



MELISSA SIBINELLI

***“EFEITO IMEDIATO DO ORTOSTATISMO EM
PACIENTES INTERNADOS NA UNIDADE DE TERAPIA
INTENSIVA DE ADULTOS”***

***“THE EFFECTS OF ORTHOSTATISM IN ADULT
INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS”***

CAMPINAS

2012



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS

MELISSA SIBINELLI

***“EFEITO IMEDIATO DO ORTOSTATISMO EM
PACIENTES INTERNADOS NA UNIDADE DE TERAPIA
INTENSIVA DE ADULTOS”***

Orientador: Prof. Dr. Antonio Luis Eiras Falcão

***“THE EFFECTS OF ORTHOSTATISM IN ADULT
INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS”***

Dissertação de Mestrado apresentada ao programa de Pós-Graduação em Ciências da Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do Título de Mestra em Ciências

Master's dissertation presented to the Surgery Sciences Postgraduation Programme of the School of Medical Sciences of the University of Campinas to obtain the MSc grade in Sciences

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO FINAL DA
DISSERTAÇÃO DEFENDIDA PELA ALUNA MELISSA SIBINELLI
E ORIENTADA PELO PROF. DR. ANTONIO LUIS EIRAS FALCÃO

Assinatura do orientador

CAMPINAS

2012

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR
MARISTELLA SOARES DOS SANTOS – CRB8/8402
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP

Si11e Sibinelli, Melissa, 1985-
Efeito imediato do ortostatismo em pacientes internados na unidade de terapia intensiva de adultos / Melissa Sibinelli. -- Campinas, SP : [s.n.], 2012.

Orientador : Antonio Luis Eiras Falcão.
Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Serviço hospitalar de fisioterapia. 2. Reabilitação. 3. Unidades de terapia intensiva. I. Falcão, Antonio Luis Eiras, 1959-. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em inglês: The effects of orthostatism in adult intensive care unit patients.

Palavras-chave em inglês:

Physical therapy department, Hospital

Rehabilitation

Intensive care units

Área de concentração: Fisiopatologia Cirúrgica

Titulação: Mestra em Ciências

Banca examinadora:

Antonio Luis Eiras Falcão [Orientador]

Ivan Felizardo Contrera Toro

Marlene Aparecida Moreno

Data da defesa: 20/07/2012

Programa de Pós-Graduação: Ciências da Cirurgia

Banca Examinadora da Defesa de Mestrado

Melissa Sibinelli

Orientador: Prof. Dr. Antonio Luis Eiras Falcão

Membros:

1. Prof(a). Dr(a). Antonio Luis Eiras Falcão -

2. Prof(a). Dr(a). Ivan Felizardo Contrera Toro -

3. Prof(a). Dr(a). Marlene Aparecida Moreno -

Curso de Pós-Graduação em Ciências da Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas.

Data: 20/07/2012

*Aos meus queridos pais, Wilson e Vera, pela dedicação,
amor incondicional e estímulos na busca de realizações.*

À minha irmã, pela amizade sincera e companheirismo.

*Ao meu esposo Cláudio, sempre ao meu lado, me
apoiando, com paciência, carinho e muito amor.*

Aos mestres, que muito me ensinaram e me inspiraram.

Exemplos de profissionalismo e sabedoria.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Antonio Luis Eiras Falcão pela orientação, compreensão, paciência e confiança em mim depositada.

À Prof. Dra. Carolina Kosour, pela imensa colaboração, disponibilidade e amizade nas horas mais difíceis. Espelho de coragem e determinação.

À minha querida amiga Ft. Daniele Cristina Maioral, pela colaboração direta na realização deste estudo e principalmente pela amizade. Grande responsável por mais um degrau alcançado em minha vida.

À Prof. Dr. Desanka Dragosavak, pela incansável disponibilidade e gentileza.

À Prof. Mt. Núbia Maria Freire Vieira Lima, pela colaboração e incentivo.

À equipe da fisioterapia da UTI do Hospital das Clínicas da Unicamp, que sempre me apoiaram e me incentivaram.

À equipe de enfermagem da UTI do Hospital das Clínicas da UNICAMP, pelo interesse, paciência e ajuda na realização deste trabalho.

Aos funcionários da Comissão de Pesquisa da FCM-UNICAMP, pelo profissionalismo, competência e dedicação na execução da análise estatística dos dados.

Aos pacientes e familiares meu carinho e agradecimento especial.

A todos os meus amigos próximos ou distantes que, de alguma maneira, ajudaram e participaram da realização deste trabalho.

MUITO OBRIGADA!

“Antes de sentirmos que somos bons mestres, estejamos
seguros de que somos bons estudantes”

Pitágoras

RESUMO

Objetivo: Analisar o nível de consciência, efeitos pulmonares e hemodinâmicos em pacientes internados em UTI durante a posição ortostática. **Métodos:** Estudo realizado de abril de 2008 a julho de 2009 na unidade de terapia intensiva adulto do HC-UNICAMP. Foram incluídos quinze pacientes que estiveram mecanicamente ventilados por mais de sete dias; traqueostomizados; em nebulização intermitente; pressão inspiratória máxima inferior a -25cmH₂O; índice de Tobin inferior a 105; drive ventilatório preservado, ausência de sedativos; pressão parcial de oxigênio arterial maior que 70mmHg; saturação de oxigênio maior que 90% e estabilidade hemodinâmica. Os parâmetros avaliados, nas inclinações de 0°, 30° e 50°, foram o nível de consciência; reflexo de blinking; cirtometria tóraco-abdominal; capacidade vital; volume corrente; volume minuto; força da musculatura respiratória e sinais vitais. **Resultados:** Não houve alteração do nível de consciência. A frequência respiratória e volume minuto reduziram-se em 30° com posterior aumento em 50°, no entanto, essas alterações não foram estatisticamente significativas. A cirtometria abdominal e a pressão expiratória máxima apresentaram aumento, novamente sem significância estatística. Em relação à pressão inspiratória máxima e a capacidade vital observou-se aumento estatisticamente significativo na comparação entre as angulações 50° e 0°. Já o volume corrente aumentou na comparação entre as angulações 30° e 0°, e entre 50° e 0°. A pressão arterial média sofreu incremento somente na comparação entre 50° e 0°. A

frequência cardíaca elevou-se na comparação entre 30° e 0°, 50° e 0°, e 50° e 30°.

Conclusão: O ortostatismo passivo proporcionou melhora do volume corrente, capacidade vital, pressão inspiratória máxima, e aumento da frequência cardíaca e pressão arterial média em pacientes críticos.

ABSTRACT

Objective: To assess the consciousness level, pulmonary and hemodynamic effects of orthostatic position in intensive care patients. **Methods:** This study was conducted from April 2008 to July 2009 in the Adult Intensive Care Unit, Hospital das Clínicas, Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, Brazil. Fifteen patients were included who were mechanically ventilated for more than seven days and had the following characteristics: tracheotomized; receiving intermittent nebulization; maximal inspiratory pressure of less than -25 cm H₂O; Tobin score less than 105; preserved respiratory drive; not sedated; partial arterial oxygen pressure greater than 70 mm Hg; oxygen saturation greater than 90%; and hemodynamically stable. With inclinations of 0°, 30° and 50°, the following parameters were recorded: consciousness level; blinking reflex; thoracoabdominal circumference; vital capacity; tidal volume; minute volume; respiratory muscle strength; and vital signs. **Results:** No neurological level changes were observed. Respiratory rate and minute volume decreased at 30° and later increased at 50°; however, these changes were not statistically significant. Abdominal circumference and maximal expiratory pressure increased, but again, the changes were not statistically significant. Regarding maximal inspiratory pressure and vital capacity, statistically significant increases were seen in the comparison between the 50° and 0° inclinations. However, tidal volume increased in the comparisons between 30° and 0° and between 50° and 0°. Mean blood pressure increased only for the comparison of 50° versus 0°. Heart rate increased in the comparisons between 30° and 0°, between 50° and 0° and between 50° and 30°. **Conclusion:** Passive orthostatism resulted in improved tidal

volume and vital capacity, maximal inspiratory pressure and increased heart rate and mean blood pressure in critically ill patients.

LISTA DE ABREVIATURAS

°C	graus Celsius
APACHE II	Acute Physiologic Chronic Health Evaluation II
BCP	Broncopneumonia
BIA	Balão intra-aórtico
bpm	Batimentos por minuto
cm	Centímetros
cmH₂O	Centímetros de água
CPT	Capacidade pulmonar total
CRF	Capacidade residual funcional
CV	Capacidade vital
DM	Diabetes Mellitus
DNA	Ácido desoxirribonucleico
DPOC	Doença obstrutiva pulmonar crônica
DVE	Derivação ventricular externa
ECG	Escala de coma de Glasgow
ERO	Espécies reativas de oxigênio
f	frequência respiratória
FC	Frequência cardíaca
FiO₂	Fração inspirada de oxigênio
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
IL	Interleucinas
ipm	Inspiração por minuto

IRA	Insuficiência Renal Aguda
IRpA	Insuficiência respiratória aguda
IT	Índice de Tobin
LPA	Lesão pulmonar aguda
ml	Mililitros
mmHg	Milímetros de mercúrio
NO	Óxido Nítrico
PA	Pressão arterial
PaCO₂	Pressão parcial de gás carbônico
PAM	Pressão arterial média
PaO₂	Pressão parcial de oxigênio no sangue arterial
PAS	Pressão arterial sistólica
PE_{máx}	Pressão expiratória máxima
PIC	Pressão intra-craniana
PI_{máx}	Pressão inspiratória máxima
PO	Pós-operatório
SARA	Síndrome da angústia respiratória do adulto
SatO₂	Saturação de oxigênio no sangue arterial
SIRS	Síndrome da resposta inflamatória sistêmica
SpO₂	Saturação periférica de oxigênio
TCE	Trauma crânio-encefálico
TEP	Tromboembolismo pulmonar
TNF	Fator de necrose tumoral
TVP	Trombose venosa profunda

UTI	Unidade de Terapia Intensiva
VCO₂	Produção de gás carbônico
VD/VT	Espaço morto fisiológico
V_E	Volume minuto
VM	Ventilação Mecânica
VR	Volume residual
V_T	Volume corrente
WHIM	Wessex Head Injury Matrix

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Efeitos adversos da imobilidade em diferentes sistemas.....	26
Tabela 2: Dados demográficos	51
Tabela 3: Comportamento das variáveis neurológicas nas angulações 0°, 30° e 50° ...	52
Tabela 4: Comportamento f nas angulações 0°, 30° e 50°	52
Tabela 5: Comportamento da cirtometria tóraco-abdominal nas angulações 0°, 30° e 50°	53
Tabela 6: Comportamento da força da musculatura respiratória nas angulações 0°, 30° e 50°	55
Tabela 7: Comportamento da CV nas angulações 0°, 30° e 50°	56
Tabela 8: Comportamento do V_E nas angulações 0°, 30° e 50°	57
Tabela 9: Comportamento do V_T nas angulações 0°, 30° e 50°	58
Tabela 10: Comportamento da PAM nas angulações 0°, 30° e 50°	59
Tabela 11: Comportamento da FC nas angulações 0°, 30° e 50°	60

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Prancha ortostática.....	36
Figura 2: Representação gráfica da f nas angulações 0°, 30° e 50°.....	53
Figura 3: Representação gráfica do comportamento cirtometria torácica nas angulações 0°, 30° e 50°.....	54
Figura 4: Representação gráfica do comportamento da cirtometria abdominal nas angulações 0°, 30° e 50°.....	54
Figura 5: Representação gráfica do comportamento da PImáx nas posições 0°, 30° e 50°.	55
Figura 6: Representação gráfica do comportamento da PEmáx nas posições 0°, 30° e 50°.	56
Figura 7: Representação gráfica do comportamento da CV nas angulações 0°, 30° e 50°.	57
Figura 8: Representação gráfica do comportamento da VE nas angulações 0°, 30° e 50°.	58
Figura 9: Representação gráfica do comportamento de VT nas angulações 0°, 30° e 50°.	59
Figura 10: Representação gráfica do comportamento da PAM nas angulações 0°, 30° e 50°.	60

Figura 11: Representação gráfica do comportamento da FC nas angulações 0° , 30° e 50° .

.....61

RESUMO	ix
ABSTRACT	xi
1.INTRODUÇÃO	22
1.1-FRAQUEZA MUSCULAR ADQUIRIDA NA UTI	23
1.1.1-Etiologia e Fisiopatologia	24
1.2-EFEITOS DO IMOBILISMO	25
1.2.1-Complicações Pulmonares	26
1.2.2-Complicações Cardiovasculares	28
1.2.3-Complicações metabólicas e endócrinas.....	30
1.2.4-Complicações dermatológicas	31
1.2.5-Complicações Geniturinárias	31
1.2.6-Complicações Gastrointestinais.....	32
1.2.7-Complicações musculoesqueléticas	32
1.3-BENEFÍCIOS DA ATIVIDADE PRECOCE	34
1.4-ORTOSTATISMO	35
2.JUSTIFICATIVA	40
3.OBJETIVO	42

3.1 - OBJETIVO GERAL.....	43
3.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	43
4. MATERIAIS E MÉTODO	44
4.1 - PACIENTES	45
4.2 - DESCRIÇÃO DAS INTERVENÇÕES	46
4.3 - PROTOCOLO.....	47
4.4 – ANÁLISE ESTATÍSTICA	48
4.5 - ASPECTOS ÉTICOS	48
5.RESULTADOS	49
5.1 - Variáveis Neurológicas	52
5.2 – VARIÁVEIS VENTILATÓRIAS	52
5.2.1 – Comportamento evolutivo da f	52
5.2.2 - Comportamento evolutivo da cirtometria tóraco-abdominal	53
5.2.3 - Comportamento evolutivo da força da musculatura respiratória.....	55
5.2.4 - Comportamento evolutivo da CV	56
5.2.5 - Comportamento evolutivo do V_E	57
5.2.6 – Comportamento evolutivo do V_T	58
5.3 - VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS	59
5.3.1- Comportamento evolutivo da PAM.....	59
5.3.2 – Comportamento evolutivo da FC	60

6. DISCUSSÃO	62
6.1-COMPORTAMENTO EVOLUTIVO DAS VARIÁVEIS NEUROLÓGICAS ..	63
6.2-COMPORTAMENTO EVOLUTIVO DAS VARIÁVEIS VENTILATÓRIAS..	64
6.3- COMPORTAMENTO EVOLUTIVO DAS VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS	70
6.4 -LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	73
7. CONCLUSÕES.....	74
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	76
9. ANEXOS	86
ANEXO 1: PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA FCM-UNICAMP	87
ANEXO 2: FICHA DE COLETA DE DADOS	89
ANEXO 3: ESCALA DE COMA DE GLASGOW (ECG)	90
ANEXO 4: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	91
ANEXO 5: PLANILHA COM DADOS OBTIDOS NA PESQUISA.....	94
ANEXO 6: COMPROVANTE DE ENVIO DE ARTIGO CIENTÍFICO PARA PUBLICAÇÃO	95

1.INTRODUÇÃO

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 Unidade de Terapia Intensiva (UTI) (1). Esses pacientes apresentam grandes perdas em relação à funcionalidade, independência e qualidade de vida. 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. Para que essa meta seja alcançada é necessário uma equipe multidisciplinar bem coordenada. A fisioterapia é uma ciência capaz de promover a recuperação e preservar a funcionalidade física habilitando e re-habilitando pacientes em qualquer estágio de atenção à saúde, incluindo a fase crítica (2).

1.1-FRAQUEZA MUSCULAR ADQUIRIDA NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

A fraqueza muscular adquirida na UTI é uma complicação muito comum da doença grave que leva os sobreviventes da fase aguda a um declínio funcional importante, diminuição da qualidade de vida, com recuperação lenta e em alguns casos incompleta (3,4). A permanência prolongada no ambiente intensivo também está relacionada a um maior número de morbidades, mortalidade, cuidados de alto custo e longo tempo de internação (3,5,6,7).

São necessários apenas sete dias de repouso no leito para força muscular diminuir em 30%, com uma perda adicional de 20% da força restante a cada semana (5,8). A frequência clínica da fraqueza muscular tem sido relatada em 25 a 33% dos

pacientes que estiveram sob ventilação mecânica (VM) por sete dias; em 60% dos pacientes que desenvolveram Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (SARA), e em 35 a 76% dos doentes sépticos (9).

1.1.1-Etiologia e Fisiopatologia da fraqueza muscular adquirida na UTI

A sepse, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), desnutrição, distúrbios hidroeletrólíticos e a imobilidade são causas da polineuromiopia do doente crítico (10). A administração excessiva de sedativos, bloqueadores neuromusculares, corticoesteróides, e inclusive a VM são fatores que agravam a fraqueza adquirida na UTI (8,9,11).

Acredita-se que a patogênese da polineuromiopia da doença crítica está associada a uma perturbação na microcirculação, perda da auto-regulação dos vasos sanguíneos que suprem os nervos e liberação de mediadores inflamatórios (citocinas e radicais livres) que aumentam a permeabilidade dos vasos, resultando em um edema endoneural (12). Este levaria à hipóxia e conseqüentemente à degeneração axonal primária de fibras sensitivas e motoras. É possível também que os próprios mediadores inflamatórios, como o fator de necrose tumoral (TNF), tenham efeito tóxico diretamente no nervo periférico (12,13). Os pacientes afetados apresentam paralisia ou paresia flácida e diminuição ou abolição dos reflexos tendíneos profundos (8).

Algumas evidências sugerem que a inatividade pode provocar desequilíbrios na resposta inflamatória (14). Tanto o estresse oxidativo e as citocinas pró-inflamatórias têm sido investigados como possíveis coadjuvantes para a polineuromiopia do doente crítico. É possível que exista uma sinergia entre o estresse oxidativo, citocinas

inflamatórias e inatividade. Se comprovada, há implicações importantes para os clínicos em termos de intervenções preventivas e de reabilitação (15).

1.2-EFEITOS DO IMOBILISMO

Em adição a sua comorbidade, os pacientes graves, em especial aqueles que necessitam de VM, possuem várias barreiras para se mover. Eles estão cercados por cateteres tubos e equipamentos de monitorização, sendo que outros fatores no ambiente de terapia intensiva, tais como privação do sono, falta de interação social, estado nutricional e uma cultura que promove o repouso contínuo contribuem ainda mais para piora funcional (5). A restrição prolongada no leito e a imobilidade resultam em alterações fisiológicas que podem comprometer ainda mais a condição clínica, mobilidade e auto-suficiência do doente (16). Na tabela 1 estão listados os principais efeitos da imobilidade prolongada.

Tabela 1: Efeitos adversos da imobilidade em diferentes sistemas.

Sistema	Efeitos adversos
Muscular	Diminuição da força, flexibilidade, resistência e volume muscular.
Articular	Redução da flexibilidade, contraturas articulares.
Ósseo	Osteopenia e osteoporose.
Cardíaco	Redução do volume de ejeção, débito cardíaco e condicionamento físico.
Circulatório	Trombose venosa profunda, redução da tolerância ao ortostatismo e retorno venoso
Pulmonar	Atelectasias, pneumonias e trombo embolismo pulmonar.
Gastrointestinal	Redução do apetite e motilidade intestinal, constipação.
Urinário	Urolitíase e infecções.
Pele	Úlceras por pressão.
Endócrino	Diminuição da massa corpórea magra, obesidade, redução da produção de endorfinas e sensibilidade à insulina
Psicológico	Perda da auto-imagem, intolerância ao estresse, ansiedade e depressão.

Fonte: Thomas et al. (2002, p.696).

1.2.1-Complicações Pulmonares

A imobilidade provoca alterações significativas na fisiologia de diversos sistemas, o que pode contribuir para a disfunção muscular. Os efeitos do posicionamento corporal sob os volumes pulmonares, mecânica ventilatória e trocas gasosas têm sido motivos de estudos há anos, tanto em indivíduos saudáveis quanto em pacientes críticos com Insuficiência Respiratória Aguda (IRpA) dependentes de suporte ventilatório mecânico invasivo (17). As próprias condições da doença grave comprometem o status pulmonar dos pacientes, no entanto o repouso prolongado no leito pode agravar ainda mais o comprometimento respiratório. Em pacientes

criticamente enfermos é comum a ocorrência de alterações funcionais da musculatura respiratória, podendo evoluir com fraqueza ou fadiga muscular (15).

A mecânica e trabalho respiratório podem ser favorecidos pela postura adotada pelo indivíduo. Com o indivíduo em posição supina, o aumento da resistência mecânica proporcionado pelo deslocamento cefálico do conteúdo abdominal aumenta consideravelmente o trabalho diafragmático e diminui a capacidade residual funcional (CRF) (16).

A permanência prolongada em posições horizontalizadas é deletéria por dificultar a expansão de áreas atelectasiadas, prejudicar a troca gasosa pulmonar e manter certo grau de estase sanguínea pulmonar. É fato que posições mais verticalizadas são as que melhor atendem a mecânica respiratória dos pacientes, por permitir a inferiorização das víceras abdominais pelo efeito gravitacional, garantido o deslocamento caudal do diafragma (18).

No entanto os pacientes estão rotineiramente limitados a certas posições que não favorecem a mecânica respiratória. Certamente, essas barreiras mecânicas e culturais dificultam a mobilidade e funcionalidade do paciente no leito, e influenciam negativamente a efetividade da função muscular respiratória.

A gravidade é o fator de maior importância responsável pela distribuição desigual da ventilação e do fluxo sanguíneo em um pulmão saudável. O efeito da gravidade no pulmão em posição vertical e os conseqüentes gradientes de ventilação e perfusão do ápice até as bases pulmonares têm sido bem documentados (11,12,17). Em um estudo realizado por Glaister (19), observou-se alterações na ventilação e perfusão em diferentes posições corporais. Em posições eretas, notou-se que as razões da distribuição da ventilação e perfusão em termos de volume por unidade alveolar

diminuíram quando analisadas das bases para os ápices pulmonares. Glaister (19) sugeriu que essas reduções refletiam a adaptação funcional dos pulmões para evitar a ventilação ou perfusão das áreas pulmonares submetidas à baixa perfusão ou ventilação, respectivamente. Portanto, alvéolos mal ventilados tendem a ser mal perfundidos e vice-versa.

As atelectasias tendem a ocorrer quando um indivíduo respira a baixos volumes pulmonares, porém, a adoção de posições em que a capacidade residual funcional (CRF) encontra-se reduzida, tal como o decúbito dorsal, pode facilitar o colapso das unidades alveolares, pois a distribuição da ventilação para as bases pulmonares é significativamente afetada e resulta em uma diminuição da troca gasosa e aumento do trabalho respiratório. Esses efeitos podem ser mais acentuados em pacientes críticos com histórico de doenças pulmonares devido à diminuição da atividade respiratória, mecanismo de tosse prejudicado e formação de *plugs* mucosos, facilitando a gênese de infecções respiratórias e atelectasias(18).

1.2.2-Complicações Cardiovasculares

Pacientes restritos ao leito por tempo prolongado podem desenvolver mudanças significativas cardiovasculares. Estas alterações incluem taquicardia, diminuição do volume de ejeção e débito cardíaco, aumento do consumo de oxigênio, hipotensão ortostática, alterações no equilíbrio dos fluídos e estase venosa com risco aumentado para trombose venosa profunda. Muitas dessas mudanças podem ser reduzidas ou revertidas por intervenções de reabilitação eficazes. Estudos mostram que mesmo em indivíduos saudáveis, a frequência cardíaca aumenta durante o repouso prolongado no leito. Com frequências mais altas o período de enchimento diastólico diminuí, assim

como o tempo de ejeção sistólica. Conseqüentemente, o volume de ejeção e a perfusão do miocárdio encontram-se reduzidos (20). Somente os exercícios realizados na posição supina por si só, não previnem a intolerância ortostática. Os efeitos do descondicionamento cardiovascular pode ser progressivamente revertido pelo treino ortostático diário, que pode ser inicialmente realizado com ajuda da prancha ortostática (5,16).

Em um indivíduo saudável o ortostatismo provoca vasoconstrição periférica imediata, aumento da frequência cardíaca (FC) e pressão arterial sistólica (PAS) com o objetivo de compensar a queda do retorno venoso. Após a imobilidade prolongada, o doente perde essa adaptação e desenvolve intolerância ortostática. O acúmulo de sangue nos membros inferiores diminui o retorno venoso e o volume de ejeção. Conseqüentemente a FC eleva-se, pois o mecanismo de adaptação em que a pressão arterial sistólica aumenta na posição ereta não é mantido. Isto pode ocorrer devido a uma alteração no barorreflexo carotídeo e a um desequilíbrio do balanço autonômico (20,21). Clinicamente, a intolerância ortostática é acompanhada pelos sinais e sintomas comuns de hipotensão, isto é, sensação de tontura, taquicardia, náuseas, sudorese, palidez, e queda da pressão arterial (PA). O descondicionamento neurovascular parece ocorrer principalmente nos primeiros dias de repouso no leito (4 à 7 dias), e ainda mais rapidamente em indivíduos idosos. Apesar da dificuldade, a maneira mais eficaz de combater a hipotensão ortostática é a readaptação do doente crítico a posição vertical com o auxílio da prancha ortostática (22).

Outras complicações decorrentes do imobilismo são as doenças trombóticas, como o tromboembolismo pulmonar (TEP) e a trombose venosa profunda (TVP). A contração dos músculos dos membros inferiores é responsável pelo bombeamento do

sangue acumulado nesta região. É fato que a imobilidade provoca estase venosa devido à redução da atividade muscular. O aumento da viscosidade sanguínea também pode estar presente nesses casos, o que aumenta a predisposição intrínseca do sangue para formação de coágulos (23).

1.2.3-Complicações metabólicas e endócrinas

Muitas são as alterações metabólicas e endócrinas que ocorrem em resposta ao repouso prolongado no leito. Krebs et al relata em seu estudo que após 5 semanas de repouso existe diminuição de 2,3% da massa magra e aumento de 12% na gordura corporal em indivíduos saudáveis. A absorção dos nutrientes dos alimentos não é alterada, no entanto, a ingestão de alimentos e água está bem abaixo da normalidade (24).

O metabolismo do cálcio trabalha normalmente em um estado de equilíbrio dinâmico, de acordo com a ingestão e excreção do mineral. No prazo de 2 a 3 dias de repouso no leito, observa-se aumento na excreção de cálcio urinário, atingindo o máximo em 3 a 7 semanas. Estima-se que há uma perda de 0,5% do cálcio total do corpo no primeiro mês. Simultaneamente, a perda de fósforo acompanha a diminuição do cálcio desde a primeira semana de imobilidade. Os níveis de sódio, enxofre, potássio, magnésio e zinco também são afetados pelo repouso (25).

A imobilidade também influencia o metabolismo dos carboidratos. A hiperglicemia ocorre como resultado à diminuição de 50% na sensibilidade a insulina (26). Pesquisas têm demonstrado que após apenas 5 dias no leito, indivíduos saudáveis desenvolveram resistência a insulina e disfunção microvascular, o que é potencialmente prejudicial para pacientes intensivos (11, 26).

Efeitos adicionais sobre sistema endócrino durante o repouso são observados nas vias adrenocorticais, com alterações na circulação de glicocorticóides. Exemplos dessas alterações incluem aumento da excreção urinária de hidrocortisona, aumento da atividade plasmática de renina e alteração da produção de hormônios de crescimento (27).

1.2.4-Complicações dermatológicas

A restrição no leito leva ao surgimento de úlceras por pressão e ruptura da pele pelas forças de cisalhamento, sendo que as feridas podem limitar a mobilização precoce do paciente durante o tratamento e cicatrização das mesmas (28).

A posição do paciente irá determinar o local em que as úlceras por pressão irão se desenvolver. Essa complicação é evitável, mas a prevenção requer uma abordagem abrangente que envolva a equipe multidisciplinar. A retirada precoce do paciente do leito proporciona alívio da pressão constituída pelo posicionamento sobre as proeminências ósseas, evitando a formação de feridas (28).

1.2.5-Complicações Geniturinárias

O repouso prolongado afeta o sistema urinário de muitas formas. As principais complicações consistem no aumento significativo da incidência de urolitíase e infecções do trato urinário. Ambas as condições estão relacionadas a fatores similares (29).

A excreção excessiva de cálcio e fósforo ocorre frequentemente em pacientes que estão imobilizados, e pode conduzir a hipercalcúria e litíase urinária. O fluxo urinário é prejudicado em indivíduos em repouso e o esvaziamento da bexiga é incompleto, levando à estagnação da urina. Na posição supina, o fluxo de urina dos rins

para a bexiga e a micção tornam-se mais difíceis em relação à posição vertical. A distensão da bexiga pode levar à incontinência por transbordamento ou refluxo uretral (30). Em um ambiente propenso a infecções como a UTI, os cálculos podem facilmente desencadear processos infecciosos.

1.2.6-Complicações Gastrointestinais

Estudos mostram que a passagem dos alimentos pelo esôfago ocorre mais rapidamente na posição vertical em relação ao decúbito dorsal, sendo que o trânsito dos alimentos através do estômago é 66% mais lento na posição supina (31).

O repouso no leito também resulta em diminuição do apetite, do peristaltismo da velocidade de absorção, e aumento nos sintomas de refluxo gastroesofágico, constipação e impactação fecal (31).

1.2.7-Complicações musculoesqueléticas

A inatividade resulta em perda óssea, com aumento da excreção de cálcio, alterando o balanço eletrolítico necessário para uma função muscular normal e proporcionando osteopenia e osteoporose (15).

Alterações nas fibras musculares também são resultados do imobilismo. As isoformas de miosina mudam de fibras de contração lenta para rápida, a síntese de proteínas é reduzida e o desuso atrofia o músculo esquelético (4,11). Em estados de doença inflamatória a proteólise muscular é acelerada e o músculo pode sofrer uma “denervação funcional”, relacionada a uma diminuição nos impulsos nervosos que chegam à membrana muscular (12). Músculos enfraquecidos geram aumento da demanda de oxigênio. Isso também representa um desafio ao desmame ventilatório, pois

esse tipo de fraqueza afeta tanto os músculos dos membros como os respiratórios, o que atrasa a extubação e prolonga a VM (5).

Existe uma suspeita de que a inatividade está relacionada com o estresse oxidativo e citocinas pró-inflamatórias. Estudos laboratoriais com cobaias e ensaios clínicos com indivíduos saudáveis estão sendo feitos neste sentido (32). Espécies reativas de oxigênio (ERO), muitas vezes designadas como radicais livres, e o óxido nítrico (NO) são capazes de causar dano oxidativo ao ácido desoxirribonucleico (DNA), lipídios e proteínas. Oxidantes mediam vários processos que contribuem para danos inflamatórios dos músculos. Pacientes críticos são vulneráveis a síntese de oxidantes em excesso e apresentam níveis reduzidos de substâncias químicas que metabolizam oxidantes (15). O estresse oxidativo desempenha um papel importante na fisiopatologia da disfunção muscular. As ERO reagem com os lipídeos nas membranas celulares dos miócitos. A peroxidação lipídica, por sua vez, libera toxinas e derivados do ácido aracdônico, que podem danificar as membranas das células musculares, inativar os receptores da membrana e alterar as respostas dos canais iônicos. Os produtos da destruição celular causada pelas ERO fornecem um mecanismo de retroalimentação positivo, gerando mais ERO. Ao mesmo tempo as ERO interagem com citocinas e outras moléculas intercelulares associadas com a degradação muscular (33). Estímulos inflamatórios aumentam a produção de NO pelas células musculares com intuito de aumentar o fluxo sanguíneo por vasodilatação, diminuindo a sensação de fadiga muscular e facilitando a chegada de mediadores anti-inflamatórios na região acometida. No entanto, a vasodilatação excessiva pode levar ao choque com necessidade de uso de drogas vasoativas (34). Em condições de repouso absoluto da musculatura, como em pacientes sedados em uso de VM, observa-se aumento na produção de oxidantes. Em

adição, os antioxidantes encontram-se reduzidos durante estados de doenças comuns na UTI, como Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), Insuficiência Renal Aguda (IRA), aterosclerose e Lesão Pulmonar Aguda (LPA) (33).

As citocinas pró-inflamatórias relacionadas com a imobilidade incluem: TNF- α , IL-18, IL-1 α , IL-1 β e IL-1Ra. Elas aumentam a apoptose da célula muscular e reduzem a formação de antioxidantes e o reparo celular (15). O TNF- α alfa promove a degradação do músculo esquelético por meio da destruição da miosina. Assim como a ERO, possui um mecanismo de retroalimentação patológica positiva, impedindo a reparação do tecido muscular danificado. O TNF- α também é responsável pela diminuição dos níveis de antioxidantes nos músculos. Já as interleucinas (IL) pró-inflamatórias estão envolvidas com a estimulação da produção de ERO, NO, TNF- α e outras moléculas pró-inflamatórias (35).

1.3-BENEFÍCIOS DA ATIVIDADE PRECOCE

Aparentemente a perda de massa muscular parece ser maior durante as primeiras duas semanas de internação na UTI (9). Por esse motivo é importante prevenir e atenuar o descondicionamento muscular o mais cedo possível nos pacientes em repouso prolongado. Diversos estudos têm demonstrado que a implementação de um programa de mobilização precoce nesses pacientes é viável e segura, proporciona aumento da força muscular periférica e respiratória, mantém a amplitude articular, diminui a perda de massa muscular e melhora o desempenho do sistema cardiorrespiratório (4,5,36,37). Além disso, pode facilitar o desmame da VM, reduzir o tempo de internação hospitalar, e melhorar a qualidade de vida após a alta (38).

A atividade muscular também pode desempenhar um papel anti-inflamatório em doenças críticas. A mobilização terapêutica e técnicas que proporcionam a descarga de peso são benéficas para a regulação da contração muscular por promover a síntese de níveis de oxidantes correto somente para a sinalização celular e manutenção das estruturas do miofilamento (15). Em adição os antioxidantes que encontram-se diminuídos em doenças rotineiras na UTI são produzidos pelos músculos esqueléticos, sendo que o treinamento repetitivo pode aumentar a síntese e a atividade dos antioxidantes (39). A contração muscular também induz a produção de IL-6, que aumenta a miosina e parece ter um papel na manutenção do fornecimento de energia para o miócito durante o exercício. Além disso, a IL-6 estimula o aparecimento de citocinas anti-inflamatórias (IL-10) no plasma, causando redução da produção de TNF- α e supressão das interleucinas pró-inflamatórias (40).

Estudos mostram que o exercício possui uma ação anti-inflamatória pela indução da produção de IL-6 e IL-10. Este efeito é potencialmente benéfico em pacientes críticos dependentes da VM (41).

1.4-ORTOSTATISMO

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 (5). Por essa razão é recomendado que o ortostatismo seja incluído no programa de mobilização precoce, a fim de minimizar os efeitos adversos da imobilidade (1).

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 (8). Estudos recentes demonstram a necessidade da mobilização precoce em pacientes críticos. Em consequência desta evolução, há um interesse crescente na reabilitação, com introdução precoce de terapias após a estabilização hemodinâmica dos doentes (6). Para facilitar a realização destas terapias a tecnologia de reabilitação vem aprimorando equipamentos já utilizados em outras áreas para sua aplicação em doentes críticos. A prancha ortostática é utilizada frequentemente em pacientes neurológicos ambulatoriais e recentemente vem sendo utilizada como recurso terapêutico em pacientes graves ventilados mecanicamente (42). 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 (figura 1).



Figura 1: Prancha ortostática

Fonte: <http://universitário.educacional.com.br/acadêmico/servicos/unvblog/gerenciamento/visualizablog?idblog=540>

O uso da prancha ortostática 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 (6,43,44).

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 (6,43).

Em um estudo de caso pioneiro descrito por Dean e Ross em 1992, um paciente ventilado mecanicamente iniciou o treinamento na prancha ortostática em seu quinto dia de admissão na UTI. O mesmo foi posicionado primeiramente em ângulo de 15° por cinco minutos e posteriormente em ângulo de 45° por dez minutos. O estudo observou melhora do padrão ventilatório e aumento dos volumes pulmonares por análise radiográfica, porém a falta de dados quantitativos prejudicou a determinação dos efeitos do posicionamento na ventilação (45).

Acredita-se que o aumento da ventilação proporcionado por essa terapêutica pode prevenir complicações pulmonares. Chang et al relata em seu trabalho que a otimização dos volumes pulmonares pode estar associada a uma redistribuição das secreções pulmonares, facilitando a tosse ou a aspiração das mesmas. A técnica também seria benéfica para os pacientes que não são capazes de participar ativamente de exercícios respiratórios de expansão pulmonar (46).

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 (6). Estudos

recentes demonstram a necessidade de monitorização constante da PA sistêmica, FC, saturação periférica de oxigênio (SpO_2), presença ou não de fadiga, desconforto do paciente e padrão respiratório alterado durante a inclinação (43,45). No caso de pacientes instáveis hemodinamicamente, que necessitam de altas frações inspiradas de oxigênio (FiO_2) e altos níveis de suporte ventilatório, atividades de mobilização mais agressivas não são recomendadas (47).

O estudo realizado por CHANG et al em 2004 (43), avaliou o uso da prancha ortostática em UTIs de hospitais australianos. Dos oitenta e seis hospitais que participaram da pesquisa, cinquenta e oito (67,4%) relataram fazer uso da prancha como recurso terapêutico. As apresentações clínicas mais citadas em que a inclinação foi utilizada como um componente do tratamento foram: condições neurológicas, falência múltipla de órgãos, SARA, trauma, pneumonia, cirurgias abdominais e DPOC. Já as razões pelas quais os fisioterapeutas incluíram a prancha na terapia foram: facilitação da descarga de peso, prevenção de contraturas, melhora da força muscular dos membros inferiores, reeducação muscular, diminuição do tônus e prevenção de atrofia muscular. Houve consenso sobre algumas contra-indicações para o ortostatismo passivo. A grande maioria dos entrevistados declararam que não utilizariam a prancha em pacientes com lesão medular, sepse grave, fratura de membros inferiores, arritmias importantes e instabilidade hemodinâmica.

Em um trabalho brasileiro similar realizado por Luque et al em 2010 (44), observou-se que a utilização da prancha na cidade de São Paulo não é usual. Dos quinze hospitais avaliados apenas três possuíam prancha ortostática, e somente um deles utilizava o equipamento com frequência na UTI. As indicações descritas pelos entrevistados para o uso da prancha foram: redução dos efeitos deletérios do

imobilismo, estimulação sensorial, melhora do esquema corporal, facilitação da descarga de peso, melhora hemodinâmica, melhora das funções fisiológicas, melhora da capacidade respiratória.

O conceito de um programa de mobilização precoce que inclua o ortostatismo durante um episódio de doença grave é atraente, e intuitivamente parece fazer sentido e oferecer benefícios, mas sua utilidade ainda não está totalmente clara. O presente estudo tem como hipótese a melhora do nível de consciência e hemodinâmica, aumento dos volumes pulmonares, expansão tóraco-abdominal e força da musculatura respiratória durante a posição ortostática passiva em pacientes intensivos crônicos.

2.JUSTIFICATIVA

O progresso técnico e científico da medicina intensiva tem aumentado consideravelmente a sobrevivência do paciente crítico, e, proporcionalmente a incidência de complicações advindas do imobilismo. Apesar da falta de ensaios clínicos que esclareçam os efeitos da posição ortostática em pacientes críticos, esse recurso foi recentemente incluído como modalidade de tratamento no III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. A realização do presente estudo justificou-se pela necessidade de se conhecer as alterações do nível de consciência, pulmonares e hemodinâmicas relacionadas ao treino ortostático passivo nos pacientes intensivos crônicos, e assim contribuir para o tratamento e reabilitação desses doentes.

3.OBJETIVO

3.1 - OBJETIVO GERAL

O presente estudo tem por objetivo analisar o nível de consciência, bem como as alterações ventilatórias e hemodinâmicas em pacientes internados na UTI-Adulto durante o ortostatismo passivo.

3.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Analisar o comportamento das seguintes variáveis nas angulações 0°, 30° e 50°

- Escala de coma de Glasgow (ECG);
- Reflexo de *blinking*;
- Frequência respiratória (f);
- Cirtometria tóraco-abdominal;
- Força da musculatura respiratória;
- Capacidade Vital (CV);
- Volume minuto (V_E);
- Volume Corrente (V_T);
- Pressão arterial média (PAM);
- Frequência cardíaca (FC).

4.CASUÍSTICA E MÉTODO

Trata-se de um estudo clínico, prospectivo, intervencionista, realizado no período de abril de 2008 a julho de 2009 na UTI do HC-UNICAMP.

4.1 - PACIENTES

Foram incluídos no estudo pacientes internados na UTI de ambos os sexos com idade igual ou superior a 18 e menor ou igual a 65 anos, que estiveram intubados e em ventilação mecânica por mais de 7 dias. Os indivíduos deviam estar traqueostomizados, em treino de nebulização intermitente há mais de três dias, com pressão inspiratória máxima (P_{Imáx}) inferior a -25cmH₂O, índice de Tobin (IT) inferior a 105, colaborativos (ECG $\geq$ 8; resposta motora = 6, resposta verbal = 1, abertura ocular = 1) para que fosse possível a realização das manobras de CV e cirtometria tóroco-abdominal, *drive* ventilatório preservado, pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂) maior que 70mmHg, saturação de oxigênio (SatO₂) maior que 90%, estabilidade hemodinâmica, ausência de drogas vasoativas, inotrópicas e/ou sedativos. Os critérios de exclusão foram: alterações cardíacas comprovadas por eletrocardiograma; fístula broncopleural; TVP; plaquetopenia (abaixo 50.000); temperatura corpórea acima de 37,8°C; fraturas ortopédicas em membros inferiores; alterações ortopédicas que limitassem o ortostatismo; lesão medular; úlcera por pressão importante em calcâneo; uso de balão intra-aórtico (BIA); catéter de monitorização de pressão intra-craniana (PIC) e/ou derivação ventricular externa (DVE).

4.2 - DESCRIÇÃO DAS INTERVENÇÕES

Os parâmetros avaliados durante o procedimento foram: nível de consciência e grau de alerta, cirtometria tóraco-abdominal, CV, V_T , V_E , força muscular respiratória, f, PAM e FC.

O nível de consciência e grau de alerta foram avaliados pela ECG (48,49) e reflexo de *blinking* (50,51). A ECG avalia a reatividade através da abertura ocular, resposta motora e resposta verbal, e o reflexo de *blinking* consiste no piscamento dos olhos em resposta a estímulos visuais externos, sendo um marcador clínico fidedigno, prático, não invasivo e de grande facilidade para avaliação da função cortical.

A cirtometria tóraco-abdominal foi realizada com auxílio de uma fita métrica simples sendo a caixa torácica medida ao nível do 4º espaço intercostal e, a dimensão abdominal, colocando-se a fita sobre a cicatriz umbilical e solicitado ao paciente que inspirasse e expirasse profundamente para que fossem obtidas as medidas circunferenciais na fase inspiratória e expiratória.

As medidas da CV, V_E e V_T foram realizadas com ventilômetro Wright Respirometer®, modelo Ferrares Mark 8. Para a medida da CV o paciente foi instruído a realizar uma inspiração máxima e posteriormente uma expiração máxima, próxima ao volume residual, com a traqueostomia acoplada ao ventilômetro. A medida foi repetida três vezes com intervalo de um minuto, sendo utilizado o maior valor obtido. O V_E foi coletado a partir de ciclos respiratórios normais, com incursões inspiratórias e expiratórias sem esforços durante um minuto, com a traqueostomia conectada ao ventilômetro. Já para a medida V_T foi utilizada a seguinte equação: $V_T = V_E / f$, sendo a f aferida durante a realização da coleta do V_E , por observação direta dos movimentos torácicos.

A força muscular respiratória foi avaliada pela aferição da PImáx e da pressão expiratória máxima (PEmáx), ambas realizadas com o manovacuômetro Comercial Médica[®].

A PImáx foi aferida acoplando-se o manovacuômetro à traqueostomia do paciente com o auxílio de uma válvula unidirecional. O paciente foi instruído a realizar expiração máxima seguida de esforço inspiratório máximo contra a via aérea ocluída por 20 segundos. Foram realizadas três medidas de inspirações máximas, com intervalo de um minuto entre as inspirações, sendo utilizado o maior valor obtido.

A mensuração da PEmáx foi realizada com o manovacuômetro acoplado a traqueostomia do paciente. Posteriormente, o paciente inspirou até alcançar sua capacidade pulmonar total e, em seguida, efetuou esforço expiratório máximo. Foram realizadas três medidas de expirações máximas, com intervalo de um minuto entre as expirações, e escolhido o maior valor. As aferições de PImáx e PEmáx foram realizadas segundo as Diretrizes para teste de função pulmonar (52).

4.3 - PROTOCOLO

No início, os pacientes foram posicionados na prancha ortostática (Kroman[®]) a 0° e avaliados os sinais vitais para a certificação da estabilidade hemodinâmica, o nível de consciência e grau de alerta. Posteriormente, foi realizada a cirtometria tóraco-abdominal, as medidas da CV, V_E e V_T, seguida da mensuração da força muscular respiratória (PImáx e PEmáx).

Após as aferições de todas as variáveis deu-se início as inclinações. Os pacientes permaneceram em cada angulação por 15 minutos, sendo que as variáveis foram

registradas a partir do quinto minuto de inclinação, tempo para que houvesse a estabilização dos sinais. As variáveis foram novamente aferidas em 30° e 50°.

Durante todo tempo o paciente permaneceu monitorizado e, em caso de desconforto ou de instabilização do quadro clínico, houve interrupção imediata do procedimento.

4.4 – ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a comparação das variáveis contínuas (PAM, FC, FR, cirtometria torácica, cirtometria abdominal, PImáx, PEmáx, CV, VM e VC) entre os ângulos zero, 30° e 50°, foi utilizada a análise de variância ANOVA para medidas repetidas, com transformação Rank devido a não existência de normalidade dos dados, diminuindo a assimetria e variabilidade dos valores obtidos. Na presença de diferença significativa realizou-se testes de comparação múltipla (Contraste) para identificar as diferenças. O nível de significância adotado foi de 5%, ou seja, $p\text{-valor} \leq 0,05$.

4.5 - ASPECTOS ÉTICOS

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), sob o parecer 225/2008. Todos os pacientes envolvidos tiveram o termo de consentimento livre e esclarecido, por escrito, assinado por um familiar responsável. O documento só foi assinado após o familiar estar devidamente esclarecido sobre os procedimentos a serem realizados.

5.RESULTADOS

Os pacientes avaliados foram oito (53,3%) do sexo feminino e sete (46,6%) do sexo masculino, com média de idade de $42,5 \pm 16,2$ anos e escore *Acute Physiologic Chronic Health Evaluation II* (APACHE II) com média de $14,5 \pm 4,5$.

Durante todo tempo o paciente permaneceu monitorizado, e em caso de desconforto ou de instabilização do quadro clínico houve interrupção imediata do procedimento. Apenas dois pacientes não concluíram todo o protocolo do estudo. Um deles apresentou aumento importante de PAM e FC à inclinação de 30° , e foi imediatamente reposicionado a 0° , com melhora do quadro, sem necessidade de nenhum tipo de conduta adicional. O outro paciente apresentou clônus importante à inclinação de 50° , o que impossibilitou as medidas de cirtometria tóraco-abdominal e força da musculatura respiratória (Pimáx e Pemáx). O paciente foi reposicionado no leito com normalização do quadro. Os demais 13 pacientes concluíram todo o protocolo em questão sem relatar desconforto ou apresentar instabilidade.

A hipótese diagnóstica na admissão e as comorbidades de cada paciente estão descritas na tabela 2.

Tabela 2: Dados demográficos

Indivíduos	Idade	Diagnóstico e Comorbidades	APACHE II
1	18	PO Transplante renal, drenagem de derrame pleural, BCP e sepse.	16
2	31	PO exereses de tumor retroperitoneal, choque hipovolêmico, sepse, tumor de testículo e lesão de veia cava.	12
3	24	TCE e politrauma	5
4	59	Rebaixamento do nível de consciência e sepse de foco pulmonar.	12
5	18	TCE e drenagem de hematoma epidural.	17
6	43	PO clipagem de aneurisma cerebral.	11
7	56	PO maxilectomia, meningite, BCP e sepse.	19
8	38	Trombose de seio sagital.	9
9	65	PO clipagem de aneurisma de carótida.	17
10	37	PO drenagem de hematoma e clipagem de aneurisma.	15
11	60	TCE, politrauma, contusão pulmonar e fratura de arcos costais.	12
12	57	Choque séptico de foco pulmonar, HAS e DM.	21
13	54	Correção de aneurisma de aorta torácica, HAS e sepse.	14
14	34	Pancreatite aguda, sepse, HAS e DM.	21
15	45	Clipagem de aneurisma de carótida	13

5.1 - VARIÁVEIS NEUROLÓGICAS

Considerando o nível neurológico e o estado de alerta (ECG e reflexo de *blinking*), os pacientes não apresentaram alterações estatisticamente significantes durante todo o procedimento. O nível de consciência e estado de alerta permaneceram inalterados, como demonstrado na tabela 3.

Tabela 3: Comportamento das variáveis neurológicas nas angulações 0°, 30° e 50°

Váriaveis Neurológicas	0°	30°	50°	p-valor
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	
Escala de coma de Glasgow	11	11	11	1
Reflexo de Blinking (presente)	14	14	14	1

5.2 – VARIÁVEIS VENTILATÓRIAS

5.2.1 – Comportamento evolutivo da f

Em relação às variáveis ventilatórias, a f mostrou diminuição na angulação de 30°, e posteriormente, discreto aumento em 50°, no entanto as diferenças não foram consideradas estatisticamente significantes ao longo do tempo e na comparação entre as angulações, com $p=0.203$. A tabela 4 e a figura 2 representam os resultados de f nas diferentes angulações.

Tabela 4: Comportamento f nas angulações 0°, 30° e 50°

Váriaveis	0°	30°	50°	p-valor
	Média ± DP	Média ± DP	Média ± DP	
Frequência Respiratória (ipm)	30.8 ± 9.18	26.6 ± 7.14	27.14 ± 6.50	0.203

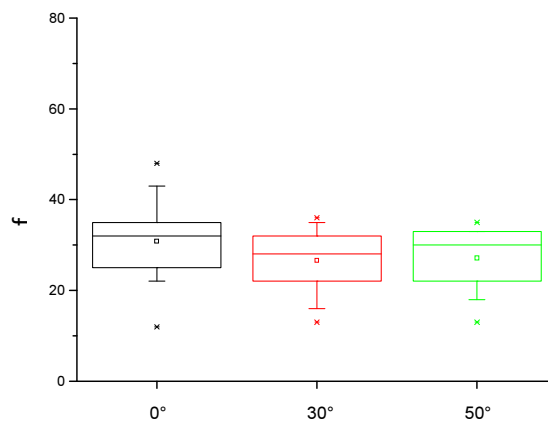


Figura 2: Representação gráfica da f nas angulações 0° , 30° e 50° .

5.2.2 - Comportamento evolutivo da cirtometria tóraco-abdominal

As medidas da circunferência torácica mostraram aumento à primeira inclinação (30°), seguida de diminuição em 50° , entretanto nenhuma das alterações foi estatisticamente significativa, com p valor ao longo do tempo de 0.631. A tabela 5 e a figura 3 representam os resultados da cirtometria torácica nas diferentes angulações.

Tabela 5: Comportamento da cirtometria tóraco-abdominal nas angulações 0° , 30° e 50° .

Váriaveis	0° Média $\pm$ DP	30° Média $\pm$ DP	50° Média $\pm$ DP	p-valor para amostra total
Cirtometria torácica (cm)	1.23 $\pm$ 0.48	1.35 $\pm$ 0.63	1.15 $\pm$ 0.55	0.631
Cirtometria Abdominal (cm)	1.58 $\pm$ 1.08	1.81 $\pm$ 0.99	2.00 $\pm$ 0.98	0.110

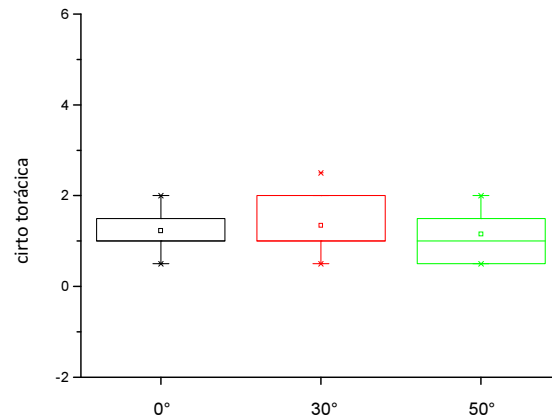


Figura 3: Representação gráfica do comportamento cirtometria torácica nas angulações 0°, 30° e 50°.

Na cirtometria abdominal foi observado aumento gradual da circunferência abdominal ao longo do tempo, porém essa alteração não foi significativa, com $p=0.110$. Na comparação entre as angulações, novamente não foi observado aumento estatisticamente significativo. A tabela 5 e a figura 4 representam os resultados da cirtometria abdominal nas diferentes angulações.

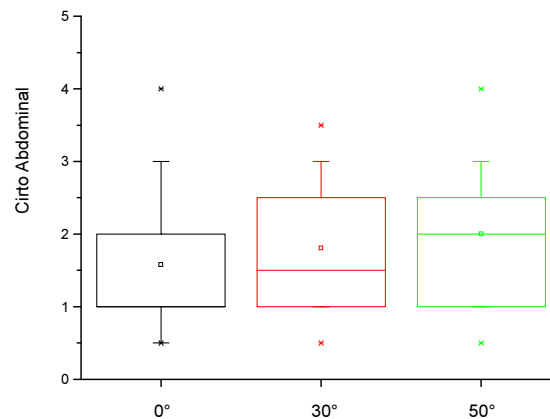


Figura 4: Representação gráfica do comportamento da cirtometria abdominal nas angulações 0°, 30° e 50°.

5.2.3 - Comportamento evolutivo da força da musculatura respiratória

Na análise da PImáx foi observado um aumento da força inspiratória estatisticamente significativa ao longo do tempo, $p=0.0218$. Na comparação entre as inclinações observou-se aumento estatisticamente significativo somente na comparação entre os ângulos de 50° e 0° , com $p=0.025$. A tabela 6 e a figura 5 representam os resultados da PImáx nas diferentes angulações.

Tabela 6: Comportamento da força da musculatura respiratória nas angulações 0° , 30° e 50°

Váriaveis	0° Média $\pm$ DP	30° Média $\pm$ DP	50° Média $\pm$ DP	p-valor para amostra total
Pressão Inspiratória máxima (cmH ₂ O)	-59.69 $\pm$ 18.09	-62.23 $\pm$ 20.88	-67.15 $\pm$ 23.61*	0.021
Pressão Expiratória máxima (cmH ₂ O)	44.69 $\pm$ 30.22	47.23 $\pm$ 32.55	49.62 $\pm$ 32.48	0.244

* $p < 0.05$ comparado com 0° .

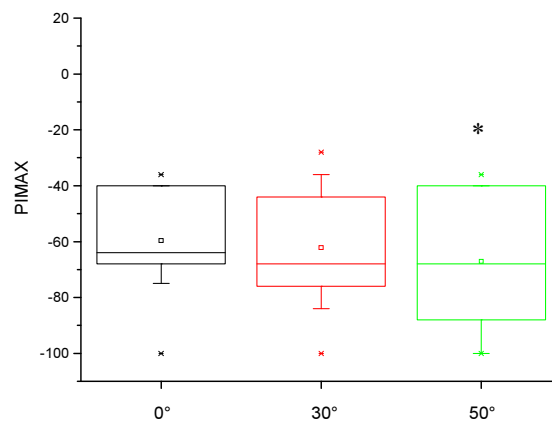


Figura 5: Representação gráfica do comportamento da PImáx nas posições 0° , 30° e 50° . * $p < 0.05$ comparado com 0° .

Em relação à PEmáx foi observado novamente aumento gradual ao longo do tempo, no entanto esse aumento não foi estatisticamente significativo ($p=0.244$), nem mesmo quando comparada entre as angulações. A tabela 6 e a figura 6 representam os resultados da PEmáx nas diferentes angulações.

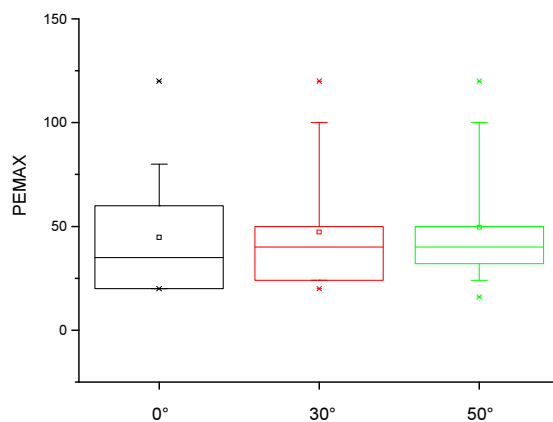


Figura 6: Representação gráfica do comportamento da PEmáx nas posições 0°, 30° e 50°.

5.2.4 - Comportamento evolutivo da CV

A CV apresentou aumento ao longo do tempo estatisticamente significativo ($p=0.024$), assim como quando comparada entre as inclinações de 50° e 0° com $p=0.003$. A tabela 7 e a figura 7 representam os resultados da CV nas diferentes angulações.

Tabela 7: Comportamento da CV nas angulações 0°, 30° e 50°

Váriaveis	0° Média ± DP	30° Média ± DP	50° Média ± DP	p-valor para amostra total
Capacidade Vital (ml)	1612.14 ± 753.40	1802.14 ± 992.33	1932.86 ± 883.64*	0.024

* $p < 0.05$ comparado com 0°.

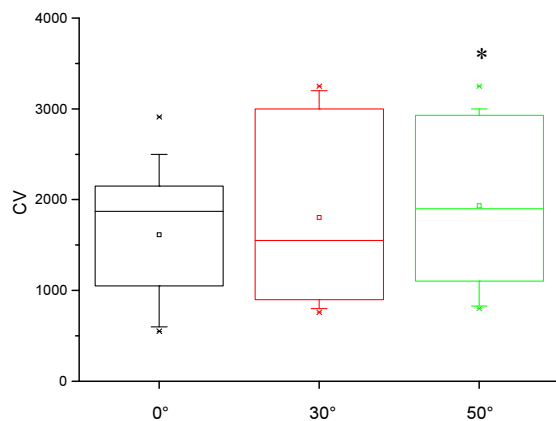


Figura 7: Representação gráfica do comportamento da CV nas angulações 0°, 30° e 50°. * $p < 0.05$ comparado com 0°.

5.2.5 - Comportamento evolutivo do V_E

Na análise do V_E notou-se queda inicial com posterior aumento, porém não foi observada diferença estatisticamente significativa ao longo do tempo ou na comparação entre as angulações ($p=0.883$). A tabela 8 e a figura 8 representam os resultados do V_E nas diferentes angulações.

Tabela 8: Comportamento do V_E nas angulações 0°, 30° e 50°

Váriaveis	0° Média ± DP	30° Média ± DP	50° Média ± DP	p-valor para amostra total
Volume Minuto (ml)	11167.14 ± 3360.41	10886.43 ± 3301.58	11288.57 ± 2583.28	0.883

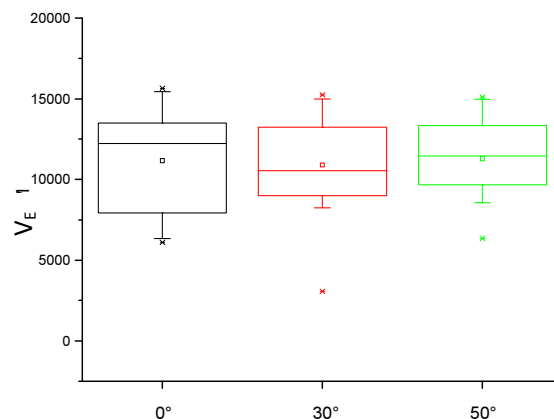


Figura 8: Representação gráfica do comportamento da V_E nas angulações 0°, 30° e 50°.

5.2.6 – Comportamento evolutivo do V_T

Em relação ao V_T observou-se aumento gradual estatisticamente significativo ao longo do tempo ($p=0.012$). Quando realizado a comparação entre as angulações, obteve-se diferenças significantes entre as inclinações 30° e 0° com $p=0.040$, e entre 50° e 0° com $p=0.017$. A tabela 9 e a figura 9 representam os resultados do V_T nas diferentes angulações.

Tabela 9: Comportamento do V_T nas angulações 0°, 30° e 50°

Váriaveis	0° Média ± DP	30° Média ± DP	50° Média ± DP	p-valor para amostra total
Volume Corrente (ml)	381.46 ± 124.30	420.09 ± 137.02*	443.31 ± 144.79*	0.012

* $p < 0.05$ comparado com 0°.

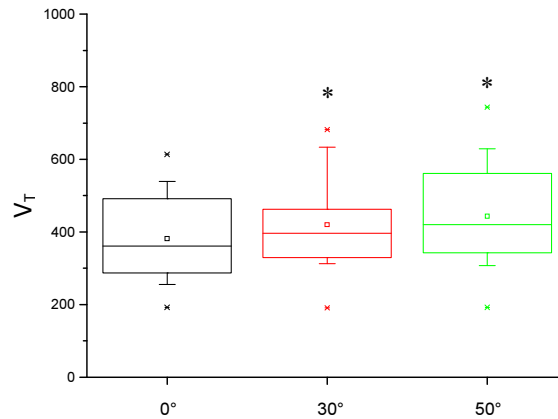


Figura 9: Representação gráfica do comportamento de V_T nas angulações 0° , 30° e 50° .

* $p < 0.05$ comparado com 0° .

5.3 - VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS

5.3.1- Comportamento evolutivo da PAM

Considerando as variáveis hemodinâmicas, a PAM apresentou um aumento ao longo do tempo, com tendência estatística de $p=0.051$, sendo que na comparação entre 50° e 0° houve diferença estatisticamente significativa ($p=0.016$). A tabela 10 e a figura 10 representam os resultados da PAM nas diferentes angulações.

Tabela 10: Comportamento da PAM nas angulações 0° , 30° e 50° .

Váriaveis	0° Média $\pm$ DP	30° Média $\pm$ DP	50° Média $\pm$ DP	p-valor para amostra total
Pressão Média Arterial (mmHg)	98.76 $\pm$ 17.49	102.64 $\pm$ 18.37	102.74 $\pm$ 18.36*	0.051

* $p < 0.05$ comparado com 0° .

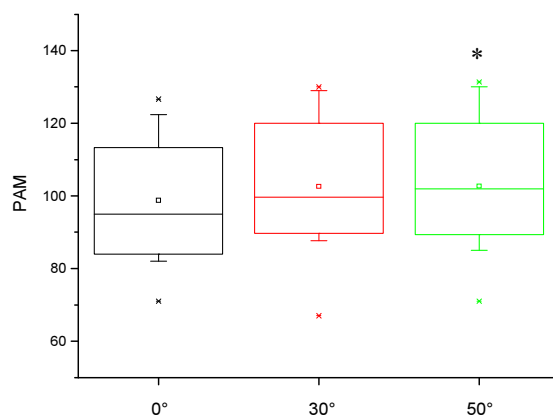


Figura 10: Representação gráfica do comportamento da PAM nas angulações 0°, 30° e 50°. * $p < 0.05$ comparado com 0°.

5.3.2 – Comportamento evolutivo da FC

Ao se analisar a FC foi observado aumento gradual ao longo do tempo estatisticamente significativo com $p=0.0014$, bem como na comparação das inclinações 30° e 0° ($p=0.025$), 50° e 0° ($p=0.001$) e 50° e 30° ($p=0.002$). A tabela 11 e a figura 11 representam os resultados da FC nas diferentes angulações.

Tabela 11: Comportamento da FC nas angulações 0°, 30° e 50°.

Váriaveis	0° Média ± DP	30° Média ± DP	50° Média ± DP	p-valor para amostra total
Frequência Cardíaca (bpm)	93.14 ± 14.80	99.07 ± 16.62*	104.50 ± 18.24 ^{*/**}	0.001

* $p < 0.05$ comparado com 0°; ** $p < 0.05$ comparado com 30°.

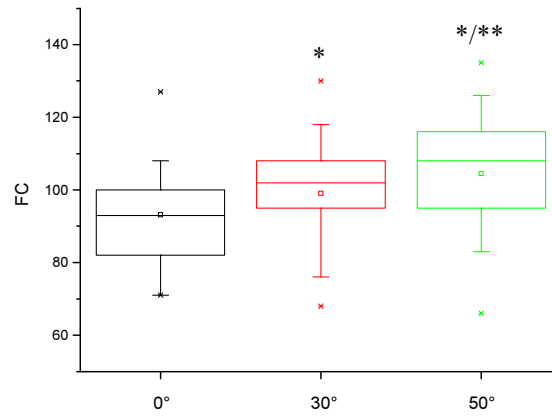


Figura 11: Representação gráfica do comportamento da FC nas angulações 0°, 30° e 50°. * $p < 0.05$ comparado com 0°, ** $p < 0.05$ comparado com 30°.

6.DISSCUSSÃO

Observar o comportamento das variáveis neurológicas, ventilatórias e hemodinâmicas durante o ortostatismo passivo em 30° e 50° constituíram o objetivo do presente estudo. Foram identificados no estudo aumentos na PImáx, CV, V_T, PAM e FC estatisticamente significante.

6.1 – COMPORTAMENTO EVOLUTIVO DAS VARIÁVEIS NEUROLÓGICAS

O estudo em questão mostrou que durante a realização do procedimento não houve alteração das variáveis neurológicas, avaliadas pela ECG e reflexo de *blinking*. Esse achado deve se ao fato de que todos os indivíduos obtiveram a pontuação máxima atribuída à pacientes traqueostomizados.

Em um estudo preliminar de Elliot et al (2007), foi observado que a mudança da posição supina para a ortostática proporciona um significativo impacto no comportamento de pacientes classificados em estado vegetativo e mínimo estado de consciência, de acordo com diretrizes internacionais utilizando a escala Wessex Head Injury Matrix (WHIM). Os pacientes foram posicionados à 85° por 20 minutos, e apesar dos resultados encorajadores, na reavaliação após o retorno ao leito, os pacientes apresentam pontuações iguais ou inferiores as adquiridos antes do ortostatismo. Os autores reconhecem que os benefícios do recurso ainda são pouco estudados e sugerem maiores investigações em relação ao estímulo de pacientes comatosos (53).

O estudo de Velar e Júnior (2008) relatou melhora significativa do nível de consciência e grau de alerta em pacientes submetidos ao ortostatismo a 70° de elevação por aproximadamente vinte segundos. Segundo os autores isso ocorre devido ao fato de que em decúbito dorsal os sistemas de alerta estão sendo estimulados em menor intensidade em relação ao ortostatismo (54).

Vale ressaltar que no presente estudo os pacientes obrigatoriamente deveriam apresentar pontuação na ECG ≥ 8 , já que a colaboração do mesmo era necessária para a realização de algumas manobras.

6.2- COMPORTAMENTO EVOLUTIVO DAS VARIÁVEIS VENTILATÓRIAS

Os estudos atuais não são consensuais quanto à intensidade e influência do ortostatismo na função respiratória, havendo até resultados bastante divergentes entre si.

Quanto a f há discrepância nos achados da literatura. Na presente pesquisa, esta mesma variável não apresentou diferença estatisticamente significativa, corroborando com trabalhos anteriores (55,56,57). O estudo de Butler et al (2001) avaliou 6 indivíduos saudáveis durante o ortostatismo ativo, e não observou em seus resultados alterações significantes em relação a f (55). Chang et al (2005) analisou variáveis ventilatórias de 20 voluntários saudáveis do sexo masculino na posição ortostática passiva e ativa, sendo que em nenhuma das formas f se alterou, o que comprovou que o aumento da ventilação não está relacionado à oscilações da f (57). No entanto, esses dois trabalhos foram realizados com indivíduos saudáveis, diferentemente da população estudada.

Já o trabalho de Gisolf estudou o ortostatismo com o auxílio de nove modelos matemáticos que simulavam o aparelho cardiorrespiratório, e apresentou em seus resultados diminuição da f após cinco minutos na posição ortostática (58).

Em contraste, no estudo de Chang et al (2004), realizado com 15 pacientes internados em UTI, a f apresentou aumento na inclinação a 70° mantida por cinco minutos (46). Da mesma forma, Bourdin et al (2010) avaliou quais as condutas fisioterapêuticas mais frequentes na UTI, bem como seus efeitos em 20 pacientes

críticos e, também observou aumento estatisticamente significativo da f durante ortostatismo passivo com prancha ortostática (59). Acredita-se que o procedimento de inclinação pode aumentar os níveis de ansiedade do paciente, e assim estimular a atividade nervosa simpática, que está relacionada ao aumento da f , broncodilatação e diminuição de V_T (46).

Em relação à cirtometria, no estudo em questão não houve alteração da circunferência torácica e abdominal. Não há estudos na literatura que avaliaram tal variável durante o ortostatismo passivo. Em um trabalho realizado por Porto et al (2008) em que a mecânica respiratória foi avaliada em 28 pacientes ventilados mecanicamente, observou-se que quanto mais verticalizado o doente estiver maior será a complacência e expansibilidade pulmonar. Atribuiu-se esse fato à menor zona dependente nessa posição, permitindo que as zonas livres estejam mais complacentes, favorecendo a biomecânica ventilatória (60). Em outra pesquisa realizada por Butler et al (2001), a expansibilidade torácica e abdominal foram estudadas nas posições supina e ortostática ativa em seis indivíduos saudáveis. Houve maior expansão torácica durante o ortostatismo e maior expansão abdominal em supino. Possivelmente essa alteração ocorre pela inferiorização das vísceras abdominais ao assumir a posição vertical, o que permite maior expansão torácica (55).

Na presente pesquisa observou-se diferença estatisticamente significativa somente na medida da $PI_{máx}$, sendo que a $PE_{máx}$ não apresentou alteração nos diferentes graus de inclinação. Em um estudo realizado por Fiz et al (1991) onde foram avaliadas medidas de $PI_{máx}$ e $PE_{máx}$ na posição supina, sentada e ereta, em 10 pacientes obesos e 10 pacientes com índice de massa corpórea normal, notou-se que os

valores obtidos foram maiores na posição ereta em relação às demais, corroborando com o aumento da PImáx no presente estudo (61).

Já em outro trabalho realizado por Roquejani et al (2004), a influência do posicionamento corporal na força muscular respiratória foi avaliada em indivíduos saudáveis. A posição ortostática não foi avaliada, porém as posturas mais verticalizadas não apresentaram diferenças na PImáx e PEmáx em relação aos diversos decúbitos (62).

Chiang et al (2006), ao estudarem os efeitos do treinamento físico em 32 pacientes sob VM prolongada, submetidos a um treinamento de força e resistência, transferências de deitado para sentado e sentado para posição ortostática ativa associada a exercícios diafragmáticos, observaram melhora na força dos membros, na força dos músculos respiratórios (PImáx e PEmáx), na independência funcional e no índice de Barthel resultando no desmame da VM de 9 pacientes. Embora os mecanismos subjacentes não estejam claros, o fortalecimento dos membros inferiores pelo treino ortostático ativo associado aos exercícios respiratórios está aparentemente relacionado ao aumento da PImáx e PEmáx. Em comparação, no grupo controle, que somente realizou exercícios no leito, a força da musculatura respiratória e dos membros continuou a deteriorar-se durante o período de seis semanas do estudo (63).

A análise da CV demonstrou aumento estatisticamente significativo ao longo do tempo e quando comparada entre 50° e 0°, confirmando os achados de outros autores. Já em 1927, Wilson sugeriu que a redução da CV ocorria devido à congestão pulmonar na posição supina, e à elevação do diafragma por conta do deslocamento do peso das vísceras abdominais, que conseqüentemente reduz o volume da caixa torácica (64).

Em um estudo realizado por Craig et al (1971) foram avaliados indivíduos saudáveis do sexo masculino em diversas posições, e constatou-se que a mudança da

posição vertical para supina resultou em diminuição da capacidade vital, capacidade pulmonar total e capacidade residual funcional. A possível explicação para essas alterações incluem a diminuição da mobilidade do diafragma na posição supina, excursão torácica diminuída, diminuição do movimento das articulações costovertebrais e costochondrais na posição supina (65).

Blair e Hickman (1955) descreveram em seu trabalho que o volume residual (VR), a CRF e a capacidade pulmonar total (CPT) apresentam redução significativa com a transferência da posição ortostática para a supina em 11 indivíduos saudáveis (66). Neste mesmo artigo, o autor afirma que estas mudanças aparentemente resultam de uma progressiva elevação do diafragma, presumivelmente pela pressão das vísceras abdominais, e por diminuição do tônus de repouso do diafragma em supino (66).

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 (67). 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 aumentando a CV (55,68).

No estudo em questão, o V_E apresentou diminuição inicial seguido de aumento com a posição ortostática, porém esta alteração não foi significativa. Corroborando com os achados da presente pesquisa, Butler et al (2001) não observaram diferença no V_E na comparação entre a posição supina e ortostática. Neste mesmo trabalho foram estudadas as unidades motoras dos músculos respiratórios separadamente, a fim de avaliar a atividade neural do diafragma e dos intercostais durante o ortostatismo e em decúbito

dorsal, sendo que não foi observada alteração na frequência das descargas nas unidades motoras dos dois músculos (55).

No entanto, em outras pesquisas em que o V_E foi comparado entre diferentes posições, este apresentou aumento durante o ortostatismo.(46,56,58)

Chang et al (2004) estudaram 15 pacientes internados em UTI, que estiveram intubados e mecanicamente ventilados por mais de 5 dias, durante o ortostatismo a 70° por 20 minutos, e observaram em seus resultados aumentos de V_E e V_T (46).

Yoshizaki et al (1998) avaliaram e seu estudo a produção de gás carbônico (VCO_2), espaço morto fisiológico (VD/VT), f , V_T e V_E no ortostatismo passivo a 75° em 23 indivíduos do sexo masculino. Na análise dos dados notou-se aumento estatisticamente significativo de V_E e V_T , e nenhuma mudança significativa na f , VCO_2 e na relação VD/VT (56).

Os modelos matemáticos de Gisolf et al (2003) também mostraram incremento do V_E . Observaram também que a diminuição no nível de $PetCO_2$ acompanham o aumento da variável na posição ereta (58).

Em relação ao V_T , observou-se no presente estudo aumento estatisticamente significativo ao longo do tempo na comparação entre 30° e 0°, e entre 50° e 0°. Outros autores também descrevem achados similares na literatura anterior (46,57,58). Contudo o mecanismo causador desta alteração na ventilação ainda não é completamente entendido.

Segundo Yoshizaki et al (1998), 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 (56). O esforço necessário para sustentar a posição na prancha também pode levar ao aumento do gasto energético e assim aumentar a ventilação (69). No entanto, alguns trabalhos demonstraram que esse aumento do consumo de O₂ ocorre somente quando o indivíduo não está seguramente preso a prancha, o que resulta em maior atividade muscular (56,57).

Outro possível mecanismo responsável pelo aumento do V_T sugere que a mudança da posição supina para a ortostática aumenta o CRF e a mobilidade diafragmática, ocasionado pela descida do conteúdo abdominal. Essa alteração do CRF altera o ponto em que cada volume corrente ocorre na curva pressão-volume, resultando em um aumento da complacência do sistema respiratório implicando em maiores volumes inspirados na posição ortostática (46,57).

A posição ortostática 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 (70). No entanto, em modelos humanos a estimulação vestibular não teve efeito sob a ventilação (71).

Em adição foi relatado que a ativação de vários tipos de receptores da parede torácica seria responsável pelo aumento da ventilação. Na posição supina, as fibras C pulmonares seriam ativadas como resultado do aumento do volume de sangue pulmonar, implicando em taquipnéia e diminuição da ventilação alveolar. Já os fusos dos músculos intercostais são ativados durante a inclinação, podendo induzir uma hiperventilação, aumentando f e V_T (72).

O fato de o paciente estar mais alerta na posição vertical também pode contribuir com a argumentação sobre o aumento da ventilação (46), porém, no presente estudo o nível de consciência e grau de alerta não se alterou com o ortostatismo.

Por fim, o procedimento de inclinação aumenta os níveis de ansiedade do paciente, e assim estimula a atividade nervosa simpática, o que pode influenciar na respiração. É conhecido que a estimulação do sistema nervoso simpático desencadeia broncodilatação, aumento da f e diminuição de V_T (73). No presente estudo a resposta respiratória ao ortostatismo foi caracterizada por aumento do V_T e inalteração de f durante a intervenção, sugerindo que outros fatores podem influenciar a ventilação, pois a atividade simpática isolada teria induzido diminuição do V_T , como foi reportado anteriormente em indivíduos jovens saudáveis. De forma similar, o aumento da PAM deveria estar associado à diminuição da f e V_T em resposta à maior estimulação dos barorreceptores arteriais (74), não corroborando com os achados do presente estudo. Existem evidências de que o aumento de sinais aferentes originados nos barorreceptores iniba a respiração por um mecanismo integrado central (74). Também em contradição ao presente estudo, Buttler não observou em seu trabalho nenhuma alteração em V_T ou no drive neural da musculatura respiratória durante o ortostatismo (55).

6.3 -COMPORTAMENTO EVOLUTIVO DAS VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS

De acordo com a literatura, a FC e a PAM apresentaram aumento estatisticamente significativo com a inclinação (75,76,77).

Os eventos fisiológicos subjacentes a esta mudança são complexos e dependem de muitas variáveis, tais como o ângulo e duração da inclinação.

O propósito do estudo de Tuckman e Shillingford (1966) estudo foi determinar a relação do ângulo de inclinação com alterações no débito cardíaco, pressão arterial e frequência cardíaca em um indivíduo normal. Participaram 33 indivíduos saudáveis e foram inclinados a até 60°. Observou-se queda do débito cardíaco e aumento da FC e PA estatisticamente significante em todas as inclinações, assim como no presente estudo (77).

No estudo de Toska e Walloe (2002), os mecanismos envolvidos no controle da PA durante as mudanças posturais foram estudados pela análise do curso dinâmico das mudanças cardiovasculares durante o ortostatismo passivo e retorno para a posição supina. Os valores das variáveis cardiovasculares foram registrados durante e após a inclinação de 30° em sete indivíduos saudáveis. A FC apresentou discreto aumento no início da inclinação e depois manteve-se estável, já a PAM permaneceu a mesma nos primeiros 10 segundos e posteriormente apresentou aumento. As mudanças cardiovasculares ocasionadas pelas mudanças posturais refletem tanto as alterações mecânicas induzidas pela influência da gravidade sobre o sistema circulatório e aquelas resultantes de respostas nervosas reflexas. No entanto, de acordo com os autores, fato de que as mudanças na FC ocorreram de forma rápida durante a inclinação e volta suporta a hipótese de que os reflexos neurais envolvidos não tenham mudado significativamente nas duas situações, assim as assimetrias podem ser causadas principalmente por fatores mecânicos (76).

Quando mudanças na postura ocorrem, o mesmo acontece com os barorreceptores carotídeos em relação ao coração, podendo induzir mudanças na PA. Os barorreceptores, localizados aproximadamente 25 cm acima do coração, captam a pressão arterial em média 18mmHg 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 das câmaras cardíacas 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, essas adaptações não são suficientes para normalização do débito cardíaco. Em consequência ocorre uma vasoconstrição periférica quando o corpo passa da posição supina para ortostática (76).

No estudo de László et al foram observados, além da elevação da PAM e FC, aumento da secreção de hormônios como noradrenalina, adrenalina e aldosterona com a elevação da prancha ortostática. O stress gravitacional é o responsável pelo aumento da secreção desses hormônios, contribuindo para o aumento da FC e PAM (75).

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 regulamentação do sistema nervoso autônomo. Pode-se dizer que o ortostatismo induz um aumento do tônus simpático, e uma redução no tônus parassimpático (78).

6.4 – LIMITAÇÕES DO ESTUDO

As limitações deste estudo incluem o número reduzido de pacientes devido a dificuldade de selecionar indivíduos que se enquadrassem nos critérios de inclusão estabelecidos, o que prejudicou a observação de diferenças mais sutis nos parâmetros avaliados. A exclusão de dois pacientes da análise de algumas variáveis devido instabilidade também pode ter contribuído para que não fossem encontradas alterações significativas nos parâmetros respiratórios que não apresentaram mudanças relevantes. Os pacientes também não foram avaliados após a intervenção, assim não é possível afirmar por quanto tempo as alterações permaneceram.

7. CONCLUSÕES

Conclui-se que o ortostatismo não altera o nível de consciência e grau de alerta; f, cirtometria tóraco-abdominal, PEmáx e V_E .

Proporciona melhora do V_T , CV, PImáx e elevação de FC e PAM em pacientes críticos restritos ao leito que possuem condições clínicas para a realização da manobra e capacidade de tolerar a posição ortostática.

Portanto, a terapia mostrou-se benéfica para pacientes intensivos que se encontram em fase de reabilitação após longos períodos de imobilidade com diminuição de suas capacidades respiratórias e cardiovasculares.

8.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bailey P, Miller RR, Clemmer TP. Culture of early mobility in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med.* 2009; 37(10): 429-435.
2. França EET, Ferrari FR, Fernandes PV, Cavalcanti R, Duarte A, Aquim EE, Damasceno MCP. Força tarefa sobre a fisioterapia em pacientes críticos adultos: Diretrizes da Associação Brasileira de Fisioterapia Respiratória e Terapia Intensiva (ASSOBRAFIR) e Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). [on line]. [Acesso em 12 mar 2012]. Disponível em: <http://www.amib.org.br/pdf/DEFIT.pdf>.
3. Kress JP. Clinical trials of early mobilization of critically ill patients. *Crit Care Med.* 2009; 37(10): 442-447.
4. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ, Blair R, Jewkes J. Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med.* 2007; 35(1): 139-145.
5. 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.
6. 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.
7. Szaflarski N. Immobility phenomena in critically ill adults. *Critical Care Nursing.* 1993: 31-54.
8. Adam S, Forrest S. ABC of Intensive Care. *BMJ.* 1999; 318: 468-70.
9. Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Langer D. Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med.* 2009; 37(9): 2499-2505.
10. Schweickert WD, Hall J. ICU-Acquired Weakness. *Chest.* 2007; 131(5): 1541-1549.

11. Needham DM. Mobilizing Patients in the Intensive Care Unit Improving Neuromuscular Weakness and Physical Function. JAMA. 2008; 300(14): 1685-1690.
12. Morris PE, Herridge MS. Early Intensive Care Unit Mobility: Future Directions. Crit Care Clin. 2007; 23: 97-110.
13. Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Zaleski ID, Boussarsar M, et al. Paresis acquired in the intensive care unit: A prospective multicenter study. JAMA. 2002; 288(22): 2859-2867.
14. Bruunsgaard H. Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. J Leukoc Biol. 2005; 78(4): 819-35.
15. Winkelman C. Inactivity and Inflammation in the Critically Ill Patient. Crit Care Clin. 2007; 23: 21-34.
16. Thomas DC, Kreizman IJ, Melchiorre P, Ragnarsson KT. Rehabilitation of the patient with chronic critical illness. Crit Care Clin. 2002; 18: 695-715.
17. Dean E. Effect of Body Position on Pulmonary Function. Phys Ther. 1985; 65(5): 613-618.
18. Baker C, Mansfield L. Physical rehabilitation following critical illness. JICS. 2008; 9(2): 166-169.
19. Glaister DH. The effect of posture on the distribution of ventilation and blood flow in the normal lung. Clin Sci. 1967; 33:391-398.
20. Taylor HL, Henschel A, Brozacek J, Keys A. Effects of bed rest on cardiovascular function and work performance. J Appl Physiol. 1949; 2: 223-239.

21. Convertino VA, Doerr DF, Guell A, Marini JF. Effects of acute exercise on attenuated vagal barorreflex function during bed rest. *Aviat Space Environ Med.* 1992; 63: 999-1003.
22. Greenleaf JE. Intensive exercise training during bed rest attenuates deconditioning. *Med Sci Sports Exerc.* 1997; 29: 207-215
23. Bird AD. The effect of surgery, injury, and prolonged bed rest on calf blood flow. *Aust N Z J Surg.* 1972; 41: 374-379.
24. Krebs JM, Schneider VS, Evans H, Kuo MC, LeBlanc AD. Energy absorption, lean body mass, and total body fat changes during 5 weeks of continuous bed rest. *Aviat Space Environ Med.* 1990; 61: 314-8.25.
25. Donaldson CL, Hulley SB, Vogel JM, Hattner RS, Bayers JH, McMillan DE. Effect of prolonged bed rest on bone mineral. *Metabolism.* 1970; 19: 1071-1084.
26. Stuart CA, Shangraw RE, Prince MJ, Peters EJ, Wolfe RR. Bed-rest-induced insulin resistance occurs primarily in muscle. *Metabolism.* 1988; 37: 802-806.
27. Chavarri M, Ganguly A, Luetscher JA, Zager PG. Effect of bedrest on circadian rhythms of plasma renin, aldosterone, and cortisol. *Aviat Space Environ Med.* 1977; 48: 633-636.
28. Carlson EV, Kemp MG, Shott S. Predicting the risk of pressure ulcers in critically ill patients. *Am J Crit Care.* 1999; 8(4): 262-269.
29. Andrews PI, Rosenberg AR. Renal consequences of immobilization in children with fractured femurs. *Acta Pediatr Scand.* 1990; 79: 311-315.
30. Kaplan PE, Gandhavadi B, Richards L, Goldschmidt J. Calcium balance in paraplegic patients: influence of injury duration and ambulation. *Arch Phys Med Rehabil.* 1978; 59: 447-450.

31. Dooley CP, Schlossmacher B, Valenzuela JE. Modulation of esophageal peristalsis by alterations of body position: effect of bolus viscosity. *Dig Dis Sci.* 1989; 34: 1662-1667.
32. Ji LL. Exercise, oxidative stress, and antioxidants. *Am J Sports Med.* 1996; 24: 520-524.
33. Couillard A, Prefaur C. From muscle disuse to myopathy in COPD: potential contribution of oxidative stress. *Eur Respir J.* 2005; 26(4):703-719.
34. Smith MA, Reid MB. Redox modulation of contractile function in respiratory and limb skeletal muscle. *Respir Physiol Neurobiol.* 2006; 151:229-241.
35. Reid MB, Andrade FH, Balke CW, Esser KA. Redox mechanisms of muscle dysfunction in inflammatory disease. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2005; 16(4):925-949.
36. Harper CM, Lyles YM. Physiology and complications of bed rest. *J Am Geriatr Soc.* 1988; 36(11):1047-1054.
37. Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 2008; 36(8): 2238-2243.
38. Bourdin G, Barbier J, Burle JF, Durante G, Passant S. The Feasibility of Early Physical Activity in Intensive Care Unit Patients: A Prospective Observational One-Center Study. *Respir Care.* 2010; 55(4): 400-407.
39. Ortenblad N, Madsen K, Djurhuus MS. Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans. *Am J Physiol.* 1997; 272: 1258-1263.

40. Petersen AMW, Pederson BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol.* 2004; 98: 1154-1162.
41. Dolansky MA, Moore SM. Effects of cardiac rehabilitation on the recovery outcomes of older adults after coronary artery bypass surgery. *J Cardiopulm Rehabil.* 2004; 24(4): 236-244.
42. Needham DM, Truong AD, Fan E. Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. *Crit Care Med.* 2009; 37(10): 436-441.
43. Chang A, Boots R, Hodges P and Paratz J: Standing with assistance of a tilt table in intensive care: A survey of Australian physiotherapy practice. *Aust J Physiother.* 2004; 50: 51–54.
44. Luque A, Martins CGG, Silva MSS, Lanza FC, Gazzotti MR. Prancha ortostática nas Unidades de Terapia Intensiva da cidade de São Paulo. *O Mundo da Saúde.* 2010; 34(2): 225-229.
45. Dean E, Ross J. Oxygen transport: The basis for contemporary cardiopulmonary physical therapy and its optimization with body positioning and mobilization. *Phys Ther Pract.* 1992; 1: 34–44.
46. 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.
47. Gosselink R, Bott J, Johnson M, Dean E, Nava S, Norrenberg M, et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med.* 2008; 34:1188-1199.

48. Koizumi MS, Araújo GL. Escala de coma de Glasgow – subestimação em pacientes com respostas verbais impedidas. *Acta Paul Enferm. São Paulo, UNIFESP.* 2005; 18(2): 136-142.
49. Terzi RGG, Gomez MI, Araújo S, Dragosavac D, Falcão ALE, Machado HC. Índices prognósticos em medicina intensiva. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2002; 14(1): 6-21.
50. Faria AM, Oggiam DS, Oberg TD. Correlação do Reflexo de Blinking com o quadro clínico de pacientes neurológicos graves. *Revista Neurociências. São Paulo, UNIFESP.* 2007; 15(1)17-20.
51. Rumpl E, Gerstenbrand F, Hackl JM, Prugger M. Some observations on the blink reflex in posttraumatic coma. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1982; 54(4): 406-417.
52. Souza RB. Pressões respiratórias estáticas máximas. In: *Diretrizes para testes de função pulmonar. J Pneumol.* 2002; 28 sup 3.
53. Elliott L, Coleman M, Shiel A, Wilson BA, Badwan D, Menon D, et al. Effect of posture on levels of arousal and awareness in vegetative and minimally conscious state patients: a preliminary investigation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2005; 76: 298-299.
54. Vellar CM, Forti Júnior G. Ortostatismo passivo em pacientes comatosos na UTI – um estudo preliminar. *Ver Neurociênc.* 2008; 16(1):16-19.
55. Butler JE, McKenzie DK, Gandevia SC. Discharge frequencies of single motor units in human diaphragm and parasternal muscles in lying and standing. *J Appl Physiol.* 2001; 90(1):147-154.

56. Yoshizaki H, Yoshida A, Hayashi F, Fukuda Y. Effect of posture change on control of ventilation. *Jpn J Physiol.* 1998; 48(4):267-273.
57. Chang AT, Boots RJ, Brown MG, Paratz JD, Hodges PW. Ventilatory changes following head-up tilt and standing in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 95:409-417.
58. Gisolf J, Wilders R, Immink RV, van Lieshout JJ, Karemaker JM. Tidal volume, cardiac output and functional residual capacity determine end-tidal CO₂ transient during standing up in humans. *J Physiol.* 2003; 554(Pt 2):579-590.
59. Bourdin G, Barbier J, Burle JF, Durante G, Passant S, Vincent B, et al. The feasibility of early physical activity in intensive care unit patients: a prospective observational one-center study. *Respir Care.* 2010; 55(4):400-407.
60. Porto EF, Castro AAM, Leite JRO, Miranda SV, Lancuth 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):213-219.
61. Fiz JA, Aguilar X, Carreres A, Barbany M, Formiguera X, Izquierdo J, Morera J. Postural variation of the maximum inspiratory and expiratory pressures in obese patients. *Int J Obes.* 1991; 15(10):655-659.
62. Roquejani AC, Araújo S, Oliveira RARA, Dragosavac D, Falcão ALE, Terzi RGG, Kousour C. Influência da posição corporal na medida da pressão inspiratória máxima (P_Imáx) e da pressão expiratória máxima (P_Emáx) em voluntários adultos saudáveis. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2004; 16(4):215-218.

63. Chiang LL, Wang LY, Wu CP, Wu HD, Wu YT. Effects of physical training on functional status in patients with prolonged mechanical ventilation. *Phys Ther.* 2006; 86:1271-1281.
64. Wilson WH. The Influence of posture on the volume of the reserve air. *J Physiol.* 1927; 64(1):54-64.
65. Craig DB, Wahba WM, Don HF. Airway closure and lung volume in surgical positions. *Can Anaesth Soc J.* 1971; 18:92-99.
66. 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.
67. Druz WS, Sharp JT. Activity of respiratory muscles in upright and recumbent humans. *J Appl Physiol.* 1981; 51(6):1552-61.
68. 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.
69. Miyamoto Y, Tamura T, Himura T, Nakamura T, Higuchi J, Mikami T. The dynamic response of the cardiopulmonary parameters to passive head-up tilt. *Jpn J Physiol.* 1982; 32(2):245-58.
70. 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.
71. Lee CM, Wood RH, Welsch MA. Influence of head-down and lateral decubitus neck flexion on heart rate variability. *J Appl Physiol.* 2001; 90(1):127-32.
72. Duron B. Postural and ventilatory functions of intercostals muscles. *Acta Neurobiol Exp (Wars).* 1973; 33(1):355-80.

73. Bechbache RR, Chow HH, Duffin J, Orsini EC. The effects of hypercapnia, hypoxia, exercise and anxiety on the pattern of breathing in man. *J Physiol.* 1979; 293:285-300.
74. Nishino T, Honda Y. Changes in pattern of breathing following baroreceptor stimulation in cats. *Jpn J Physiol.* 1982; 32(2):183-95.
75. László Z, Rössler A, Hinghofer-Szalkay HG. Cardiovascular and hormonal changes with different angles of head-up tilt in men. *Physiol Res.* 2001; 50(1):71-82.
76. 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(4):1671-6.
77. Tuckman J, Shillingford J. Effect of Different Degrees of Tilt on Cardiac Output, Heart Rate, and Blood Pressure in Normal Man. *Brit. Heart J.* 1996; 28(32):32-39.
78. Shamsuzzaman ASM, Sugiyama A, Kamiya A, Fu Q, Mano T. Head-up suspension in humans: effects on sympathetic vasomotor activity and cardiovascular responses. *J Appl Physiol.* 1998; 84: 1513-1519.

9.ANEXOS

ANEXO 1: PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA FCM-UNICAMP



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

CEP, 22/04/08.
(Grupo III)

PARECER CEP: Nº 225/2008 (Este nº deve ser citado nas correspondências referente a este projeto)
CAAE: 0172.0.146.000-08

I - IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "EFEITO IMEDIATO DO ORTOSTATISMO EM PACIENTES INTERNADOS NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA-ADULTO".

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Carolina Kosour

INSTITUIÇÃO: Hospital das Clínicas / UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 10/04/2008

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 22/04/09 (O formulário encontra-se no site acima)

II - OBJETIVOS

Analisar o nível de consciência, os efeitos hemodinâmicos e pulmonares dos pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Adulto do Hospital de Clínicas da Unicamp submetidos ao ortostatismo nos graus de 0° a 75°. As seguintes variáveis serão analisadas nas angulações de 0°, 30°, 50° e 75°: Frequência cardíaca (FC) e de pressão arterial média (PAM); Capacidade vital (CV), Volume minuto (VM) e volume corrente (VC); Força muscular respiratória (Pimáx e Pemáx); Saturação de oxigênio (StaO2) Grau de alerta.

III - SUMÁRIO

O referido estudo a ser realizado pretende avaliar 30 pacientes internados na UTI - Adulto do Hospital das Clínicas / UNICAMP, ambos os sexos, faixa etária de 18 a 60 anos; visando analisar o nível de consciência, bem como os efeitos hemodinâmicos e pulmonares. Serão realizadas as medidas dos sinais vitais (batimentos do coração, número de respirações por minuto e pressão arterial média), da circunferência toraco-abdominal (medida do peito e da barriga usando uma fita métrica), da força muscular do peito; da função respiratória; e do grau de alerta (abrir e fechar dos olhos sozinho, mexer as mãos ou pernas e se consegue ou não falar) com o paciente deitado. Será transferido para prancha ortostática e será colocado na postura em pé, sendo monitorizado o tempo todo, e após 45 minutos o paciente voltará a ficar deitado e transferido para sua cama. Critérios de inclusão: estar internado na UTI - Adulto por mais de três dias; de ambos os sexos na faixa etária de 18 a 60 anos, estar ou não em uso de ventilação mecânica, paciente e/ou representante legal a citar participar da pesquisa e assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Critério de Exclusão: instabilidade hemodinâmica; infarto agudo do miocárdio e arritmias cardíacas comprovadas pelo ECG; fistula bronco-pleural; trombose venosa profunda; plaquetopenia; fraturas ortopédicas; alterações ortopédicas que limitem o ortostatismo; escara importante em calcâneo; paciente com balão intra-aórtico (BIA); com monitorização de pressão intracraniana; febre contínua; em uso de sedação e gravidez.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

O projeto é uma Monografia, onde será realizada análise descritiva das variáveis numéricas e categóricas. Para a análise de variáveis contínuas será empregado o teste T-student. Será considerado $p < 0,05$, como estatisticamente significativa. Apresenta Termo de Consentimento Livre e Esclarecido,

Comitê de Ética em Pesquisa - UNICAMP
Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126
Caixa Postal 6111
13084-971 Campinas - SP

FONE (019) 3521-8936
FAX (019) 3521-7187
cep@fcm.unicamp.br



bibliografia recente, o orçamento é de zero reais, informando que serão utilizados recursos já determinados pela equipe de fisioterapia da UTI - Adulto, além de não utilizar equipamentos que pudessem gerar custos adicionais para a mesma. Quanto aos benefícios e riscos serão de demonstrar melhora na pressão arterial e nos batimentos do coração, na função respiratória e no grau de alerta do paciente. O tratamento a ser utilizado oferece riscos mínimos aos pacientes participantes. Não haverá nenhum custo e nem compensação financeira na participação do estudo.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa supracitada.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VII - DATA DA REUNIÃO

Homologado na IV Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 22 de abril de 2008.


Prof. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo
PRESIDENTE DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

ANEXO 2: FICHA DE COLETA DE DADOS

Data: ____/____/____

Iniciais do Nome: _____ HC: _____ APACHE II: _____

Idade: _____ Raça: _____ Sexo: ()F ()M Data de Admissão: _____

HD: _____

Antecedentes: _____

Patologias Associadas: _____

Variáveis Inclinação	PA	FC	FR	Cirto T	Cirto A	Pi _{máx}	Pe _{máx}	CV	Vm	VC
0°										
30°										
50°										

Variáveis Período	ECG	Blinking
Pré-inclinação		
Pós-inclinação		

Observações:

ANEXO 3: ESCALA DE COMA DE GLASGOW (ECG)

VARIÁVEIS		ESCORE
ABERTURA OCULAR	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
MELHOR RESPOSTA VERBAL	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensivas	2
	Nenhuma	1
MELHOR RESPOSTA MOTORA	Obedece a comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimento de retirada	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1

ANEXO 4: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

NOME DO PROJETO: Efeito imediato do ortostatismo em pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva Adulto

RESPONSÁVEIS PELA PESQUISA

ALUNA: Ft. Melissa Sabinelli

ORIENTADOR: Profº Dr. Antonio Luis Eiras Falcão

Você (ou seu parente) está sendo convidado a participar de um projeto de estudo que será desenvolvido no Hospital de Clínicas da UNICAMP junto à Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Adulto, cujos detalhes pertinentes à pesquisa seguem abaixo.

JUSTIFICATIVA DA PESQUISA: Como os pacientes internados na UTI ficam mais tempo acamados, aumentando assim o índice de complicações, uma das opções para diminuir estas complicações é o uso da postura em pé (ortostatismo). Como recurso terapêutico é usado uma prancha ortostática (uma cama que inclina até deixar a pessoa em pé). Acredita-se que o ortostatismo além de diminuir as complicações também auxilia na função do coração, na pressão arterial, na função do pulmão e melhora do grau de alerta do paciente.

PROCEDIMENTOS A QUE O PACIENTE SERÁ SUBMETIDO: Serão realizadas medidas dos sinais vitais (batimentos do coração, número de respirações por minuto e pressão arterial média), da cirtometria toraco-abdominal (é a medida do peito e da barriga usando uma fita métrica), da força muscular do peito (será colocado na boca do paciente um bucal encaixado num relógio chamado manovacuômetro, o paciente então

puxará e soltará o ar profundamente), da função respiratória (feita com um outro relógio chamado ventilômetro encaixado num bucal e também colocado na boca do paciente, que irá puxar o ar profundamente e soltar devagar até o máximo que conseguir) e do grau de alerta (que será medido observando se o paciente consegue abrir os olhos sozinho, se consegue mecher as mãos ou pernas e se consegue ou não falar) com o paciente ainda deitado, depois ele será transferido para prancha ortostática e então começará a ser colocado na postura em pé. Durante todo o tempo o paciente será monitorizado, as medidas serão refeitas a cada nova inclinação e após no máximo 45 minutos nessa posição o paciente voltará a ficar deitado e será transferido para sua cama.

BENEFÍCIOS E RISCOS ESPERADOS: Demonstrar melhora na pressão arterial e nos batimentos do coração, na função respiratória e no grau de alerta do paciente. O tratamento a ser utilizado oferece riscos mínimos aos pacientes participantes do estudo. O paciente será observado antes, durante e após o procedimento, se o mesmo relatar algum desconforto o tratamento será interrompido e medidas cabíveis serão tomadas para o seu restabelecimento.

OUTRAS INFORMAÇÕES:

1. Todas as informações serão dadas aos pacientes e/ou representantes legais durante todo o estudo.
2. A não aceitação na participação do estudo durante a sua realização, mesmo após ter aceitado inicialmente, será respeitada, sem prejuízo algum nos demais tratamentos do paciente.

3. As informações coletadas no estudo serão utilizadas somente para publicação científica, sendo mantida em sigilo a identidade do paciente.

4. Não haverá nenhum custo e nem compensações financeiras na participação do estudo.

Tendo lido, compreendido e estando suficientemente esclarecido (a) sobre os propósitos do estudo, consinto a minha (ou de meu parente) participação nesta pesquisa.

Nome: _____

Idade: _____, RG: _____, HC: _____

Endereço: _____,

Telefone (contato): _____; consinto a minha (ou de meu parente) participação neste estudo, concordando com o presente termo de consentimento livre e esclarecido, datando e assinado abaixo.

Campinas, _____ de _____ de 2008.

ASSINATURA

Ft. Melissa Sabinelli

Pesquisador Responsável

Profº Drº Antonio Luis Eiras Falcão

Orientador Responsável

ANEXO 5: PLANILHA COM DADOS OBTIDOS NA PESQUISA

		NEUROLÓGICO	HEMODINÂMICO		RESPIRATÓRIO							
		ECG	PAM	FC	FR	Delta Cirto Torácica	Delta Cirto Abdominal	Pi _{máx}	Pe _{máx}	CV	VM	VC
0°	CLF	11t	113,33	92	48	0,5	0,5	-75	35	1300	12240	256,04
	LCC	11t	83	127	43	1	1	-60	60	740	15440	361,39
	GFG	11t	104	71	24	1,5	1,5	-100	30	1870	7930	330,41
	JC	11t	95	71	35	0,5	2	-36	20	1050	11950	341,42
	ALB	11t	110	100	33	1	0,5	-40	20	1100	15150	459,09
	SN	11t	119,66	100	27	0,5	1	-68	44	1230	14480	536,29
	MJMPM	11t	86,33	100	33	1	1	-40	32	600	6350	192,42
	CDF	11t	90,33	94	40	2	1	-64	24	1900	10220	255,5
	MSS	11t	93,66	104	30	2	2	-52	20	550	8610	287
	JSD	11t	122,33	81	22	1	3	-100	80	2150	13500	613,63
	JSM	11t	126,66	82	12	1,5	1,5	-64	40	2000	6100	508,33
	MMS	11t	82	93	26	1,5	1	-68	120	2500	12800	492
	LO	11t	84	108	32	1,5	0,5	-72	20	1450	12850	401,56
	RSV	11t	121	91	29	1,5	4	-65	70	2450	15650	539,65
	VAS	11t	71	90	25	1	2,5	-40	40	2910	7550	302
30°	CLF	11t	120	95	25	0,5	1	-70	20	900	9350	374
	LCC	11t	102	130	35	1	1	-70	50	800	13230	378
	GFG	11t	113,33	109	36	1,5	3	-100	30	1450	14800	411,11
	JC	11t	98,66	68	32	1	0,5	-28	24	950	10000	312,5
	ALB	11t	97	107	33	1	1	-44	24	1050	15250	462,12
	SN	11t	180	160	não realizou - hipertensão e taquicardia							
	MJMPM	11t	87,66	102	16	1	1	-36	24	760	3060	191,25
	CDF	11t	99,66	97	32	1,5	3	-68	24	3100	10550	329,68
	MSS	11t	89,66	106	28	2	2	-52	40	870	8870	316,78
	JSD	11t	124	78	20	1	3	-100	100	3200	12260	613
	JSM	11t	130	76	13	1,5	2,5	-76	44	1950	8240	633,84
	MMS	11t	88	95	24	2	1,5	-84	120	2400	10100	420,83
	LO	11t	91	118	32	0,5	1	-76	24	1550	12700	396,87
	RSV	11t	129	108	22	2	3,5	-65	80	3250	15000	681,81
	VAS	11t	67	98	25	2,5	2,5	-40	40	3000	9000	360
50°	CLF	11t	120	95	27	1	1,5	-80	25	1700	8560	342,4
	LCC	11t	89,33	135	35	1	0,5	-100	50	830	13350	381,42
	GFG	11t	108	108	31	não aferiu - clônus				1900	14970	482,9
	JC	11t	103,33	66	30	1	2,5	-36	16	950	9840	328
	ALB	11t	96	116	33	0,5	1	-40	40	1100	13850	419,69
	SN	11t	não realizou		não realizou							
	MJMPM	11t	95,33	113	33	1,5	1	-40	24	800	6350	192,42
	CDF	11t	91,33	102	28	2	2	-68	32	2300	11450	408,92
	MSS	11t	102	115	33	0,5	2,5	-52	32	1250	10150	307,57
	JSD	11t	131,33	83	18	0,5	3	-100	100	2930	8550	475
	JSM	11t	126,66	84	13	2	2	-76	44	3000	9670	743,84
	MMS	11t	85	102	22	1,5	2,5	-88	120	2500	12350	561,36
	LO	11t	89	116	22	0,5	1	-88	32	1600	12450	565,90
	RSV	11t	130	126	24	1,5	4	-65	90	3250	15100	629,16
	VAS	11t	71	102	31	1,5	2,5	-40	40	2950	11400	367,74

Melina Sibindelli¹, Daniele Cristina
Maioresi², Antônio Luis Eiras
Falcão³, Carolina Kossur⁴, Doranka
Dragomirac¹, Nubia Maria Fritze
Vicini Lima⁴

1. Adult Intensive Care Unit, Hospital
das Clínicas, Universidade Estadual de
Campinas - UNICAMP - Campinas
(SP), Brazil; Post Graduate Program
(MSc Level), Department of Surgery,
Universidade Estadual de Campinas -
UNICAMP - Campinas (SP), Brazil.
2. Irmandade da Santa Casa de
Misericórdia de Piracicaba - Piracicaba
(SP), Brazil; Post Graduate Program in
Respiratory Physiotherapy, Universidade
Estadual de Campinas - UNICAMP -
Campinas (SP), Brazil.
3. Department of Surgery, Medical
College, Universidade Estadual de
Campinas - UNICAMP - Campinas
(SP), Brazil.
4. Adult Intensive Care Unit, Hospital
das Clínicas, Universidade Estadual de
Campinas - UNICAMP - Campinas
(SP), Brazil.

Study conducted at Universidade
Estadual de Campinas - UNICAMP -
Campinas (SP), Brazil.

Conflicts of interest: None.

Submitted on October 19, 2011
Accepted on December 13, 2011

Corresponding author:
Melina Sibindelli
Medical College, Universidade Estadual
de Campinas
Rua Tessália Vieira de Camargo, 126
Cidade Universitária "Zelmaro Vaz"
Zip Code: 13083-887 - Campinas (SP),
Brazil.
PO Box: 6111
E-mail: msibindelli@uol.com.br

The effects of orthostatism in adult intensive care unit patients

*Efeito imediato do ortostatismo em pacientes internados na
unidade de terapia intensiva de adultos*

ABSTRACT

Objectives To assess the consciousness level, pulmonary and hemodynamic effects of orthostatic position in intensive care patients.

Methods This study was conducted from April 2008 to July 2009 in the Adult Intensive Care Unit, Hospital das Clínicas, Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, Brazil. Fifteen patients were included who were mechanically ventilated for more than seven days and had the following characteristics: tracheostomized; receiving intermittent nebulization; maximal inspiratory pressure of less than -25 cm H₂O; Tobin score less than 105; preserved respiratory drive; not sedated; partial arterial oxygen pressure greater than 70 mm Hg; oxygen saturation greater than 90%; and hemodynamically stable. With inclinations of 0°, 30° and 50°, the following parameters were recorded: consciousness level; blinking reflex; diastolic/abdominal circumference; vital capacity; tidal volume; minute volume; respiratory muscle strength; and vital sign.

Results No neurological level changes

were observed. Respiratory rate and minute volume (V_E) decreased at 30° and later increased at 50°; however, these changes were not statistically significant. Abdominal circumference and maximal expiratory pressure increased, but again, the changes were not statistically significant. Regarding maximal inspiratory pressure and vital capacity, statistically significant increases were seen in the comparison between the 50° and 0° inclinations. However, tidal volume increased with time in the comparisons between 30° and 0° and between 50° and 0°. Mean blood pressure increased only for the comparison of 50° versus 0°. Heart rate increased with time for the comparisons between 30° and 0° and between 50° and 0°.

Conclusions Passive orthostatism resulted in improved tidal volume and vital capacity, maximal inspiratory pressure and increased heart rate and mean blood pressure in critically ill patients.

Keywords: Physical therapy department; hospital; Rehabilitation; Intensive care units

INTRODUCTION

The musculoskeletal system is designed for movement. Just seven days at rest can result in a 30% drop in muscle strength, with an additional 20% loss of remaining strength each additional week.^[1-3] Long stays in the intensive care unit (ICU) and mechanical ventilation (MV) are associated with functional decline, morbidity, mortality, high care costs and long-term hospitalization.^[1,4] Sepsis, hydroelectrolytic disorders and immobility can cause polyneuromyopathy in critically ill patients. Excessive use of sedating drugs, neuromuscular blockers, corticosteroids and MV can aggravate ICU-acquired weakness.^[1,4]

Prolonged bed rest results in changes to muscle fibers. Myosin isoforms change slow-contracting fibers to fast-contracting fibers, and protein synthesis is reduced; disuse atrophies skeletal muscles.⁽⁸⁾ Under inflammatory disease conditions, muscle proteolysis is increased, and the muscles may suffer "functional denervation," related to reduced nervous impulses reaching the muscle membranes.⁽⁹⁾ This type of weakness affects both the limbs and respiratory muscles, and this process delays extubation and prolongs MV.⁽⁸⁾ Curiously, bed-assisted exercises are not sufficient for preventing the adverse effects of rest. This fact is related to changes in the intravascular fluid of the extremities, due to the lack of gravitational stress. However, assuming a vertical position helps in maintaining appropriate fluid distribution and in moving the abdominal viscera down.⁽¹⁰⁾ For this process, orthostatism is recommended to be included in early mobilization programs, with the goal of minimizing the adverse effects of immobility.

Orthostatism, as a therapeutic resource, may be provided either passive or actively for motor stimulation, cardiovascular function improvement and alertness. The use of an orthostatic board is indicated for the readaptation of patients to the vertical position, when they are unable to stand alone safely or even with considerable assistance.^(9,11)

Orthostatism has been encouraged in critically ill patients based on its supposed benefits, which include improved autonomic cardiovascular control, oxygenation, ventilation, alertness, vestibular stimulation, antigravity postural response and prevention of articular contractures and pressure ulcers.^(9,12-14)

The increased ventilation provided by this therapy is believed to prevent pulmonary complications. Chang et al. reported in their article that pulmonary volume optimization might be associated with pulmonary secretion redistribution and the easing of coughs and of secretion suctioning. This technique could also be beneficial for patients not able to participate actively in pulmonary expansion exercises.⁽⁹⁾

There is no consensus on this technique's indications and contraindications. However, the III Brazilian Consensus on Mechanical Ventilation recommends that an orthostatic board be used only in chronic and clinically stable patients.⁽¹⁵⁾ Recent studies have shown the need to monitor continuously systemic blood pressure, heart rate, oxygen saturation, the presence/absence of fatigue, discomfort and changed respiratory patterns during inclination.⁽¹⁶⁻¹⁸⁾

Considering that the effects of this technique have

not been sufficiently studied, this study aimed to assess the consciousness level, pulmonary and hemodynamic effects in intensive care patients during orthostatic positioning.

METHODS

Subjects

This was a prospective, interventional clinical trial conducted from April 2008 to July 2009 in the Adult ICU of Hospital das Clínicas (HC), Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, São Paulo, Brazil. This study protocol was approved by the UNICAMP Medical College's ethics committee under number 225/2008. For all of the included patients, a written informed consent form was signed by a legally responsible relative.

Male and female patients admitted to the ICU older than 18 years old and younger than 65 years old who were intubated and under mechanical ventilation for more than seven days were included. The subjects were required to have a tracheostomy, to be under intermittent nebulization for more than three days; to have maximal inspiratory pressure (P_{Imax}) less than -25 cm H₂O; to have a Tobin score (TS) less than 105, collaborative (Glasgow coma scale [GCS] ≥ 8, motor response = 6, verbal response = 1; eye opening = 1) to allow for vital capacity (VC) and thoracoabdominal circumference; to have preserved respiratory drive, partial arterial oxygen pressure (PaO₂) greater than 70 mm Hg and oxygen saturation (SatO₂) greater than 90%; to be hemodynamically stable; and to use no vasoactive, inotropic and/or sedative drugs. Patients were excluded if they had proven cardiac changes on electrocardiogram (ECG); a bronchopleural fistula; deep vein thrombosis; thrombocytopenia (platelet count less than 50,000); a body temperature greater than 37.8°C; bone fractures in the lower limbs; osteomuscular changes preventing orthostatism; spinal cord injuries; significant calcaneal pressure ulcers; an intra-aortic balloon (IAB); an intracranial pressure (ICP)-monitoring catheter; and/or external ventricular derivation (EVD).

Description of the interventions

During the procedure, the following measurements were assessed: consciousness level and degree of alertness; thoracoabdominal circumference; vital capacity (VC); tidal volume (TV); minute volume (V_E); respiratory muscle strength; respiratory rate (RR); mean blood pressure (MBP); and heart rate (HR). The consciousness level

and degree of alertness were assessed using the Glasgow coma scale (GCS) and the blinking reflex.

Thoracoabdominal circumference was performed using a plain metric tape; the chest was measured at the 4th costal arch level, and the abdominal measurement was taken over the navel while the patient breathed in and out deeply.

The VC, V_R and TV measurements were performed using a Ferrares Mark 8 Wright Respirometer[®]. To measure VC, the patient was asked to perform maximal inspiration and then maximal expiration, close to the residual volume, with the tracheotomy adapted to the ventilometer. V_R was measured based on regular respiratory cycles with effortless inspirations and expirations for one minute. TV was measured using the following equation: $TV = V_R/RR$. The RR was measured during the V_R measurement, by direct observation of chest movements.

Respiratory muscle strength was assessed by measuring the maximal inspiratory pressure (PImax) and maximal expiratory pressure (PEmax), both performed with a Comercial Médica[®] manovacuometer. PImax was measured by adapting the manovacuometer to the patient's tracheotomy by means of a unidirectional valve. The patient was asked to perform maximal expiration followed by a maximal inspiratory effort against the closed airway for 20 seconds. Three maximal inspiration measurements were measured with a one-minute interval between them, and the highest value was recorded. PEmax was measured with the manovacuometer adapted to the patient's tracheotomy. Later, the patient inspired until reaching maximal pulmonary capacity and then made a maximal expiratory effort. Three maximal expiration measurements were measured with a one-minute interval between them, and the highest value was recorded.

Protocol

Initially, the patients were positioned on the orthostatic board (Kroman[®]) at 0°, and the vital signs were measured to assess hemodynamic stability, consciousness level and alertness. Later, thoracoabdominal circumference, VC, V_R and TV were measured, in addition to respiratory muscle strength (PImax and PEmax).

After all of the variables were measured, the inclinations were started. The patients remained for 15 minutes in each inclination angle, and the variables were recorded at the fifth minute in the position, to allow the signs to stabilize. The variables were measured again at 30° and 50°.

The patient was monitored the entire time, and in cases of discomfort or clinical instability, the procedure was immediately discontinued.

Statistical analysis

ANOVA for repeated measures with rank-transformation was used to compare the continued variables (MBP, HR, RR, chest circumference, abdominal circumference, PImax, PEmax, VC, MV and TV) among the 0°, 30° and 50° inclination angles, considering the non-normal data, thereby reducing the asymmetry of the recorded values. Where significant differences were found, multiple comparison tests (contrast) were performed to identify the differences. A 5% level was adopted for statistical significance, i.e., a p value ≤ 0.05 .

RESULTS

Eight of the 15 patients were female (53.3%), and seven (46.6%) were male; the mean age was 42.5 ± 16.2 years old. The mean Acute Physiology Health Evaluation II (APACHE II) score was 14.5 ± 4.5 .

Only two patients failed to complete the study protocol. One had a relevant MBP and HR increase in the 30° inclination and was immediately returned back to 0° and improved without any other interventions. However, no variables could be recorded, so this subject was withdrawn from the study. The other patient had significant clonus at 50°, preventing the assessment of thoracoabdominal circumference and respiratory muscle strength (PImax and PEmax) at this inclination level. The patient was repositioned back into bed, and the parameters normalized. The other 13 patients completed the full protocol without reporting any discomfort or showing instability. The admission diagnoses and comorbidities are shown in table 1.

Considering neurological level and alertness (GCS and blinking reflex), the patients underwent no statistically significant changes during the procedures, as shown in table 2.

Regarding the respiratory variables (Table 2), RR decreased at 30° and underwent a mild increase at 50°; however, these differences were not statistically significant.

Chest circumference increased in the 30° inclination and then was decreased at 50°; however, neither change was statistically significant. Abdominal circumference showed gradually increasing abdominal circumference, with no statistical significance.

PImax showed a statistically significant and gradual

Table 1 - Demographic Information

Subject	Age	Diagnosis and comorbidities	APACHE II
1	18	Post-operatively of renal transplantation; pleural effusion; bronchopneumonia; and sepsis	16
2	31	Post-operatively of excision of retroperitoneal tumor; hypovolemic shock; sepsis; testis tumor; and injury to the vena cava	12
3	24	Head trauma and polytrauma	5
4	59	Reduced consciousness level and sepsis from pulmonary focus	12
5	18	Head trauma and drainage of epidural hematoma	17
6	43	Post-operatively of cerebral aneurysm clipping	11
7	56	Postoperative maxillectomy; bronchopneumonia; and sepsis	19
8	38	Thrombosis of sagittal sinus	9
9	65	Post-operatively of carotid aneurysm clipping	17
10	37	Postoperatively of hematoma drainage and aneurysm clipping	15
11	60	Head trauma; polytrauma; pulmonary contusion; and costal arch fracture	12
12	57	Septic shock; systemic hypertension; and diabetes mellitus	21
13	54	Correction of thoracic aorta aneurysm; systemic hypertension; and sepsis	14
14	34	Acute pancreatitis; sepsis; systemic hypertension; and diabetes mellitus	21
15	45	Post-operatively of carotid aneurysm clipping	13

APACHE II - Acute Physiologic Chronic Health Evaluation II.

Table 2 - Neurological, respiratory and hemodynamic variables in the 0°, 30° and 50° positions

Variables	0°	30°	50°	p value for the sample
Glasgow coma scale	11	11	11	1
Blinking reflex (presence)	14	14	14	1
Respiratory rate (bpm)	30.8 ± 9.2	26.6 ± 7.1	27.1 ± 6.5	0.203
Chest circumference (cm)	1.2 ± 0.5	1.3 ± 0.6	1.1 ± 0.5	0.631
Abdomen circumference (cm)	1.6 ± 1.0	1.8 ± 1	2.0 ± 1	0.110
Maximal inspiratory pressure (cm H ₂ O)	-59.7 ± 18.0	-62.2 ± 20.9	-67.1 ± 23.6*	0.021
Maximal expiratory pressure (cm H ₂ O)	44.7 ± 30.2	47.2 ± 32.5	49.6 ± 32.5	0.244
Vital capacity (mL)	1612.1 ± 753.4	1802.1 ± 992.3	1932.8 ± 883.6*	0.024
Minute volume (mL)	11167.1 ± 3360.4	10886.4 ± 3301.6	11288.5 ± 2583.3	0.883
Tidal volume (mL)	381.4 ± 124.3	420.1 ± 137.0*	443.3 ± 144.8*	0.012
Mean blood pressure (mm Hg)	98.7 ± 17.5	102.6 ± 18.3	102.7 ± 18.3*	0.051
Heart rate (bpm)	93.1 ± 14.9	99.0 ± 16.6*	104.5 ± 18.2**	0.001

* p < 0.05 versus 0°; ** p < 0.05 versus 30°.

increase in inspiratory strength ($p = 0.0218$). When the inclinations were compared, a statistically significant increase was identified only for the comparison between 50° and 0° ($p = 0.025$). PEmax's behavior was similar to PImax; however, the observed increase was not statistically significant. VC underwent a statistically significant increase during the maneuver ($p = 0.024$) regarding the comparison of the values at 50° versus 0° ($p = 0.003$). The analysis of V_T showed an initial drop and then an increase; however, the changes were not statistically significant for the different angle

inclinations. Regarding TV, a statistically significant and gradual increase was observed during the maneuver ($p = 0.012$). Comparing the different angle inclinations, significant differences were found for 30° versus 0° ($p = 0.040$) and 50° versus 0° ($p = 0.017$).

Regarding the hemodynamic variables (table 2), MBP tended to increase ($p = 0.051$); the comparison of 50° versus 0° was statistically significant ($p = 0.016$). The analysis of HR showed a gradual increase ($p = 0.001$) for the comparisons between 30° and 0° ($p = 0.025$), between 50° and 0° ($p = 0.001$) and between 50° and 30° ($p = 0.002$).

DISCUSSION

No changes were observed at the neurological level. The observed changes in f , V_E , PE_{max} , chest circumference and abdomen circumference were not statistically significant. Regarding PI_{max} and VC , a statistically significant increase was seen in the comparison between the 50° and 0° inclinations. However, TV increased for the comparisons between 30° and 0° and between 50° and 0°. Mean blood pressure increased only for the comparison of 50° versus 0°. Heart rate increased for all angle inclinations.

This study showed that during the procedure, there were no changes in neurological variables as assessed with the GCS and blinking reflex; however, the study by Velaz and Júnior reported significant improvement in consciousness level and alertness in patients undergoing 70° orthostatism for approximately 20 seconds. According to these authors, this result occurred because the alert systems were less stimulated than during orthostatism.⁽⁹⁾

Our HR findings diverged from those in the literature. In this study, no differences were found for this variable, in agreement with previous studies;⁽¹⁰⁻¹²⁾ however, all of the previous studies were conducted in healthy subjects. However, Gisolf studied orthostatism with the support of nine mathematical models simulating the cardiorespiratory system and found reduced HR after five minutes in an orthostatic position.⁽¹⁶⁾ In contrast, in the study by Chang et al., in 15 intensive care patients, HR increased with 70° inclination maintained for five minutes.⁽⁶⁾ Boudin et al. assessed the ICU's most frequently acquired physiotherapy measurements, as well as orthostatism's effects, in 20 critically ill patients and reported a statistically significant HR increase during passive orthostatism.⁽²⁴⁾

Regarding circumference, no changes in chest or abdominal circumference were detected. We could not find any articles in the literature reporting on this variable during passive orthostatism. In a study in which respiratory mechanics were assessed in 28 mechanically ventilated patients, it was found that the more verticalized the patient was, higher pulmonary compliance and expansibility were. This finding was ascribed to a smaller dependent zone in this position, assuming that free zones are more compliant and thus favoring respiratory mechanics.⁽²⁵⁾ Another study reported on thoracic and abdominal expansibility, both in supine and active orthostatic positions, in healthy subjects. Thoracic expansion was greater

during orthostatism, and abdominal expansion was greater in the supine position. This change was likely due to downward movement of the viscera, allowing for improved thoracic expansion.⁽²⁶⁾

This study showed statistically significant differences only for PI_{max} and not for PE_{max} . In a study by Fiz et al. assessing PI_{max} and PE_{max} in supine, seated and standing positions in 10 obese patients and 10 normal body mass index subjects, it was observed that the values were higher for the standing position in comparison to other positions; therefore, they were in agreement with our PI_{max} increase.⁽²⁶⁾ In another study by Roquejani et al., the influence of body position was assessed on the respiratory muscle strength of healthy subjects. Orthostatic position was not assessed; however, more verticalized positions showed no differences for PI_{max} and PE_{max} in comparison with other positions.⁽¹⁷⁾

The analysis of VC showed statistically significant increases when the 50° and 0° inclinations were compared, in agreement with other authors' findings. Already in 1927, Wilson suggested that VC decreased due to a pulmonary congestion in the supine position and the diaphragm elevation decreased due to the pressure of abdominal viscera, consequently reducing the volume of the chest.⁽²⁷⁾ Blair and Hickman described, in their study of 11 healthy subjects, that residual volume (RV), residual functional capacity (RFC) and total pulmonary capacity (TPC) were significantly reduced when changing from an orthostatic to a supine position.⁽²⁸⁾ In the same article, the authors stated that these changes apparently resulted from progressive diaphragm elevation, presumed to occur due to the pressure of the abdominal viscera and decreased rest diaphragm tonus in the supine position.⁽¹⁸⁾ During the first studies of human neural drive to the diaphragm, it was identified that muscle activity was increased by an average of four- to five-fold when the subjects changed from supine to orthostatic positions.⁽²⁹⁾ This finding means that the neural drive to the diaphragm likely increases considerably to compensate for different loads on the diaphragm in different positions, perhaps due to increased diaphragm proprioceptive reflexes stimulating the subjects to breathe more deeply, increasing the VC .^(30,31)

In our study, V_E showed an initial decrease, followed by an increase, with orthostatism; however, this difference was not significant. In agreement with this study, Budler et al.⁽¹⁸⁾ found no difference for V_E in the comparison between the supine and orthostatic positions. In the same study, respiratory muscle motor

units were studied separately, aiming to assess the neural activity of the diaphragm and the intercostal muscles in the supine position; no change was found for the frequency of discharge in either muscle of the motor units.⁽¹⁰⁾ However, in other studies in which V_E was compared between different positions, increased values were found during orthostatism.^(9,11-13)

Regarding TV, this study showed a statistically significant increase with time between 30° and 0° and between 50° and 0°. In a case reported by Dean and Ross, a mechanically ventilated patient started training on an orthostatic board during the fifth day after ICU admission. The patient was initially positioned at 15° for five minutes and then at 45° for 10 minutes. The study identified improved ventilation parameters and increased pulmonary volumes using radiographic analysis; however, the lack of quantitative data prevented the determination of the effects of the position on ventilation.⁽¹²⁾ Other authors have described similar results.^(9,11-13) However, the mechanics behind the ventilation change are not fully understood.

According to Yoshitaki,⁽¹⁴⁾ the afferent signs that originate from the lower limbs and that are related to maintaining posture are activated during orthostatism. This information is projected to the respiratory center in the brain, resulting in increased ventilation. In his study, contraction of the gastrocnemius muscle, detected by electroneuromyography, supported this possibility.⁽¹⁴⁾ The effort necessary to support the position on the orthostatic board can also increase energy expenditure, thereby increasing ventilation.⁽¹⁵⁾ However, some studies have shown that this increased O_2 consumption occurs when the subject is not firmly fixed to the board, resulting in increased muscle activity.⁽¹⁴⁾

Another possible mechanism for the TV increase is that changing from a supine to an orthostatic position may increase RFC and diaphragm mobility, lowering the abdominal contents. This RFC change modifies the point at which each tidal volume occurs on the pressure-volume curve, resulting in increased respiratory system compliance and implying higher inspired volumes in an orthostatic position.^(9,12)

Orthostatic positioning may promote increased ventilation due to vestibular stimulation. Vestibular nerve stimulation in anesthetized cats was reported to increase phrenic nerve and respiratory muscle activity, indicating that there is some vestibular stimulation in breathing.⁽²⁴⁾ However, in human models, vestibular stimulation failed to show ventilation effects.⁽¹²⁾

In addition, several types of chest wall receptors have

been reported to be responsible for ventilation increases. In the supine position, C pulmonary fibers are activated as a result of the increased volume of pulmonary blood, leading to tachypnea and reduced alveolar ventilation. However, intercostal muscles are activated during inclination and might induce hyperventilation (increased RR and TV).⁽²⁴⁾ The patient's alertness during orthostatism might also support the theory of increased ventilation;⁽⁹⁾ however, in our study, the alertness level did not change with orthostatism.

Finally, the inclination procedure increases the patient's anxiety, thereby stimulating sympathetic activity. This process may have effects on breathing. Sympathetic nerve stimulation is known to cause bronchodilation, increase RR and reduce TV.⁽¹⁷⁾ In this study, the respiratory response to orthostatism was characterized by increased TV and unchanged RR during the intervention, suggesting that other factors might influence ventilation, as sympathetic stimulation alone would have reduced TV, as previously reported in healthy young subjects. Similarly, the increased MBP should have been associated with reduced RR and TV in response to increased stimulation of arterial baroreceptors;⁽²⁴⁾ therefore, it was not in agreement with this study's findings. There is evidence that increased afferent signs from baroreceptors inhibit breathing via an integrated central mechanism.⁽²⁴⁾ However, in disagreement with this study, the trial by Butler found no TV or neural drive changes in the respiratory muscles during active orthostatism.⁽²⁵⁾

In agreement with the literature, HR and MBP showed statistically significant increases with inclination.^(18,30) When the posture is changed, carotid baroreceptors equally change in relation to the heart and can induce blood pressure changes. Baroreceptors are located approximately 25 cm above the heart, and they detect blood pressure at a mean 18 mm Hg less than the heart level. Therefore, the blood pressure at the heart level should change from 15 to 20 mm Hg upon changing from a supine to standing position. However, aortic baroreceptors detect higher pressures due to their proximity to the heart and might potentially neutralize this MBP increase. Conversely, the filling of the cardiac chambers is affected by postural change, as arteries and veins situated below the heart level are filled more greatly during orthostatism. This substantial reduction of central filling pressure would cause a significant drop in ejection fraction and cardiac output, even though baroreflexive mechanisms induce an HR increase, which is not sufficient to normalize cardiac output. Consequently,

there is peripheral vasoconstriction when the body is changed from a supine to orthostatic position.⁽³⁰⁾

Gravitational stress is also responsible for increasing the secretion of hormones such as noradrenalin, adrenalin and aldosterone, contributing to increases in HR and MBP.⁽²⁸⁾ Orthostatism can also cause a significant reduction of cardiac vagal activity in comparison with the supine position. In contrast, sympathetic activity can significantly increase during elevation. These findings support the provisional hypothesis regarding the influence of body posture on autonomic nervous system regulation. It could be said that orthostatism induces increased sympathetic tonus and decreased parasympathetic tonus.⁽³⁰⁾

This study has limitations that include its small sample size, which was due to difficulty in screening subjects who fit the inclusion criteria. This limitation impaired the observation of more subtle changes in the assessed parameters. The exclusion of two subjects from some variables' analyses as a result of instability might also have contributed to the lack of significant changes in respiratory parameters, which failed to show relevant changes. Additionally, the patients were not assessed after the intervention; therefore, it is not possible to say for how long the changes were maintained.

CONCLUSION

It is concluded that orthostatism does not change consciousness level or alertness; however, it provides improved TV, VC, and PImax, and it increases HR and MBP in critically ill patients who are restricted to bed but who have clinical conditions that allow the maneuver.

RESUMO

Objetivos Analisar o nível de consciência, efeitos pulmonares e hemodinâmicos em pacientes intensivos durante a posição ortostática.

Métodos Estudo realizado de abril de 2008 a julho de 2009 na unidade de terapia intensiva aduto do HC-UNICAMP. Foram incluídos quinze pacientes que estiveram mecanicamente ventilados por mais de sete dias; traqueostomizados; em nebulização intermitente; pressão inspiratória máxima inferior a -25cmH₂O; índice de Tobin inferior a 105; drive ventilatório preservado, ausência de sedativos; pressão parcial de oxigênio arterial maior que 70mmHg; saturação de oxigênio maior que 90% e estabilidade hemodinâmica. Os parâmetros avaliados, nas inclinações de 0°, 30° e 50°, foram o nível de consciência, reflexo de *blinking*, circunferência tóraco-abdominal; capacidade vital; volume corrente; volume minuto; força da musculatura respiratória e sinais vitais.

Resultados Não houve alteração do nível neurológico. A frequência respiratória (*f*) e *V_E* reduziram-se em 30° com posterior aumento em 50°, no entanto, essas alterações não foram estatisticamente significativas. A circunferência abdominal e a pressão expiratória máxima apresentaram aumento, novamente sem significância estatística. Em relação à pressão inspiratória máxima e a capacidade vital observou-se aumento estatisticamente significativo na comparação entre as angulações 50° e 0°. Já o volume corrente aumentou ao longo do tempo, na comparação entre as angulações 30° e 0°, e entre 50° e 0°. A pressão arterial média sofreu incremento somente na comparação entre 50° e 0°. A frequência cardíaca elevou-se ao longo do tempo e quando comparada entre 30° e 0°, 50° e 0°, e 50° e 30°.

Conclusão O ortostatismo passivo proporcionou melhora do volume corrente, capacidade vital, pressão inspiratória máxima, e aumento da frequência cardíaca e pressão arterial média em pacientes críticos.

Descritores: Serviço hospitalar de fisioterapia; Reabilitação; Unidades de terapia intensiva

REFERENCES

1. Adam S, Forrest S. ABC of intensive care: other supportive care. *BMJ*. 1999;319(7203):175-8. Review.
2. Perre C, Chandrasekar R. Early mobility and walking program for patients in intensive care units: creating a standard of care. *Am J Crit Care*. 2009;18(3):212-21.
3. Jere C, Silva TJ, Beraldo MA, Gastaldi A, Kondo C, Leme F, et al. Fisioterapia no paciente sob ventilação mecânica. *J Bras Pneumol*. 2007;33(Supl 2):142-50.
4. Needham DM. Mobilizing patients in the intensive care unit: improving neuromuscular weakness and physical function. *JAMA*. 2008;300(14):1685-90.
5. Morris PE, Herdridge MS. Early intensive care unit mobility: future directions. *Crit Care Clin*. 2007;23(1): 97-110.
6. Chang AT, Boots R, Hodges PW, Paratz J. Standing with assistance of a tilt table in intensive care: a survey of Australian physiotherapy practice. *Aust J Physiother*. 2004;50(1):51-4.
7. Luque A, Martins CGC, Silva MSS, Lanza FC, Gazzotti MR. Prancha ortostática nas unidades de terapia intensiva da cidade de São Paulo. *Mundo Saúde*.
8. Vellar CM, Fonti Júnior G. Ortostatismo passivo em pacientes comatosos na UTI – um estudo preliminar. *Rev Neurociênc*. 2008;16(1):16-9.
9. 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):1972-6.
10. Butler JE, McKenzie DK, Gandevia SC. Discharge

- frequencies of single motor units in human diaphragm and parasternal muscles in lying and standing. *J Appl Physiol*. 2001;90(1):147-54.
11. Yoshimiki H, Yoshida A, Hayashi E, Fukuda Y. Effect of posture change on control of ventilation. *Jpn J Physiol*. 1998;48(4):267-73.
 12. Chang AT, Booth RJ, Brown MG, Paratz JD, Hodges PW. Ventilatory changes following head-up tilt and standing in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol*. 2005;95(5-6):409-17.
 13. Gisolfi J, Willem R, Immink RV, van Lierhout JJ, Krammaker JM. Tidal volume, cardiac output and functional residual capacity determine end-tidal CO₂ transient during standing up in humans. *J Physiol*. 2003;554(Pt 2):579-90.
 14. Bourdin G, Barbier J, Burke JE, Duranc G, Pasani S, Vincent B, et al. The feasibility of early physical activity in intensive care unit patients: a prospective observational one-center study. *Respir Care*. 2010;55(4):400-7.
 15. Porto EF, Castro AAM, Leite JRC, Miranda SV, Lancanh 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.
 16. Fiz JA, Aguilar X, Carreras A, Barbany M, Formiguera X, Iquirdo J, Moirer J. Postural variation of the maximum inspiratory and expiratory pressures in obese patients. *Int J Obes*. 1991;15(10):655-9.
 17. Roquejani AC, Araújo S, Oliveira RARA, Dragonow D, Falcão ALE, Terri RGG, Rouss C. Influência da posição corporal na medida da pressão inspiratória máxima (P_{Imáx}) e da pressão expiratória máxima (P_{Emáx}) em voluntários adultos saudáveis. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2004;16(4):215-8.
 18. Wilson WH. The influence of posture on the volume of the reserve air. *J Physiol*. 1927;64(1):54-64.
 19. 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.
 20. Druz WS, Sharp JT. Activity of respiratory muscles in upright and recumbent humans. *J Appl Physiol*. 1981;51(6):1552-61.
 21. 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.
 22. Dean E, Ross J. Oxygen transport: The basis for contemporary cardiopulmonary physical therapy and its optimization with body positioning and mobilization. *Phys Ther Pract*. 1992;1:34-44.
 23. Miyamoto Y, Tamura T, Himura T, Nakamura T, Higuchi J, Mikami T. The dynamic response of the cardiopulmonary parameters to passive head-up tilt. *Jpn J Physiol*. 1982;32(2):245-58.
 24. Rouss CD, Hayden NL, Snicker SD, Yuen BJ. Changes in outflow to respiratory pump muscles produced by natural vestibular stimulation. *J Neurophysiol*. 1996;76(5):3274-84.
 25. Lee CM, Wood RH, Welch MA. Influence of head-down and lateral decubitus neck flexion on heart rate variability. *J Appl Physiol*. 2001;90(1):127-32.
 26. Duran B. Postural and ventilatory functions of intercostal muscles. *Acta Neurobiol Exp (Wars)*. 1973;33(1):355-80.
 27. Bechbache RR, Chow HH, Duffin J, Orini EC. The effects of hypercapnia, hypoxia, exercise and anxiety on the pattern of breathing in man. *J Physiol*. 1979;293:285-300.
 28. Nishino T, Honda Y. Changes in pattern of breathing following baroreceptor stimulation in cats. *Jpn J Physiol*. 1982;32(2):183-95.
 29. Lüscher Z, Rouss A, Hinghofer-Salkow HG. Cardiovascular and hormonal changes with different angles of head-up tilt in men. *Physiol Res*. 2001;50(1):71-82.
 30. Tozka K, Walker L. Dynamic time course of hemodynamic responses after passive head-up tilt and tilt back to supine position. *J Appl Physiol*. 2002;92(4):1671-6.