculo-fascio-cutâneo. Expôs-se assim o plano celulo-adioso sob o qual se identifica o nervo frénico correndo ao longo da face anterior do musculo escaleno anterior.

O nervo foi cuidadosamente dissecado numa extensão de cerca de 1,5 cm e o electrodo fixado sobre ele com pontos de seda.

Criou-se em seguida uma bolsa subcutânea sobre o musculo grande peitoral, colocando-se aí o receptor. Estabeleceram-se em seguida as conexões entre o electrodo e o receptor e estimulou-se o frénico, confirmando-se a contracção do diafragma.

A ferida foi encerrada por planos, sem drenagem, repetindo-se o mesmo procedimento do lado oposto. O doente recebeu duas doses profiláticas de Cefazolina, na indução anestésica e 8 horas depois.

O doente fez um mês de repouso no pós-operatório, de acordo com protocolo do fabricante, iniciando em 28/1/95 condicionamento muscular diafragmático.

A programação do pacing envolve determinar a frequência optima de estimulação, que será a frequência respiratória e a amplitude do estímulo para cada um dos frénicos.

A frequência foi inicialmente fixada empiricamente em 15 a 18/min (frequência do ventilador com que o doente se sentia confortável e com PCO₂ < 36 mmHg), a ampli-

tude do estímulo para cada um dos lados foi ajustada subindo lentamente a amplitude, observando simultaneamente a contractura diafragmática, a mobilidade torácica, o volume corrente gerado por espirometria e a ausência de contractura de outros grupos musculares, que amplitudes demasiado elevadas provocavam.

A captação da contração diafragmática iniciava-se por volta dos 1,3 a 1,5A, mas a amplitude de estabilidade, capaz de gerar um volume corrente aceitável, acabou por ser de 2,7A à direita e 2,5A à esquerda.

Numa fase inicial, para conseguirmos ultrapassar a ansiedade gerada pela desconexão do ventilador e a sensação de dispneia provocada pela redução do volume corrente na mudança de ventilação com pressão positiva para pressão negativa, estabelecemos um regimen de SIMV com zero de MV e uma PSV de 5 cmH₂O, que fomos reduzindo até gerar volumes correntes não superiores a 200 ml.

Em seguida iniciámos períodos de desconexão, sempre à mesma hora progressivamente mais longos, que eram suspensos por fadiga e/ou dispneia e monitorizados por espirometria, oximetria de pulso e capnografia.

O doente ficou pela primeira vez mais de 24 horas sem ventilação dia 7/2/95, isto é, 11 dias após ter iniciado o período de condicionamento muscular, com um Volume Corrente durante o sono de 180cc por espirometria, um PH de 7,33, PO₂ - 159 mmHg, PCO₂ de 45,3 mmHg e uma Sat - 98,8%.

Teve alta da Unidade, voando para o Funchal independente de ventilação a 17/2/95.

COMENTÁRIOS

A técnica de pacing do nervo frénico ou pacing diafragmático começou a ser usada clinicamente nos finais dos anos 60², mas só mais recentemente, mercê de aperfeiçoamentos nos sistemas de transmissão do estímulo e miniaturização do gerador externo, se tornou exequível a manutenção de pacing permanente de doentes com insuficiência ventilatória crónica até aí dependentes de ventilação mecânica.

A maior indicação para o pacing diafragmático são os doentes com insuficiência ventilatória por lesão medular cervical alta (acima de C3) em geral traumática, que por provocar parésia diafragmática bilateral os torna dependentes de ventilação mecânica. Pensa-se que cerca de 1/3 destes doentes poderiam beneficiar desta terapêutica³.

Em casos de lesão medular mais baixa, dos segmentos de C3 a C5, o envolvimento das células motoras pode causar perda axonal dos nervos frénicos, o que torna impossível esta modalidade de estimulação.

Recentemente Krieger et al⁵ relataram um caso deste tipo em que num primeiro tempo procederam à anastomose do 7º nervo intercostal ao topo distal do nervo frénico, 4 cm proximal à sua inserção diafragmática, sendo o eléctrodo colocado distalmente à anastomose. A viabilidade desta foi posteriormente demonstrada pela eficácia do pacing diafragmático, que permitiu desconexão do ventilador.

O segundo grande grupo de doentes que pode beneficiar desta prótese são os doentes com hipoventilação cen-

tral associadas a apneias centrais, quer idiopáticas (Ondine's Curse) quer secundárias a lesões infecciosas ou vasculares do tronco cerebral⁴.

A causa da insuficiência ventilatória deve ser totalmente esclarecida antes de se considerar a implantação do pace-maker, sendo fundamental assegurar a integridade dos frénicos em todo o seu trajecto, a boa função do musculo diafragmático e a normalidade do parênquima pulmonar, que deve provar durante a ventilação mecânica possuir uma compliance estática e dinâmica normais bem como trocas gasosas eficientes representadas por um gradiente A-a de oxigénio normal⁷.

Dobelle¹ chama a atenção para o facto dos estudos neurofisiológicos transcutâneos poderem não ser fiáveis, apresentando falsos negativos frequentes⁶, pelo que recomenda a estimulação directa intra-operatória tal como a realizámos no nosso caso.

Após a implantação do pacing diafragmático, decorrido um período de 2 a 4 semanas destinado a cicatrização e melhor fixação dos eléctrodos, inicia-se um período mais ao menos prolongado de condicionamento ou *treino* muscular do diafragma, que o levarão progressivamente de um estado de atrofia pela imobilidade dos ultimos meses até uma fase em que conseguirá superar a fadiga da contração repetida e tornar o doente ventilatóriamente autónomo.

As estratégias utilizadas neste período de treino são variáveis, mas a literatura sugere predominantemente períodos muito curtos de 10 a 15 minutos de estimulação em cada hora, ou como alternativa estimulação assíncrona das duas hemicupulas^{7,8}, podendo os períodos de treino até à autonomia *full-time* variar de 2 a 9 meses^{7,9}.

No nosso doente escolhemos estimular o diafragma uma vez por dia, por períodos progressivamente mais longos, iniciados sempre à mesma hora, que eram interrompidos quase sempre por fadiga ou desconforto do doente, em geral antes que o volume corrente, as Saturações de O₂ ou o ETCO₂ se tivessem deteriorado significativamente. Com este sistema tivemos um período de treino até à autonomia de 11 dias.

Na fase inicial do treino do nosso doente, talvez pela sua idade, foi mais difícil ultrapassar a barreira psicológica da desconexão do que propriamente o condicionamento muscular. O doente apresentava sistematicamente crises de grande ansiedade ao antever o desconforto sentido como dispneia na transição da ventilação com pressão positiva para um volume corrente mais baixo gerado pela pressão negativa da contração diafragmática. Para combater este estado de espirito, pareceu-nos util nos primeiros dias a utilização de um sistema misto de estimulação diafragmática com o doente ainda conectado à prótese ventilatória que lhe fornecia suporte parcial de pressão inspiratória.

Glenn e colaboradores, entre outros, demonstraram cabalmente quer com estudos de mecânica ventilatória, quer histologicamente, os efeitos do treino do musculo diafragmático pela estimulação repetida com baixa frequência, que se traduziam por um aumento da sua força e resistência à fadiga, bem como a hipertrofia das fibras musculares e o seu reequipamento enzimático que as

transforma de fibras tipo 2 em fibras tipo 1 muito mais resistentes à fadiga⁷⁻¹⁰.

Por outro lado, a estimulação prolongada do nervo não parece ser deletéria, em séries com *follow-up* até 11 anos, não se registaram perda da capacidade de resposta do frênico aos estímulos, nem variações nos limiares das correntes de estimulação, o que torna esta forma de pacing uma prótese com potencial terapêutico de longo prazo¹⁰.

O custo do pace-maker diafragmático, que constituirá um problema difícil de ultrapassar para a maioria das nossas instituições, orça em cerca de 8.000.000\$00, obrigando desde a data da sua implantação a um mínimo de cerca de 45 a 60 dias de hospitalização na Unidade de Cuidados Intensivos.

No entanto, sem esquecer as perspectivas sombrias do futuro destes doentes, a independência ventilatória que permite o regresso ao domicílio, a inclusão em programas mais eficazes de reabilitação e de reinserção escolar ou profissional, parece-nos um avanço importante e um investimento rapidamente reembolsado ao poupar anos de ventilação controlada e os custos incomensuráveis da morbidade consequente.

AGRADECIMENTOS

O sucesso deste caso ficou a dever-se em grande parte ao profissionalismo empenhado com que o corpo de enfermagem da UCIP do Hospital Cuf tomou a seu cargo o suporte físico e emocional desta criança e sua família, bem como a sua reeducação ventilatória.

Os nossos agradecimentos ainda a Mamede de Carvalho, do Laboratório de Neurofisiologia do Centro de Estudos Egas Moniz, pela sua colaboração nos estudos electrofisiológicos e à Administração da Companhia de Seguros Tranquilidade, que informada do nosso projecto terapêutico patrocinou prontamente a aquisição deste equipamento.

BIBLIOGRAFIA

1. DOBELLE W, D'ANGELO M, GOETZ B: 200 Cases with a New Breathing Pace-Maker Dispel Myths About Diaphragmatic Pacing. *Trans Am Soc Art Int Organs*, 1994 (in press)
2. JUDSON J, GLENN W: Radiofrequency Electrophrenic Respiration. *JAMA* 1968; 203:1033
3. GLENN W, HOGAN J, PHELPS M: Ventilatory Support of the Quadriplegic Patient with Respiratory Paralysis by Diaphragmatic Pacing. *Surg Clin North Am* 1980; 60:1055
4. GLENN W, GEE J, COLE D: Combined Central Alveolar Hypoventilation and Upper Airway Obstruction: Treatment by Tracheostomy and Diaphragm Pacing. *Am J Med* 1978; 64:50
5. KRIEGER A, GROPPER M, ADLER R: Electrophrenic Respiration After Intercostal to Phrenic Nerve Anastomosis in a Patient with Anterior Spinal Artery Syndrome. *Neurosurgery* 1994; 35:760
6. SHAW R, GLENN W, HOGAN J: Electrophysiological Evaluation of Phrenic Nerve Function in Candidates for Diaphragmatic Pacing. *J. Neurosurgery* 1980; 53: 345
7. MOXHAM J, SHNEERSON J: Diaphragmatic Pacing. *Am Rev Respir Dis* 1993, 148:533
8. GLENN W, HOGAN J, LOKE J: Ventilatory Support by Pacing of the Conditioned Diaphragm in Quadriplegia. *N. Eng J Med* 1984; 310:1150
9. LEITH D, BRADLEY M: Ventilatory Muscle Strength and Endurance Training. *J Appl Physiol* 1976; 41: 508
10. ELEFTERIADES J, HOGAN J, HANDLER A: Long-Term Follow-up of Bilateral Pacing of the Diaphragm in Quadriplegia. *N Eng J Med* 1992; 326:1433