

# Esercizio fisico in Terapia Intensiva

Prof. Nicola Latronico

Neuroanestesia & Neurorianimazione - Istituto di Anestesia e Rianimazione - Università di Brescia, Spedali Civili  
Piazzale Ospedali Civili, 1 - 25123 Brescia, Italy - tel +39(030)3995 764 - nicola.latronico@med.unibs.it

La debolezza muscolare è un problema clinico rilevante nei pazienti ricoverati a lungo in reparti di Terapia Intensiva (TI), con grave sepsi o insufficienza multiorgano [1]. Il termine "ICU-acquired weakness" (debolezza muscolare acquisita in TI) fu per la prima volta introdotto nel 1993 [2], ma i termini "critical illness polyneuropathy" (polineuropatia degli stati critici) e "critical illness myopathy" (miopatia degli stati critici) erano in uso da molto tempo [3-5]. Non è chiaro, tuttavia, se questi termini si riferiscano allo stesso quadro clinico o a entità differenti. Anche il loro ambito concettuale e nosologico non è chiaramente definito: si tratta di un deficit di forza del muscolo o piuttosto di una condizione soggettiva solo in parte giustificata dall'ipostenia muscolare? In che misura la diagnosi *clinica* di debolezza muscolare coincide con la diagnosi *elettrofisiologica* di miopatia e neuropatia degli stati critici? I pazienti con neuropatia hanno anche invariabilmente associata miopatia, la cosiddetta CRIMYNE (critical illness myopathy and neuropathy) [6,7]? La miopatia e la neuropatia possono presentarsi isolate o sono invece sempre associate alla condizione generale di insufficienza multiorgano? In realtà, uno dei punti chiave nel considerare la debolezza muscolare del paziente critico è che in molti casi è difficile o impossibile identificarne l'origine, poiché molte cause possono concorrere a determinarla: l'immobilità, farmaci come corticosteroidi, sedativi, agenti bloccanti neuromuscolari o aminoglicosidi, la sepsi grave o l'insufficienza multiorgano.

A causa delle differenze di definizione, la diagnosi di debolezza muscolare è ancora incerta, così come la sua frequenza nelle diverse tipologie di pazienti in TI [8,9]. Il problema è ulteriormente complicato dalla complessità della diagnosi differenziale, come è stato evidenziato in alcune recenti revisioni [10,11].

Se l'attenzione è posta sulla debolezza muscolare, allora il miglior metodo diagnostico è una valutazione clinica attraverso il Medical Research Council (MRC) score. Con l'utilizzo del MRC sum score, che ha un range di punteggio fra 0 (paralisi completa di tutti i 12 gruppi muscolari testati) e 60 (forza normale), un quarto dei pazienti con degenza prolungata in TI ( $\geq 1$  settimana) mostra una grave riduzione globale della forza muscolare, la cosiddetta ICU-acquired paresis (MRC score  $< 48$ ) [12]. Risultati simili sono stati ottenuti misurando la forza della presa manuale

con un dinamometro [13]. Per effettuare queste valutazioni della forza muscolare, però, è necessario che il paziente sia sveglio e collaborante, condizioni che non sono frequenti in TI, specie nella fase acuta della malattia.

Gli esami neurofisiologici ci aiutano nella diagnosi di miopatia e neuropatia degli stati critici [14], condizioni che spesso coesistono [6]. Queste indagini possono essere eseguite anche in pazienti incoscienti [6,15] e possono aiutare a meglio definire la prognosi del paziente, poiché un paziente con miopatia ha una prognosi migliore rispetto ad un paziente con neuropatia [16]. Al contrario, i test neurofisiologici dei nervi periferici e dei muscoli non sono di aiuto, se non in modo marginale [17], nel quantificare la gravità del deficit di forza muscolare presente, anche se è stato dimostrato che le alterazioni elettrofisiologiche sono presto seguite da alterazioni cliniche [7,18].

I pazienti con debolezza muscolare in TI hanno una aumentata incidenza di fallimento nello svezzamento dalla ventilazione meccanica ed una maggior durata della ventilazione meccanica e della degenza in TI [19,23]. Fra questi, coloro che sopravvivono possono avere una persistente debolezza muscolare e paralisi anche dopo la dimissione dall'ospedale per acuti.

Una recente revisione sistematica della letteratura ha mostrato una disabilità grave con incapacità a camminare o a respirare autonomamente nel 28,1% di pazienti di TI con polineuropatia e miopatia degli stati critici [24].

Le cause più comuni di disabilità grave sono risultate essere tetraparesi, tetraplegia o paraplegia. Le forme con disabilità moderata comprendevano la riduzione o assenza dei riflessi osteo-tendinei, la perdita a guanto e a calza della sensibilità superficiale, atrofia muscolare, iperestesia dolorosa e caduta del piede per paralisi bilaterale o monolaterale dei nervi peronei [24].

Senza dubbio la debolezza muscolare del paziente critico è un'importante causa di morbilità a breve e lungo termine fra i pazienti più gravi delle TI, ma che cosa si può fare per prevenirla o per trattarla? Trattamenti intensivi con insulina per ottenere uno stretto controllo della glicemia si sono dimostrati in grado di ridurre in modo significativo l'incidenza e la durata della polineuropatia del paziente critico [25,27]; tuttavia un recente studio controllato randomizzato (NICE-SUGAR) mette in dubbio la sicurezza di questo trattamento [28]. Come è stato ricordato in prece-

denza, è chiaramente riconosciuto il ruolo chiave che gioca l'immobilità nel determinare l'atrofia e la debolezza muscolare. L'immobilità degli arti è frequente nei pazienti critici in ventilazione meccanica [29].

Nell'adulto sano, la forza muscolare diminuisce dell'1 % per ogni giorno di completo riposo al letto. L'immobilizzazione degli arti con tutori provoca un declino ancora più veloce della forza muscolare – del 25 % circa in 7 giorni [29]. In una recente osservazione su pazienti in stato di morte cerebrale, la combinazione di una completa inattività del diaframma e ventilazione meccanica per un periodo da 18 a 69 ore provocava una marcata atrofia del diaframma stesso [30]. Benché la completa immobilizzazione probabilmente non possa, da sola, provocare la grave tetraparesi o tetraplegia che si riscontra in questi pazienti [29], il ruolo dell'immobilizzazione nel determinare la debolezza muscolare è importante, dal momento che può essere impostato un programma di mobilizzazione come strategia preventiva. In un recente studio randomizzato controllato, un programma di riabilitazione globale che comprendeva l'interruzione della sedazione, fisioterapia e terapia occupazionale fin dai primi giorni si è dimostrato sicuro e ben tollerato ed ha prodotto migliori outcomes funzionali al momento della dimissione dall'ospedale, una minor durata del delirio ed un maggior numero di giornate libere dalla ventilazione artificiale rispetto al trattamento standard [31].

In questo numero, Guido Vaghegini e Nicolino Ambrosino affrontano il tema della mobilizzazione precoce del paziente in TI come metodo per migliorare la funzione respiratoria, ridurre il decondizionamento muscolare e le complicanze. Il loro lavoro giunge al momento opportuno e spero sia di stimolo per vedere presto applicata anche nelle Terapie Intensive italiane una fisioterapia e terapia occupazionale precoci.

## Bibliografia

- [1] Stevens RD, Dowdy DW, Michaels RK, Mendez-Tellez PA, Pronovost PJ, Needham DM. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2007 Nov; 33 (11): 1876-91.
- [2] Ramsay DA, Zochodne DW, Robertson DM, Nag S, Ludwin SK. A syndrome of acute severe muscle necrosis in intensive care unit patients. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1993 Jul; 52 (4): 387-98.
- [3] Bolton F, Brown JD, Sibbald WJ. The electrophysiological investigation of respiratory paralysis in critically ill patients. *Neurology.* 1983 April; 33 (Suppl 2): 186.
- [4] Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1984 Nov; 47 (11): 1223-31.
- [5] Bolton CF, Laverty DA, Brown JD, Witt NJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Critically ill polyneuropathy: electrophysiological studies and differentiation from Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1986 May; 49 (5): 563-73.
- [6] Latronico N, Fenzi F, Recupero D, Guarneri B, Tomelleri G, Tonin P, et al. Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet.* 1996 Jun 8; 347 (9015): 1579-82.
- [7] Latronico N, Bertolini G, Guarneri B, Botteri M, Peli E, Andreoletti S, et al. Simplified electrophysiological evaluation of peripheral nerves in critically ill patients: the Italian multi-centre CRIMYNE study. *Crit Care.* 2007 Jan 25; 11 (1): R11.
- [8] Latronico N, Peli E, Botteri M. Critical illness myopathy and neuropathy. *Curr Opin Crit Care.* 2005 Apr; 11 (2): 126-32.
- [9] Vincent JL, Norremberg M. Intensive care unit-acquired weakness: Framing the topic. *Crit Care Med.* 2009; 37 (Suppl. 10): S296-S8.
- [10] Dhand UK. Clinical approach to the weak patient in the intensive care unit. *Respir Care.* 2006 Sep; 51 (9): 1024-40; discussion 40-1.
- [11] Deem S. Intensive-care-unit-acquired muscle weakness. *Respir Care.* 2006 Sep; 51 (9): 1042-52; discussion 52-3.
- [12] De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *Jama.* 2002 Dec 11; 288 (22): 2859-67.
- [13] Ali NA, O'Brien JM, Jr., Hoffmann SP, Phillips G, Garland A, Finley JC, et al. Acquired weakness, handgrip strength, and mortality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008 Aug 1; 178 (3): 261-8.
- [14] Latronico N, Shehu I, Guarneri B. Use of electrophysiologic testing. *Crit Care Med.* 2009; 37 (Suppl. 10): S316-S20.
- [15] Latronico N, Fenzi F, Boniotti C, Guarneri B, Tonin P, Tomelleri G, et al. Acute reversible paralysis in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Ital.* 1993; 44 (S2): 157-71.
- [16] Guarneri B, Bertolini G, Latronico N. Long-term outcome in patients with critical illness myopathy or neuropathy: the Italian multicentre CRIMYNE study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008 Jul; 79 (7): 838-41.
- [17] Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF, Grand'Maison F, Wells G, Young GB, et al. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest.* 1991 Jan; 99 (1): 176-84.
- [18] Khan J, Harrison TB, Rich MM, Moss M. Early development of critical illness myopathy and neuropathy in patients with severe sepsis. *Neurology.* 2006 Oct 24; 67 (8): 1421-5.
- [19] Zochodne DW, Bolton CF, Wells GA, Gilbert JJ, Hahn AF, Brown JD, et al. Critical illness polyneuropathy. A complication of sepsis and multiple organ failure. *Brain.* 1987 Aug; 110 (Pt 4): 819-41.
- [20] De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H, Brochard L. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med.* 2004 Jun; 30 (6): 1117-21.
- [21] De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Durand MC, Malissin I, Rodrigues P, Cerf C, et al. Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. *Crit Care Med.* 2007 Sep; 35 (9): 2007-15.
- [22] 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 Feb; 33 (2): 349-54.
- [23] Hermans G, Wilmer A, Meersseman W, Milants I, Wouters PJ, Bobbaers H, et al. Impact of intensive insulin therapy on neuromuscular complications and ventilator dependency in the medical intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007 Mar 1; 175 (5): 480-9.
- [24] Latronico N, Shehu I, Seghelini E. Neuromuscular sequelae of critical illness. *Curr Opin Crit Care.* 2005 Aug; 11 (4): 381-90.
- [25] van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001 Nov 8; 345 (19): 1359-67.
- [26] Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med.* 2006 Feb 2; 354 (5): 449-61.
- [27] Van den Berghe G, Schoonheydt K, Bexx P, Bruyninckx F, Wouters PJ. Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. *Neurology.* 2005 Apr 26; 64 (8): 1348-53.
- [28] Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009 Mar 26; 360 (13): 1283-97.
- [29] De Jonghe B, Lacherade JC, Sharshar T, Outin H. Intensive care unit-acquired weakness: Risk factors and prevention. *Crit Care Med.* 2009; 37 (Suppl. 10): S309-S15.
- [30] Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med.* 2008 Mar 27; 358 (13): 1327-35.
- [31] Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, Nigos C, Pawlik AJ, Esbrook CL, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomized controlled trial. *Lancet.* 2009 May 30; 373 (9678): 1874-82.