
RELATO DE CASO

A efetividade do treino de ortostatismo progressivo na reexpansão pulmonar em trauma raquimedular alto

The effectiveness of the progressive orthostatism training in the pulmonary re-expansion in high spinal cord injury

Caroline Andréia Pizano*, Melina Tarossi*, Rodrigo Marques Tonella, Ft.**, Cristiane Delgado Alves Rodrigues, Ft.**, Núbia Maria Freire Vieira Lima**, Shirley Mandu***, Daniele Mascarenhas***

*Especialistas em Fisioterapia Respiratória em Unidade de Terapia Intensiva de Adulto pela UNICAMP, **Fisioterapeutas do Hospital de Clínicas da UNICAMP, ***Especialistas em Ventilação Mecânica em Adultos pela Faculdade Nossa Senhora de Lourdes

Resumo

Introdução: O trauma raquimedular (TRM) é caracterizado por lesão na medula com alterações das funções motoras, sensoriais e autonômicas e causa diversas complicações. Uma das formas de preveni-las é utilizar o ortostatismo. **Objetivo:** O objetivo deste estudo foi analisar a efetividade do treino de ortostatismo progressivo como estratégia de reexpansão pulmonar em um paciente com TRM alto considerando o comportamento das variáveis ventilatórias e hemodinâmicas. **Métodos:** Participou um paciente com diagnóstico de TRM com lesão completa, nível C3-C4, dependente da ventilação mecânica. Foram analisados o volume corrente (Vt), a complacência (C) e a pressão arterial média (PAM). O procedimento constituiu-se de ele-

vação da prancha partindo de 0° até 30°, elevando de 15 em 15°, atingindo no máximo 60° devido à queda do nível de consciência. Em seguida, utilizou-se meia compressiva para assim atingir angulação máxima de 75°. **Resultados:** Observou-se redução da PAM; redução nos valores de Vt e C durante a elevação e um aumento de seus valores quando comparados à posição supina antes e após o ortostatismo. **Conclusão:** Conclui-se que houve aumento da PAM e da expansão pulmonar pós ortostatismo, observado pela melhora significativa do Vt e da C nos mesmos parâmetros ventilatórios e que a posição ortostática pode ser utilizada como estratégia de reexpansão pulmonar no TRM.

Palavras-chave: tetraplegia, hipotensão ortostática, fisioterapia.

Recebido 8 de outubro de 2012; aceito em 4 de fevereiro de 2013.

Endereço para correspondência: Rodrigo Marques Tonella, Rua Culto à Ciência, 257/104, 13020-060 Campinas SP, E-mail: digomato@terra.com.br

Abstract

Introduction: The high spinal cord injury (SCI) is a trauma of the spinal cord with changes in motor, sensory and autonomic functions. The SCI brings several complications and one of the ways to minimize them is by the orthostatism. **Objective:** The objective of this study was to analyze the effectiveness of the progressive orthostatism training as strategy of pulmonary re-expansion in a patient with high SCI considering the behavior of the ventilatory and hemodynamic variables. **Methods:** It was observed a patient with complete SCI, level C3-C4, dependent of mechanical ventilation. It was analyzed the tidal volume (TV), the complacency (C) and the medium blood pressure (MBP). The procedure constituted of the elevation

of the board from 0° to 30°, increasing from 15 to 15°, reaching a maximum of 60° due to decrease in consciousness level. After, a compression stocking was used to achieve maximum of 75°. **Results:** We observed decrease in MBP and decline in tidal and complacency during the orthostatism and an increase in their values when compared to the supine position before and after the orthostatism. **Conclusion:** We concluded that there was an increase of RBP and pulmonary expansion after orthostatism, demonstrated by improvement of the tidal and complacency in original parameters, and that the orthostatic position can be used as a strategy of pulmonary re-expansion in SCI.

Key-words: quadriplegia, orthostatic hypotension, physical therapy.

Introdução

O TRM é caracterizado por um insulto traumático da medula que pode resultar em alterações nas funções motoras (musculares e ósseas), sensoriais e autonômicas normais. Dentre as complicações do TRM estão a insuficiência respiratória, espasticidade, infecções do trato urinário, úlceras por pressão, hipotensão ortostática e osteoporose [1,2].

A insuficiência respiratória é decorrente do déficit da inervação dos músculos primários da respiração resultando em paralisia e fraqueza musculares, reduzindo a capacidade vital e a expansibilidade da caixa torácica, proporcionando uma redução da complacência pulmonar. O acúmulo de secreção e atelectasia são consequências diretas da ausência da contração muscular respiratória e suspiro voluntário, por isso são necessárias manobras constantes de higiene e reexpansão pulmonares [3,4].

A redução da complacência pulmonar pode ser atribuída à redução do volume pulmonar, a qual é proporcional às alterações das propriedades mecânicas do pulmão e alterações do surfactante. Estes fatores podem estar relacionados ao baixo volume, geralmente decorrentes de uma lesão alta (C₃, C₄ e C₅), e dependência da ventilação mecânica devido ao comprometimento do nervo frênico, o que torna a ação do diafragma ineficaz, apresentando expansi-

bilidade reduzida devido à anormalidade do desempenho dos músculos intercostais e pela espasticidade muscular. Este comprometimento resulta na redução de 20 a 50% da capacidade vital, proporcionando prejuízo no desempenho da tosse [4].

Muitos pacientes necessitam de suporte ventilatório permanente ou por um longo período, além disso acabam apresentando distúrbios do sono. Inúmeros protocolos são utilizados como recurso no treinamento da musculatura respiratória. Estudos com treinamento muscular baseado no controle de tronco e suporte abdominal proporcionaram melhorias na eficácia da ventilação pulmonar e redução das complicações respiratórias [5,6].

Com o comprometimento do sistema simpático, a intolerância ortostática é comumente observada em indivíduos com lesão cervical alta. Deste modo, durante o ortostatismo ocorre uma redução do fluxo sanguíneo cerebral decorrente da incoordenação do sistema cardiovascular. Com o imobilismo muscular, o sistema cardiovascular está comprometido ocasionando uma redução na atividade do retorno venoso. A fim de minimizar a hipotensão, durante treino de ortostatismo, utiliza-se meia compressiva [7,8].

Entre as intervenções utilizadas para prevenir e/ou minimizar as complicações do TRM está o ortostatismo progressivo. Os estudos sobre a

posição ortostática referem-se a seus efeitos na prevenção da perda de massa óssea; melhora do equilíbrio do sistema hemodinâmico na posição ortostática; prevenção de contratura muscular; melhora da função urinária e intestinal; alívio de pressões que ocorrem na posição sentada, redução da incidência de úlceras por pressão, além da facilitação da ventilação e trocas gasosas e melhora do estado vigil [9,10].

Material e métodos

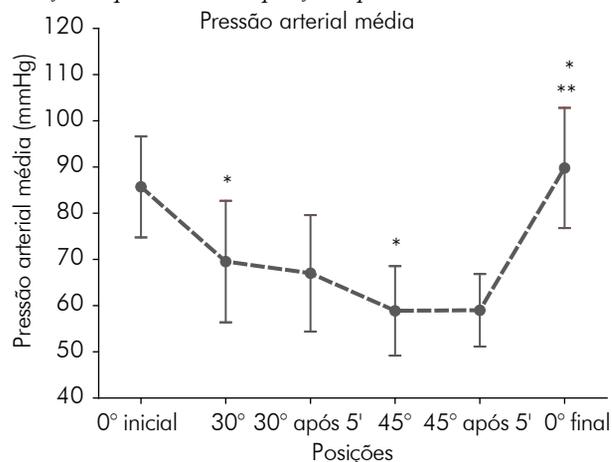
Trata-se de um relato de caso que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCM/UNICAMP sob o parecer de número: 017/2009. Paciente masculino, 32 anos de idade, com lesão medular completa, nível C3-C4, após mergulho em água rasa, internado na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital de Clínicas da UNICAMP, no 53º dia de internação. Apresentava quadro neurológico estável com tetraplegia completa, em uso de colar cervical, dependente de ventilação mecânica (Respirador Raphael® / Hamilton Medical, software 1.0) sem *drive* ventilatório, traqueostomizado e sem sedação. Hemodinamicamente estável sem uso de drogas vasoativas. O treinamento ortostático foi realizado por meio de uma prancha ortostática manual com duração de 24 dias consecutivos.

Foram analisados o V_t e a complacência aferidos pelo respirador. A PAM foi obtida pelo monitor multiparamétrico Dixtal®. O protocolo era iniciado sempre após atendimento fisioterapêutico com ajuste da FiO_2 (fração inspirada de oxigênio) em 1.0.

O procedimento constituiu-se de elevação da prancha partindo de 0° até 30°, e a partir daí de 15 em 15° com intervalo de 5 minutos entre cada elevação. O procedimento foi interrompido quando houve a queda da PAM (< 50 mmHg) ou diminuição do nível de consciência; estes eventos ocorreram a partir da angulação de 60° (16º dia). Nessas condições o protocolo foi interrompido imediatamente e a prancha retornada à posição inicial. Como forma de minimizar o quadro de hipotensão, utilizou-se uma meia compressiva de média compressão

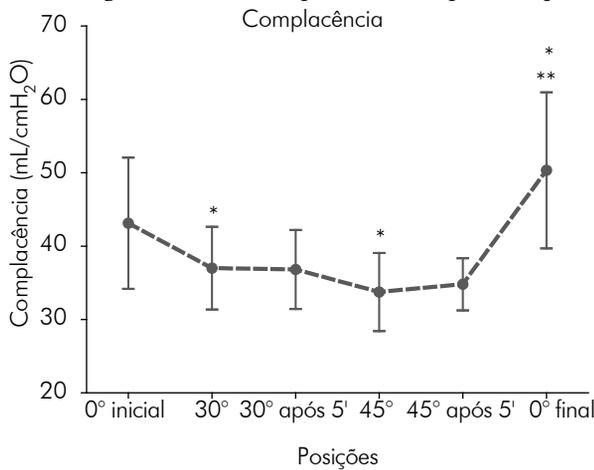
(Kendal®) desde o pé até a coxa, a partir do 17º dia de protocolo. Posteriormente, nos oito dias finais, a angulação máxima atingida foi de 75°. As variáveis eram registradas no 1º e 5º minuto de cada ângulo e após o retorno à posição deitada. Foram analisados os resultados de cada angulação, através do teste t pareado para análise das alterações entre as variáveis, com nível de significância de $p < 0,05$. Deste modo observou-se que houve uma diminuição da PAM comparando-se os ângulos de 30° e 45°; aumento significativo de seu valor quando comparado o valor final com angulação de 45° e quando comparado o valor final com o inicial sendo $p=0,042$, demonstrando que, embora haja hipotensão postural importante, os valores atingidos não foram inferiores a 50 mmHg (Gráfico 1).

Gráfico 1 - Evolução da PAM nos diferentes graus de elevação e após o retorno à posição supino.



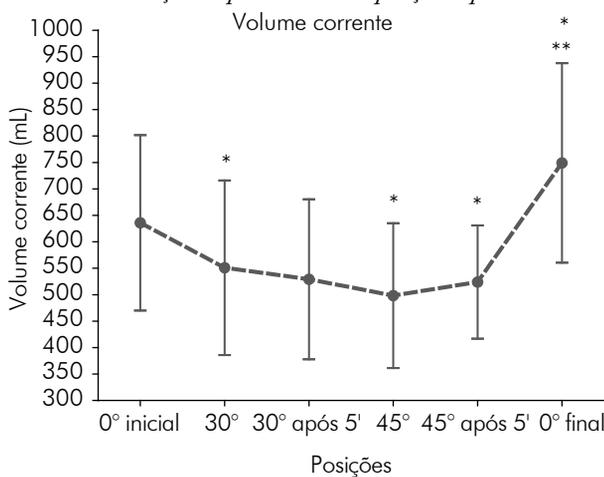
O Gráfico 2 demonstra uma queda da complacência pulmonar em todos os ângulos analisados, quando comparados ao valor inicial com valores de $p = 0,00$. Porém apresentou um aumento considerável quando comparados os dados da posição 75° com o final. Houve também aumento em seu valor quando comparado à complacência final com a inicial com $p = 0,00$, demonstrando que houve melhora nas condições de mecânica do sistema respiratório, ratificando a efetividade do protocolo.

Gráfico 2 - Evolução da complacência nos diferentes graus de elevação e após o retorno à posição supino.



O volume corrente apresentou a mesma tendência de comportamento com queda significativa nas angulações de 30, 45, 60 e 75°, apresentando aumento do volume final em comparação ao volume corrente inicial do protocolo (Gráfico 3).

Gráfico 3 - Evolução do Vt nos diferentes graus de elevação e após o retorno à posição supino.



Discussão

A redução da PAM ocorreu conforme o esperado nos pacientes com TRM, durante o ortostatismo, devido à alteração no controle do tônus vasomotor, tanto nos vasos periféricos como em circulação visceral abdominal [11].

Sendo este resultado da incapacidade de ativar o sistema simpático eferente, uma vez que os neurônios pre-ganglionares simpáticos se localizam nos segmentos medulares T1 a L2, que neste caso apresentam-se comprometidos pela lesão. Gonzales *et al.* observaram que os indivíduos que não apresentam hipotensão ortostática são capazes de manter fluxo sanguíneo cerebral mesmo apresentando uma redução da PAM. Deste modo, a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral apresenta maior importância na redução dos efeitos da hipotensão ortostática [12].

Os mecanismos responsáveis pela hipotensão estão relacionados ao distúrbio do sistema neurológico, endócrino e fatores mecânicos. Outro fator que contribui para a hipotensão ortostática é a falta de ativação da contração muscular esquelética, que leva a uma diminuição do retorno venoso, com queda do débito cardíaco com consequente queda da pressão arterial [13-14]. Para tal foi utilizada meia de compressão a qual se mostrou eficaz na melhora da hipotensão possibilitando maiores graus de elevação com a PAM em valores normais.

Os valores da complacência pulmonar e Vt apresentaram uma redução durante os graus de elevação, diferentemente dos achados de Sibinelli *et al* que realizaram o ortostatismo em pacientes internados em UTI e obtiveram ganhos de volume corrente significativos durante a elevação até 50 graus. Esses resultados podem ser explicados pelo fato de que os pacientes do referido estudo não possuíam TRM e quando colocados na posição ortostática apresentavam tônus abdominal normal e uma contenção abdominal adequada, com a pressão intra-abdominal mantida, permitindo que o diafragma ao contrair-se encontrasse apoio para realizar sua função normal [4].

Porto *et al.* avaliaram a influência do posicionamento corporal sobre a hemodinâmica do sistema respiratório analisando a pressão, volume e fluxo nas posições sentada, decúbito lateral e dorsal, em indivíduos submetidos a ventilação mecânica invasiva prolongada. Observaram que a posição sentada proporcionou maior complacência do sistema respiratório quando comparado ao decúbito dorsal e lateral. Este evento pode estar relacionado ao fato de ocorrer maior compressão mecânica na caixa torácica em decúbito dorsal, aumentando o trabalho respiratório e consequen-

temente reduzindo o desempenho do sistema respiratório. O mesmo não ocorre nos pacientes com lesão medular acima do sexto segmento torácico (T6), na qual a musculatura abdominal apresenta-se flácida, dessa forma não sustentando o diafragma durante ortostatismo, ficando o mesmo mais exposto à ação da gravidade [16].

Indivíduos com lesão medular alta também podem apresentar redução significativa da capacidade vital, pressão inspiratória máxima e pressão expiratória máxima, resultado da perda do tônus muscular e da disfunção respiratória. Zimmer *et al.* descrevem que os treinamentos devem priorizar a função ventilatória a fim de minimizar os efeitos pós-lesão. Embora apresentassem uma redução durante o ortostatismo, os valores de complacência pulmonar e V_t apresentaram um aumento significativo, após o retorno à posição deitada, quando comparados com a posição inicial. Isso provavelmente ocorreu, pois em ortostatismo as áreas posteriores ficam mais ventiladas e ao retornar à posição supina o volume pulmonar aumenta assim como a complacência, devido à expansão pulmonar adquirida nestas áreas [5-15].

Conclusão

Foi observado no treino ortostático progressivo no TRM alto que a complacência e o V_t sofrem redução inicial em seus valores durante a elevação, porém, ao retornar à posição supina, apresentaram aumento significativo em seus valores, promovendo uma melhora da ventilação e reexpansão pulmonar pós-ortostatismo.

Referências

1. Staas Junior WE, Formal CS, Freedman MK, Fried GW, Read ME. Lesões medulares e tratamento médico nas lesões medulares. In: Delisa JA, Gans BM, Eds. Tratado de Medicina de Reabilitação: Princípios e Prática. 3a ed. São Paulo: Manole; 2002. p. 1325-59.
2. Rodrigues D, Herrera G. Recursos Fisioterapêuticos na prevenção de perda da densidade mineral óssea com lesão medular. *Acta Ortop Bras* 2004;12(3):183-8.
3. Ben-Dov I, Zlobinski R, Segel MJ, Gaides M, Shulimzon T, Zeilig G. Ventilatory response to hypercapnia in C5-8 chronic tetraplegia: the effect of posture. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:1414-7.
4. Brown R, DiMarco AF, Hoit JD, Garshick E. Respiratory dysfunction and management in spinal cord injury. *Respiratory Care* 2006;51(8):853-70.
5. Zimmer MB, Nantwi K, Goshgarian HG. Effect of spinal cord injury on the respiratory system: basic research and current clinical treatment options. *J Spinal Cord Med* 2007;30(4):319-30.
6. Sheel AW, Reid WD, Townson AF, Ayas NT, Konnyu KJ. Effects of exercise training and inspiratory muscle training in spinal cord injury: A systematic review. *J Spinal Cord Med* 2008;31:500-8.
7. Illman A, Stiller K, Williams M. The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000;38:741-7.
8. Theisen D, Vanlandewijck Y, Sturbos X, Francaux M. Blood distribution adaptations in paraplegics during posture changes: peripheral and central re-ex responses. *Eur J Appl Physiol* 2000;81:463-9.
9. Chang TA, Boots R, Hodges WP, Paratz J. Standing with assistance of a tilt table in intensive care: A survey of Australian physiotherapy practice. *Aus J Physiother* 2004;50:51-4.
10. Leite JV, Rael S, Castro W, Vicentini A. Influência do ortostatismo no controle de tronco e na espasticidade de pacientes paraplégicos. *Intellectus* 2008;4(5).
11. Mathias CJ, Frankel HL. Cardiovascular control in spinal man. *Ann Rev Physiol* 1988;50:577-92.
12. Gonzalez F, Chang JY, Banovac K, Messina D, Martinez-Arizala A, Kelley RE. Autoregulation of cerebral blood flow in patients with orthostatic hypotension after spinal cord injury. *Paraplegia* 1991;29:1-7.
13. Chao CYL, Cheing GLY. Orthostatic hypotension for people with spinal cord injuries. *Hong Kong Physiotherapy Journal* 2008;26:51-8.
14. Nobunga AI. Orthostatic hypotension in spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* 1997;4(1):73-80.
15. Sibinelli M, Maioral DC, Falcão ALE, Kosour C, Dragosavac D, Lima NMFV. Efeito imediato do ortostatismo em pacientes internados na UTI. *Rev Bras Ter Intensiva* 2012;24(1):64-70.
16. Goldmam JM, Rose LS, Williams SJ, Silver JR, Denison DM. Effect of abdominal binders on breathing in tetraplegic patients. *Thorax* 1986;41:940-5.
17. Porto EF, Castro AAM, Leite JRO, Miranda SV, Lancauth A, Kumpel C. Análise comparativa da complacência do sistema respiratório em três diferentes posições no leito (lateral, sentada e dorsal) em pacientes submetidos à ventilação mecânica invasiva prolongada. *Rev Bras Ter Intensiva* 2008;20(3):213-9.