

Ortostatismo passivo em Unidade de Terapia Intensiva

Ft. Ms. Melissa Sabinelli
Fisioterapeuta do SFTO/HC/Unicamp – UTI Adultos

A sobrevida dos pacientes criticamente enfermos tem aumentado consideravelmente em consequência do progresso técnico e científico da medicina intensiva, contudo, esse avanço proporciona aumento no tempo de exposição a fatores de gênese para disfunções musculoesqueléticas adquiridas em UTI. A permanência prolongada na UTI está associada ao declínio funcional, morbidades, mortalidade e cuidados de alto custo. São necessários apenas 7 dias de repouso no leito para a força muscular diminuir em 30%, com perda adicional de 20% da força restante a cada semana (ADAM et al, 1999).

A imobilidade provoca alterações significativas não apenas no sistema músculo esquelético, mas também na fisiologia de diversos outros sistemas. Pacientes restritos ao leito por tempo prolongado podem desenvolver atelectasias, intolerância ao ortostatismo, descondicionamento cardiovascular, redução do débito cardíaco, TVP, osteoporose, constipação, diminuição da massa magra, diminuição da sensibilidade à insulina, úlceras por pressão, urolitíase e infecções (THOMAS et al, 2002).

O objetivo de um programa de reabilitação é proporcionar o máximo de recuperação física, funcional e social dentro dos limites impostos pela doença e condições do paciente. **Curiosamente, exercícios realizados no leito por si só não evitam todos os efeitos adversos do repouso. Esse achado está relacionado à mudança do fluido intravascular das extremidades para a caixa torácica pela remoção do estresse gravitacional.** No entanto, o fato de assumir a posição vertical ajuda a manter uma distribuição de fluidos adequada (PERME et al, 2009). Por essa razão é recomendado que o ortostatismo seja incluído no programa de mobilização precoce, a fim de minimizar os efeitos adversos da imobilidade (BAILEY et al, 2009).

O ortostatismo como recurso terapêutico pode ser adotado de forma passiva ou ativa para estimulação motora, melhora da função cardiopulmonar e do estado de alerta (ADAM et al, 1999). A prancha ortostática é utilizada frequentemente em pacientes neurológicos ambulatoriais e recentemente vem sendo utilizada como recurso terapêutico em pacientes graves ventilados mecanicamente. Trata-se de uma espécie de maca com amarras para prender seguramente o corpo do paciente, que inclina gradativamente até atingir a posição vertical com auxílio de uma manivela ou controle elétrico. Seu uso é indicado para readaptar os pacientes à posição vertical quando o mesmo é incapaz de manter essa postura com segurança sozinho ou até mesmo com considerável assistência (JERRE et al, 2007). Não há um consenso quanto às indicações e contra-indicações dessa terapêutica. No entanto, o III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica recomenda a utilização da prancha ortostática apenas em pacientes crônicos e estáveis clinicamente.

Esta prática tem sido encorajada em doentes críticos com base em seus supostos benefícios, que incluem melhora do controle autonômico do sistema cardiovascular, melhora da oxigenação, aumento da ventilação, melhora do estado de alerta, estimulação vestibular, facilitação de resposta postural antigravitacional, prevenção de contraturas articulares e úlceras por pressão (CHANG et al, 2004).

Diante dos efeitos ainda poucos estudados, foi realizado um estudo na UTI Adulto do HC/UNICAMP, no período de abril de 2008 a julho de 2009, com o objetivo de avaliar o nível de consciência, bem como as alterações ventilatórias e hemodinâmicas em pacientes intensivos durante o ortostatismo passivo. Não foram observadas alterações no nível de consciência, no entanto o ortostatismo passivo proporcionou melhora do volume corrente, capacidade vital, pressão inspiratória máxima, aumento da frequência cardíaca e pressão arterial média.

[VER ESTUDO](#)

Acredita-se que a melhora das variáveis ventilatórias tenham ocorrido devido à inferiorização do conteúdo abdominal ao assumir a posição vertical, o que permite maior expansão torácica, e melhora do tônus diafragmático durante o ortostatismo (BLAIR et al, 1955). Nos primeiros estudos do drive neural do diafragma humano verificou-se que a atividade muscular aumentou em média de quatro a cinco vezes quando os indivíduos mudaram da postura supina para ortostática (DRUZ et al, 1981). Isso significa que o drive neural deve aumentar consideravelmente para compensar as mudanças da carga aplicada ao diafragma em diferentes posturas, talvez devido ao aumento dos reflexos proprioceptivos diafragmáticos, estimulando o paciente a realizar respirações mais profundas (DRUZ et al, 1982).

Em outro estudo realizado por Yoshizaki et al (1998), foi observado que sinais aferentes originados nos membros inferiores relacionados com a manutenção da postura são acionados no ortostatismo. Essa informação é projetada para o centro respiratório, e resulta em um aumento da ventilação. A contração dos músculos gastrocnêmios observada na eletroneuromiografia em seu estudo apoiam essa possibilidade.

A posição ortostática também pode promover aumento da ventilação por estimulação vestibular. Foi relatado que a estimulação do nervo vestibular em gatos anestesiados aumenta a atividade do nervo frênico e da musculatura respiratória, indicando alguma estimulação vestibular na respiração (ROSSITER et al, 1996).

Em relação ao comportamento evolutivo das variáveis hemodinâmicas, quando mudanças na postura ocorrem, o mesmo acontece com os barorreceptores carotídeos em relação ao coração, podendo induzir mudanças na pressão arterial. Os barorreceptores, localizados aproximadamente 25 cm acima do coração, captam a pressão arterial em média 18 mmHg mais baixa do que ao nível cardíaco, com isso a pressão ao nível do coração deveria aumentar de 15 a 20 mmHg na mudança de supino para ereta. No entanto os barorreceptores aórticos captam a pressão arterial mais elevada devido sua localização próxima ao coração, podendo parcialmente

neutralizar esse aumento da PAM. Por outro lado o enchimento cardíaco é prejudicado pela mudança postural, pois as artérias e veias localizadas abaixo do nível cardíaco estão preenchidas muito mais durante ortostatismo. Essa diminuição substancial da pressão de enchimento central causaria uma queda significativa da fração de ejeção e débito cardíaco, mesmo que os mecanismos do barorreflexo arterial induzam aumento da FC, essa compensação não é suficiente para normalização do débito cardíaco. Em consequência ocorre uma vasoconstricção periférica quando o corpo passa da posição supina para ortostática, normalizando o débito cardíaco (TOSKA et al, 2002).

O stress gravitacional também é responsável pelo aumento secreção de hormônios como a noradrenalina, adrenalina e aldosterona, contribuindo para o aumento da FC e PAM (LÁSZLÓ et al, 2001). O ortostatismo também pode provocar redução significativa da atividade vagal cardíaca em relação aos valores na posição supina, em contraste, a ativação simpática pode aumentar significativamente durante a elevação. Esses achados suportam a hipótese provisória sobre a influência da postura corporal sobre a regulação do sistema nervoso autônomo. Pode-se dizer que o ortostatismo induz um aumento do tônus simpático, e uma redução no tônus parassimpático (TOSKA et al, 2002).

É com base nessas afirmações que se pode afirmar que o ortostatismo passivo é benéfico e seguro para pacientes intensivos que se encontram em fase de reabilitação após longos períodos de imobilidade com diminuição de suas capacidades respiratórias e cardiovasculares.

Referências Bibliográficas:

1. Adam S, Forrest S. ABC of Intensive Care. BMJ. 1999; 318: 468-70.
2. Thomas DC, Kreizman IJ, Melchiorre P, Ragnarsson KT. Rehabilitation of the patient with chronic critical illness. Crit Care Clin. 2002; 18: 695-715.
3. Perme C, Chandrashekar R. Early Mobility and Walking Program for Patients in Intensive Care Units: Creating a Standard of Care. Am J Crit Care. 2009; 18(3): 212-221
4. Bailey P, Miller RR, Clemmer TP. Culture of early mobility in mechanically ventilated patients. Crit Care Med. 2009; 37(10): 429-435.
5. Jerre G, Beraldo MA, Silva TJ e cols. Fisioterapia no paciente sob ventilação mecânica. In: III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. Rev Bras Ter Intensiva. 2007; 19(3): 399-407.
6. Chang AT, Boots RJ, Hodges PW, Thomas PJ, Paratz JD. Standing with the assistance of a tilt table improves minute ventilation in chronic critically ill patients. Arch Phys Med Rehabil. 2004; 85(12): 1972-1976.
7. Blair E, Hickam JB. The effect of change in body position on lung volume and intrapulmonary gas mixing in normal subjects. J Clin Invest. 1955; 34(3):383-9.
8. Druz WS, Sharp JT. Activity of respiratory muscles in upright and recumbent humans. J Appl Physiol. 1981; 51(6):1552-61.

9. Druz WS, Sharp JT. Electrical and mechanical activity of the diaphragm accompanying body position in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1982; 125(3):275-80.
10. Yoshizaki H, Yoshida A, Hayashi F, Fukuda Y. Effect of posture change on control of ventilation. *Jpn J Physiol.* 1998; 48(4):267-273.
11. Rossiter CD, Hayden NL, Stocker SD, Yates BJ. Changes in outflow to respiratory pump muscles produced by natural vestibular stimulation. *J Neurophysiol.* 1996; 76(5):3274-84.
12. Toska K, Walloe L. Dynamic time course of hemodynamic responses after passive head-up tilt and tilt back to supine position. *J Appl Physiol.* 2002; 92: 1671-1676.
13. László Z, Rössler A, Hinghofer-Szalkay HG. Cardiovascular and Hormonal Changes with Different Angles of Head-up Tilt in Men. *Physiol Res.* 2001; 50: 71-82.

