



### Artigo Original

## PREVALÊNCIA DE HIPOTENSÃO POSTURAL E INTOLERÂNCIA ORTOSTÁTICA EM PACIENTES APÓS TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR INTERNADOS EM ENFERMARIA

### *PREVALENCE OF POSTURAL HYPOTENSION AND ORTHOSTATIC INTOLERANCE IN PATIENTS AFTER SPINAL INJURY ADMITTED TO A WARD*

Sara Amorim Souza<sup>1</sup>; Erika Leticia Gomes Nunes<sup>2</sup>; Giulliano Gardenghi<sup>3</sup>

#### Resumo

**Introdução:** Indivíduos que são acometidos pelo Trauma Raquimedular (TRM) são conhecidos por terem um maior risco metabólico e cardiovascular, devido a mudanças na morfologia corporal e inatividade relativa após a lesão, sendo a Hipotensão Postural (HP) um evento adverso comum que ocorre no período de internação. **Objetivo:** Analisar a prevalência de HP e/ou Intolerância Ortostática (IO) de pacientes com diagnóstico de TRM internados em Hospital Público. **Métodos:** É um estudo transversal, realizado com indivíduos de diagnóstico de TRM, onde os mesmos foram submetidos, após um período de repouso, à sedestação à beira leito (SBL) na enfermaria (período de sedestação planejado para duração de 12 minutos) sendo monitoradas a pressão arterial (PA) pelo método oscilométrico e a frequência cardíaca/pulso (FC), assim como sintomas que possam estar relacionados à mudança postural. **Resultados e Discussão:** A amostra foi composta por 12 indivíduos, sendo 91,7% do sexo masculino. A maioria apresentou lesões cervicais (75%). A prevalência de HP foi identificada em 75% dos participantes durante a evolução da postura. **Conclusão:** Este estudo evidencia uma alta prevalência de HP e sintomas associados em indivíduos com TRM, durante a SBL. Fisioterapeutas devem se atentar para ocorrências, com a devida monitorização e cuidado.

**Descritores:** Hipotensão Ortostática; Lesão da Medula Espinhal; Disautonomias Primárias.

#### *Abstract*

**Introduction:** Individuals who are affected by Spinal Spinal Trauma (RMT) are known to have a greater metabolic and cardiovascular risk, due to changes in body morphology and



relative inactivity after the injury, with Postural Hypotension (PH) being a common adverse event that occurs in the period of hospitalization. **Objective:** To analyze the prevalence of PH and/or Orthostatic Intolerance (IO) in patients diagnosed with TRM admitted to a Public Hospital. **Methods:** This is a cross-sectional study, carried out with individuals diagnosed with SCI, where they underwent, after a period of rest, bedside sitting (SBL) in the ward (sedestation period planned to last 12 minutes) and were monitored blood pressure (BP) using the oscillometric method and heart/pulse rate (HR), as well as symptoms that may be related to postural changes. **Results and Discussion:** The sample consisted of 12 individuals, 91.7% of whom were male. The majority had cervical injuries (75%). The prevalence of PH was identified in 75% of participants during the evolution of posture. **Conclusion:** This study highlights a high prevalence of PH and associated symptoms in individuals with TRM during SBL. Physiotherapists must pay attention to occurrences, with due monitoring and care.

**Keywords:** Orthostatic Hypotension; Spinal Cord Injury; Primary Dysautonomias.

- 
1. *Fisioterapeuta, pela Universidade de Brasília, pós-graduanda em Urgência e Trauma pelo programa de Residência na modalidade multiprofissional. SES/GO - Brasil.*
  2. *Fisioterapeuta, Mestre pela Universidade Estadual de Goiás, Tutora da Residência Multiprofissional em Urgência e Trauma. SES/GO - Brasil.*
  3. *Doutor em Ciências pela FMUSP, Coordenador Científico do Hospital ENCORE/GO, Coordenador Científico da Faculdade CEAFI/GO e Consultor Técnico do Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital e Maternidade São Cristóvão, São Paulo/SP – Brasil.*
- 

## Introdução

Em um ambiente fisiológico a circulação sanguínea, a Pressão Arterial (PA) e a perfusão tecidual adequada estão intimamente coordenadas pelo sistema nervoso autônomo, e as mudanças posturais do corpo resultarão em alterações hemodinâmicas menores e suportáveis<sup>1</sup>. Um evento adverso, comumente relatado, é a Hipotensão Postural (HP), sendo definida como uma diminuição da pressão arterial sistólica (PAS) em pelo menos 20 mmHg ou uma diminuição na pressão arterial diastólica em pelo menos 10 mmHg dentro de três minutos após a mudança de decúbito<sup>2</sup>. Pode ainda ocorrer um fenômeno chamado de Síndrome Postural Ortostática Taquicardizante (POTS) podendo



estar associada a uma variação da Frequência Cardíaca (FC), de  $\geq 120$  batimentos/min ou um aumento de  $\geq 30$  batimentos/min quando um paciente passa do decúbito dorsal para uma posição em pé<sup>3</sup>.

O volume sanguíneo inadequado, sistema nervoso autônomo disfuncional, estado pós-prandial podem resultar em uma hemodinâmica alterada, que se apresenta em uma variedade de sintomas conhecidos coletivamente como intolerância ortostática (IO). Durante a HP manifestações clínicas imediatas, que se relacionam à hipoperfusão cerebral, são visíveis ou passíveis de mensuração<sup>4</sup>. Os sintomas podem variar de fraqueza generalizada, tontura ou atordoamento, visão turva ou escurecimento dos campos visuais, hipotensão arterial, taquicardia, palidez e, em casos graves, síncope<sup>5,6</sup>.

Indivíduos com Traumatismo Raquimedular (TRM) são conhecidos por terem um maior risco metabólico e cardiovascular em comparação com indivíduos saudáveis, devido a mudanças na morfologia corporal e inatividade relativa após a lesão<sup>7,8</sup>. O nível da lesão pode afetar significativamente a incapacidade e o funcionamento de um indivíduo, o que determina a mobilidade e a atividade basal. Dependendo do nível de lesão, o controle autonômico e o metabolismo de hormônios, glicose, lipídios e catecolaminas podem ser prejudicados adicionalmente<sup>7,9</sup>. Respostas vasomotoras periféricas anormais devido à regulação descentralizada do tônus vascular e do controle da pressão arterial são observadas em pacientes com trauma medular grave acima de T6 ou uma lesão mais craniana que desenvolvem pressão arterial baixa em repouso e hipotensão postural.<sup>10</sup>

Conhecer os fenômenos de HP e IO é fundamental para que os profissionais de saúde possam ter capacidade para atuar junto a esses eventos que ocorrem com certa frequência em um ambiente hospitalar. Esses fenômenos resultam invariavelmente no evento síncope, que por sua vez é definida como uma perda transitória e autolimitada da



consciência, seguida de recuperação espontânea sem intervenção terapêutica, e habitualmente acompanhada de perda

do tônus postural<sup>11</sup>. Desta forma, dentre as intervenções fisioterapêuticas realizadas em pacientes com TRM, a mobilização precoce, que consiste em atividades terapêuticas progressivas, tais como exercícios motores no leito, sedestação à beira do leito, transferências, ortostatismo e deambulação estão entre as condutas mais comuns no ambiente hospitalar, porém dentre os eventos adversos mais frequentes dessas condutas está a HP.<sup>12</sup>.

O objetivo do estudo foi verificar a prevalência de HP e/ou sintomas relacionados a Intolerância Ortostática (IO) de pacientes com diagnóstico de TRM internados em um hospital público.

### ***Materiais e Métodos***

Trata-se de um estudo transversal, descritivo, realizado em pacientes com diagnóstico de traumatismo raquimedular internados nas enfermarias de um Hospital de Urgências, que é uma unidade pública estadual de saúde vinculada à Secretaria de Estado da Saúde de Goiás a partir da autorização do comitê de ética em pesquisa (CEP) do Hospital de Urgências de Goiás (CAAE: n°73768923.00000.0033).

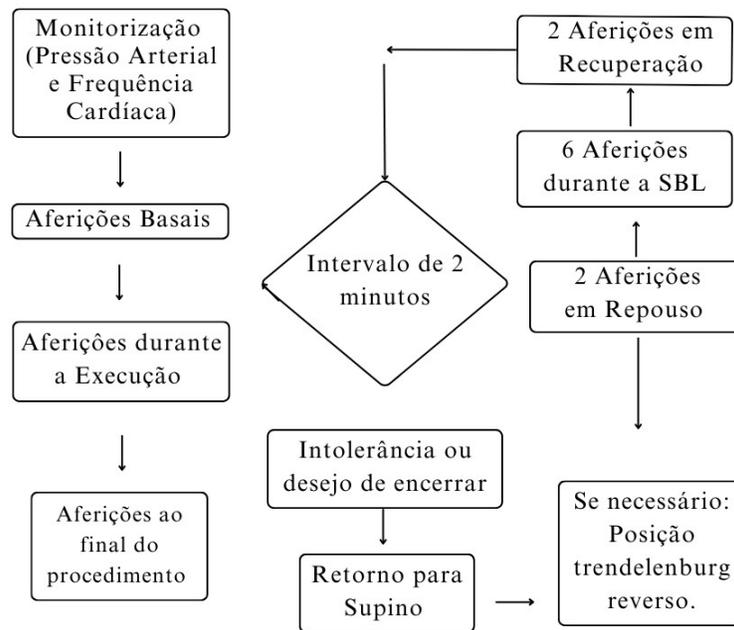
Foram incluídos indivíduos com idade de 18 a 59 anos de ambos os sexos, com diagnóstico de TRM, internados nas dependências do Hospital Público sem restrições de mobilidade e/ou autorizados por parte da equipe médica para mobilização e que assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Os critérios de exclusão foram indivíduos que apresentaram Glasgow <14 pontos, diagnóstico prévio de alguma comorbidade cardíaca e/ou neurológica, indivíduos com diagnóstico de TRM porém em uma reinternação, e internação há menos de 10 dias.



A coleta de dados foi realizada durante o período de seis meses (abril a setembro do ano de 2024), inicialmente a busca pelos pacientes ocorreu por meio da análise de prontuário, identificando os critérios de inclusão e os convidando a participar do estudo, leitura, concordância e assinatura do TCLE e o preenchimento da ficha de avaliação epidemiológica e clínica.

O procedimento de coleta ocorreu da seguinte maneira: Os indivíduos permaneceram em repouso por no mínimo 10 minutos, em decúbito dorsal horizontal, para medida dos parâmetros basais, com o mínimo de estímulos ambientais, a aferição de PA e FC foi realizada utilizando o esfigmomanômetro digital OMRON (modelo HEM - 711 CINT). Inicialmente foram realizadas aferições nos dois membros superiores, sendo considerado o membro de coleta o que apresentou a maior PA. O esfigmomanômetro foi posicionado cerca de 2 a 3 cm acima da fossa cubital, centralizando a bolsa inflável sobre a artéria braquial.

**Figura 1** - Fluxograma: coleta de dados



**Legenda:** SBL - Sedestação à beira do leito

**Fonte:** Os autores

Para identificação clínica e sociodemográfica, foi realizada a seguinte coleta dos dados: Data de nascimento, sexo, leito, data de internação, presença de fatores de riscos prévios, passagem pela Unidade de Terapia Intensiva (UTI), classificação do nível do TRM (cervical, torácica e/ou lombar), dados clínicos (temperatura, frequência respiratória, saturação periférica de oxigênio) para o preenchimento foi realizada a leitura de prontuários eletrônicos.

Para a detecção e a intensidade dos sintomas foi aplicado o Questionário de Hipotensão Ortostática (OHQ), sendo esse dividido em duas partes: Parte I, Avaliação de Sintomas, consiste em seis perguntas, cada uma classificando a intensidade de um



sintoma característico [1. Tonturas, vertigens, sensação de desmaio ou sensação de que pode desmaiar; 2. Problemas de visão (embaçamento, visão manchada e visão em túnel); 3. Fraqueza generalizada; 4. Fadiga; 5. Dificuldade de concentração; 6. Desconforto na cabeça/pescoço e a Parte II, Escala de Atividade Diária (OHDAS) <sup>13</sup>. Os itens foram pontuados em uma escala de 0 a 10, sendo que 0 indica nenhum sintoma/nenhuma interferência e 10 indica o pior sintoma possível/total interferência, a opção de selecionar "não pode ser feito por outros motivos".

Os dados foram categorizados, transformados em códigos e tabulados em planilha eletrônica no software Microsoft excel 2016, posteriormente, analisados gerando resultados

de média, desvio padrão e intervalo de confiança de 95%, através do programa estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* - SPSS (versão 23.0). As variáveis categóricas foram apresentadas com frequência relativa e absoluta.

### **Resultados**

A amostra foi composta por 12 indivíduos, dos quais 91,7% eram do sexo masculino. A maioria apresentou lesões cervicais (75%), com os principais mecanismos de lesões sendo acidentes automobilísticos (50%) e quedas de altura superior a 4 metros (41,6%). Os demais dados estão apresentados na Tabela 1.



**Tabela 1** - Caracterização da Amostra

	n 12 (%)
Sexo	
Feminino	1 (8,3%)
Masculino	11 (91,7%)
Idade*	50 (197,1)
Nível da Lesão	
Cervical	9 (75%)
Torácica	3 (25%)
Lombar	0
Dias de Internação**	68 [ 33]
UTI	
Sim	10 ( 83,3%)
Não	2 (16,7%)
Dias de UTI**	28 [26,2]
TOT/TQT	
Sim	7 (58,3%)
Não	5 (41,7%)
Sedação	
Sim	7 (58,3%)
Não	5 (41,7%)
DVA	
Sim	7 (58,3%)
Não	5 (41,7%)



SBL Prévia

Sim	9 (75,0%)
Não	3 (25,0%)

**Legenda:** UTI: Unidade de Terapia Intensiva, TOT: Tubo Orotraqueal, TQT: Traqueostomia, DVA: Droga Vasoativa, SBL: Sedestação Beira Leito.

**Fonte:** Os autores

O tempo de internação variou entre os 12 indivíduos analisados, com o maior período registrado de 156 dias e o menor de 24 dias. Apenas um indivíduo conseguiu finalizar o protocolo de 20 minutos. Os dados de PAS, PAD e FC relacionados a monitorização dos participantes e a tolerância de tempo em sedestação à beira leito, estão sendo apresentados na Tabela 2.

**Tabela 2.** Monitorização dos indivíduos contendo pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e frequência cardíaca (FC).

	Repouso (2')	Repouso (4')	Sedestação (2')	Sedestação (4')	Sedestação (6')	Sedestação (8')	Sedestação (10')	Sedestação (12')	Recuperação (2')	Recuperação (4')
<b>Paciente 1</b>										
PAS	98	101	91	84	126	'	'	'	98	113
PAD	54	52	51	50	102	'	'	'	54	65
FC	60	55	71	64	34	'	'	'	56	49
<b>Paciente 2</b>										
PAS	117	111	83	105	'	'	'	'	130	129
PAD	76	84	63	67	'	'	'	'	93	91
FC	127	129	136	138	'	'	'	'	97	108



**Paciente 3**

PAS	146	146	172	115	144	126	'	'	184	175
PAD	85	86	155	57	116	100	'	'	103	96
FC	89	88	106	101	57	41	'	'	119	93

**Paciente 4**

PAS	109	115	103	84	136	108	104	100	106	105
PAD	64	61	62	53	106	63	64	60	64	65
FC	100	104	106	94	92	97	102	102	96	94

**Paciente 5**

PAS	103	100	83	95	88	88	'	'	102	96
PAD	65	66	56	59	55	56	'	'	62	60
FC	91	94	110	120	122	127	'	'	100	103

**Paciente 6**

PAS	99	101	94	86	82	'	'	'	100	108
PAD	71	68	52	47	46	'	'	'	67	71
FC	71	75	101	102	100	'	'	'	88	92

**Paciente 7**

PAS	116	122	114	'	'	'	'	'	129	102
PAD	80	75	74	'	'	'	'	'	87	74
FC	50	90	90	'	'	'	'	'	95	95

**Paciente 8**

PAS	123	126	127	125	110	109	'	'	146	144
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	---	---	-----	-----



PAD 75 76 79 83 73 75 ' ' 97 89

FC 86 90 93 96 94 95 ' ' 97 96

### Paciente 9

PAS 94 95 84 ' ' ' ' 84 94

PAD 65 64 43 ' ' ' ' 55 52

FC 47 59 71 ' ' ' ' 55 57

### Paciente 10

PAS 81 83 58 ' ' ' ' 95 106

PAD 50 50 41 ' ' ' ' 66 54

FC 71 70 83 ' ' ' ' 63 65

### Paciente 11

PAS 87 84 77 52 ' ' ' ' 105 106

PAD 54 53 49 37 ' ' ' ' 69 69

FC 97 98 94 88 ' ' ' ' 75 78

### Paciente 12

PAS 82 81 64 ' ' ' ' 82 83

PAD 57 57 38 ' ' ' ' 57 56

FC 77 72 78 ' ' ' ' 69 61

---

**Legenda:** 2' e 4' repouso: corresponde a duas aferições de repouso. 2', 4', 6', 8', 10', 12' seis aferições na sedestação à beira leito com intervalo de 2min entre elas, 2' e 4' recuperação: São duas aferições na recuperação; PAS e PAD representadas em mmHg; FC representada em batimento por minuto.

**Fonte:** Os autores

A prevalência de HP foi observada em 75,0% da amostra durante a evolução de



postura, não houve associação de HP com as variáveis. Em relação aos sintomas, os mais relatados foram fraqueza (75,0%), fadiga (75,0%) e desconforto na região do pescoço e da cabeça (66,6%), alguns sintomas obtiveram pontuação máxima na escala de intensidade, são eles: vertigem, fraqueza e desconforto em região de pescoço e cabeça. A parte II do questionário foi analisada com a opção "não pode ser feito por outros motivos". Os demais dados, são apresentados na tabela 3.

**Tabela 3** - Questionário sobre sintomas relacionados à Intolerância Ortostática (IO)

	Percentual	Pontuação Máxima	Pontuação Mínima
Vertigem	58,3%	10	5
Visão	58,3%	8	4
Fraqueza	75,0%	10	4
Fadiga	75,0%	8	4
Dificuldade de Concentração	16,6%	6	4
Desconforto em pescoço e cabeça	66,6 %	10	5

**Legenda:** Pontuação de 0 a 10: 0 indica nenhum sintoma/nenhuma interferência e 10 indica o pior sintoma possível/total interferência.

**Fonte:** Os autores

### Discussão

Este estudo revelou que os TRM's são predominantemente observados no sexo masculino, correspondendo a 91,7% da amostra analisada. Esses resultados estão alinhados com uma revisão que apontou uma predominância masculina de 80,9% entre os estudos incluídos, com adultos jovens abaixo de 30 anos sendo a faixa etária mais afetada pelo TRM.<sup>14</sup> Os acidentes automobilísticos foram identificados como a principal causa de



TRMs neste estudo, seguidos por quedas de alturas superiores a 4 metros. Em um estudo semelhante, realizado com 502 pacientes, as quedas representaram o mecanismo de lesão mais comum (50,4%), seguidas por acidentes de trânsito (25,5%)<sup>15</sup>. Embora a ordem das causas varie entre os estudos, os achados corroboram a identificação dos principais mecanismos de lesão.

Foi identificado que 75,0% da amostra apresentou lesões em nível cervical, caracterizadas por maior incapacidade e repercussões sistêmicas. Essas lesões, devido à sua localização, estão associadas a alterações significativas no sistema nervoso simpático. Em casos de lesão medular grave cervical ou torácica alta (nível T6 ou superior), há perda do controle simpático supraespinal sobre as funções cardiovasculares, incluindo fluxo sanguíneo coronário, contratilidade e frequência cardíaca.<sup>10</sup> Neste grupo, as respostas cardíacas passam a ser controladas exclusivamente pelo sistema parassimpático, via nervo vago, o que pode levar à bradicardia e a outras arritmias cardíacas<sup>10</sup>. Esses achados destacam a gravidade das lesões cervicais no comprometimento do sistema cardiovascular.

Desta forma, para discutir os desfechos de HP devemos considerar esses fatores relacionados ao grau de lesão, neste estudo teve como resultado uma prevalência de 75% de HP, durante a evolução de sedestação beira leito. O alto percentual de HP condiz com a repercussão fisiopatológica do sistema cardiovascular após o trauma. De acordo com outro estudo, a prevalência geral de HP foi de 73,6% sobre os 129 tratamentos de mobilização por fisioterapeutas que compreenderam o período do estudo para 14 pacientes admitidos na Unidade de Lesões Espinhais Aguda<sup>16</sup>. Em outro estudo, demonstraram quedas substanciais semelhantes na PA média para pacientes com tetraplegia crônica completa durante a inclinação em uma cama.<sup>17</sup>

Os critérios hemodinâmicos para a realização de mobilização precoce estão



descritos na literatura, dentre eles a pressão arterial média que é resultante da equação:  $(\text{Pressão Sistólica} + 2 \times \text{Pressão Diastólica}) / 3$ . Segundo o estudo referenciado, do ponto de vista cardiovascular, os parâmetros de referência são frequência cardíaca  $> 40$  bpm e  $< 130$  bpm; pressão arterial sistólica (PAS)  $> 90$  mmHg e  $< 180$  mmHg; e pressão arterial média  $> 60$  mmHg e  $< 110$  mmHg<sup>18</sup>. Podemos observar que, ao considerar a PAS e a PAD, a inclusão de indivíduos com pressão arterial sistólica inferior a 90 mmHg poderia implicar em uma alta prevalência de hipotensão nesta população de trauma raquimedular. O desfecho apresentado foi uma maior ocorrência, dessa forma, sugerimos que sejam respeitados os critérios para a realização da mobilização.

Ao analisar cada caso individualmente, foi possível observar diferenças no comportamento e na tolerância dos indivíduos à mobilização. Quatro deles conseguiram permanecer em sedestação à beira do leito por até 4 minutos. Um estudo, discutiu a respeito da intolerância ao estresse ortostático de pacientes de traumatismo raquimedular, o que podemos destacar alguns mecanismos como a disfunção no controle simpático, assim como a alteração na relação sinérgica entre o controle do sistema parassimpático e simpático o que predispondo à instabilidade ortostática explicados acima.<sup>19</sup>

Além disso, essa interrupção das vias simpáticas espinhais provavelmente afetaria as respostas de resistência vascular à ortostase, particularmente nas regiões dependentes. Pois na posição ereta, normalmente há uma vasoconstrição mediada por barorreceptores, por meio de um aumento no fluxo simpático tônico, a fim de manter a pressão arterial e a perfusão cerebral, a interrupção grave das vias cardiovasculares descendentes estão correlacionadas com as anormalidades do controle cardiovascular em indivíduos TRM. O controle reflexo barorreceptor disfuncional poderia, pelo menos em parte, ser responsável pela baixa pressão arterial supina em repouso nesses indivíduos, particularmente em



pacientes com lesões de alto nível (cervical e torácica alta).<sup>20</sup>

Ainda na tabela 2, especificamente o indivíduo correspondente ao número 3, se destacou por apresentar evento adverso contrário ao que estava sendo analisado, o mesmo apresentou hipertensão significativa ao ser colocado em sedestação beira leito e em seguida a partir do sexto minuto da atividade começou a apresentar bradicardia. De acordo com esses sinais, o indivíduo poderia estar apresentando uma condição chamada de disreflexia autonômica que é definida de acordo com um estudo como descargas maciças e paroxísticas de atividade reflexa simpática, em resposta a estímulos nociceptivos, tais como distensão vesical ou retal ou estimulação cutânea, esses estímulos sensoriais carreados pelos feixes espinotalâmicos e cordões posteriores trafegam em direção ao tálamo, sendo bloqueados ao nível da lesão e determinando uma hiperatividade simpática generalizada. O que acarreta então, um pico hipertensivo, acompanhado por uma resposta vagal reflexa, que determina, na maioria dos casos, a bradicardia. Outros fatores relacionados a esse indivíduo poderiam justificar o evento ocorrido, como o período de internação e suas possíveis complicações e/ou comorbidades.<sup>21</sup>

Em sequência, de acordo com a tabela 2, dois indivíduos executaram a atividade até 6 min, dois até 8 min, três até 10 min, sendo assim apenas um indivíduo concluiu os 12min de sedestação beira leito e/ou os 20 minutos do protocolo. A desistência subsequente pode estar relacionada aos sintomas experimentados por esses indivíduos. Aplicando a escala de sintomas relacionados à HP, vimos que ao menos um sintoma foi relatado pelos indivíduos, sendo que a predominância dentre os sintomas foram: fraqueza e fadiga, com relato em 75% na amostra, seguido por desconforto na região da cabeça e pescoço, que teve o relato de 66,6% da amostra com intensidade de moderada a alta, desta forma podemos dizer que houve significativos sintomas quando realizado evolução de posturas.



Estudos anteriores, por exemplo o estudo realizado em 2002 que demonstrou uma alta prevalência de HP (57,1%) e dor no pescoço (56,3%) em indivíduos com trauma raquimedular, com uma correlação positiva estatisticamente significativa; 73% dos indivíduos com HP relataram dor no pescoço, em comparação com 25% dos indivíduos sem HP. Tal dor, foi descrita pelos sujeitos como tensa, dolorida, cansativa, relacionada à postura ereta e de intensidade moderada.<sup>22</sup>

Outro fator que pode ter influenciado nos desfechos do estudo foi o período de internação hospitalar e a permanência na UTI. 83,3% da amostra teve relato de internação na uti, sendo que em 58,3% foi realizada alguma medicação sedativa e a utilização de alguma droga vasoativa, 58,3% evoluíram com alguma complicação respiratória necessitando de TOT e/ou TQT. Portanto essa variável pode ser justificada pelo aumento dos procedimentos realizados, utilização de medicamento, predisposição a infecções e ao aumento do período de imobilismo. Um estudo de revisão concluiu que os medicamentos associados às maiores probabilidades de HP foram alfa-bloqueadores que temos como exemplo o dexmedetomidina, alfa agonistas, antipsicóticos, beta-bloqueadores por compartilharem um mecanismo-chave comum de inibição simpática que causa efeitos cardioinibitórios<sup>23</sup>. É comum o uso desses medicamentos em ambiente de terapia intensiva.

Este estudo apresenta algumas limitações relacionadas à amostra, pois a condição clínica de alguns indivíduos potenciais para inclusão, impossibilitou a realização da abordagem. Durante a coleta dos dados, o hospital onde o trabalho foi realizado estava passando por uma transição de gestão e realocação de setores, o que gerou impactos logísticos na execução da coleta.

### **Conclusão**

Este estudo identificou alta prevalência de HP e seus sintomas em indivíduos com



TRM na fase aguda. Embora a amostra tenha semelhanças clínicas, a resposta do sistema nervoso autônomo à sedestação apresentou peculiaridades. A revisão da literatura destacou a falta de estudos longitudinais sobre esses pacientes durante a hospitalização, sugerindo a necessidade de pesquisas para identificar o tempo de adaptação aos estresses ortostáticos, fatores associados à HP e casos de hipertensão inesperada, com o objetivo de melhorar o manejo de eventos adversos e otimizar a reabilitação.

### Referências

1. Bryarly M, Phillips LT, Fu Q, Vernino S, Levine BD. Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Mar;73(10):1207–28. doi:10.1016/j.jacc.2018.12.035.
2. Lahrmann H, Cortelli P, Hiltz M, Mathias CJ, Struhal W, Tassinari M. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol* [Internet]. 2006 Sep;13(9):930–6. Available from: [https://www.eaneurology.org/fileadmin/user\\_upload/guidline\\_papers/EFNS\\_guideline\\_2006\\_management\\_of\\_orthostatic\\_hypotension.pdf](https://www.eaneurology.org/fileadmin/user_upload/guidline_papers/EFNS_guideline_2006_management_of_orthostatic_hypotension.pdf) [Acesso em 2025 Mai 20]. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01492.x.
3. Freeman R, Abuzinadah AR, Gibbons C, Jones P, Miglis MG, Sinn DI. Orthostatic Hypotension. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Sep;72(11):1294–309. doi:10.1016/j.jacc.2018.06.027.
4. Stewart JM. Common Syndromes of Orthostatic Intolerance. *Pediatrics.* 2013 Apr;131(5):968–80. doi:10.1542/peds.2012-2592.
5. Fedorowski A. Postural orthostatic tachycardia syndrome: clinical presentation, aetiology and management. *J Intern Med.* 2018 Nov;285(4):352–66.



doi:10.1111/joim.12852.

6. Magnusson P. Postural ortostatiskt takykardisyndrom – handikappande tillstånd som främst drabbar kvinnor [Internet]. Läkartidningen. 2018 Oct 15;115:EPGF. Available from: <https://lakartidningen.se/klinik-och-vetenskap-1/artiklar-1/rapport/2018/10/postural-ortostatiskt-takykardisyndrom-handikappande-tillstand-som-framst-drabbar-kvinnor/> [Acesso em 2025 Mai 20].
7. Buchholz AC, Bugaresti JM. A review of body mass index and waist circumference as markers of obesity and coronary heart disease risk in persons with chronic spinal cord injury. Spinal Cord. 2005 Apr;43(9):513–8. doi:10.1038/sj.sc.3101740.
8. Bauman WA, Spungen AM. Metabolic changes in persons after spinal cord injury. Phys Med Rehabil Clin N Am [Internet]. 2000 Feb;11(1):109–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10680161/> [Acesso em 2025 Mai 20]. doi:10.1016/s1047-9651(05)70258-0.
9. Wilt TJ, Carlson KF, Goldish GD, MacDonald R, Niewoehner C, Rutks I, et al. Carbohydrate and lipid disorders and relevant considerations in persons with spinal cord injury. Evidence Report/Technology Assessment (Summ) [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2008 Jan;(163):1–95. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18457480> [Acesso em 2025 Mai 20].
10. Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular complications after acute spinal cord injury: pathophysiology, diagnosis, and management. Neurosurg Focus. 2008 Nov;25(5):E13. doi:10.3171/FOC.2008.25.11.E13.
11. Gardenghi G, Balestra LF. Pathophysiology Of Postural Hypotension And Orthostatic Intolerance. Rev Pesqui Fisioter [Internet]. 2017 Feb;7(1):115. Available from: <https://www.revistafisioterapia.furg.br/index.php/fisioterapia/article/view/1225> [Acesso em 2025 Mai 20]. doi:10.17267/2238-2704rpf.v7i1.1225.



12. Hoyer EH, Young DL, Klein LM, Kreif J, Shumock K, Hiser S, et al. Toward a Common Language for Measuring Patient Mobility in the Hospital: Reliability and Construct Validity of Interprofessional Mobility Measures. *Phys Ther*. 2018 Feb;98(2):133–42. doi:10.1093/ptj/pzx104.
13. Kaufmann H, Malamut R, Norcliffe-Kaufmann L, Rosa K, Freeman R. The Orthostatic Hypotension Questionnaire (OHQ): validation of a novel symptom assessment scale. *Clin Auton Res*. 2012 Apr;22(2):79–90. doi:10.1007/s10286-011-0155-z.
14. Golestani A, Shobeiri P, Sadeghi-Naini M, Jazayeri SB, Maroufi SF, Ghodsi Z, et al. Epidemiology of Traumatic Spinal Cord Injury in Developing Countries from 2009 to 2020: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*. 2022;56(4):219–39. doi:10.1159/000525997.
15. Koch A, Graells XSI, Zaninelli EM. Epidemiologia de fraturas da coluna de acordo com o mecanismo de trauma: análise de 502 casos. *Coluna/Columna*. 2007;6(1):18-23. doi:10.1590/S1808-18512007000100004.
16. Illman A, Stiller K, Williams M. The prevalence of orthostatic hypotension during physiotherapy treatment in patients with an acute spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2000 Dec;38(12):741–7. doi:10.1038/sj.sc.3101083.
17. Mathias CJ, Christensen NJ, Frankel HL, Peart WS. Renin Release during Head-up Tilt Occurs Independently of Sympathetic Nervous Activity in Tetraplegic Man. *Clin Sci (Lond)*. 1980 Oct;59(4):251–6. doi:10.1042/cs0590251.
18. Aquim EE, Bernardo WM, Buzzini RF, Azeredo NSGD, Cunha LS, Damasceno MCP, et al. Diretrizes brasileiras para mobilização precoce em unidade de terapia intensiva. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2019;31(4):434–43. doi:10.5935/0103-507X.20190084.
19. Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord*. 2006 Jun;44(6):341–51. doi:10.1038/sj.sc.3101855.



20. Mathias CJ, Frankel HL. Autonomic disorders in spinal cord injuries. In: Mathias CJ, Bannister R, editors. *Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*. 4th ed. Oxford: Oxford University Press; 2002. p. 494–513.
21. Gündüz H, Fidan Binak D. Autonomic dysreflexia: An important cardiovascular complication in spinal cord injury patients. *Cardiol J*. 2012;19(2):215–9. doi:10.5603/CJ.2012.0039.
22. Cariga P, Ahmed S, Mathias C, Gardner B. The prevalence and association of neck (coat-hanger) pain and orthostatic (postural) hypotension in human spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2002 Feb;40(2):77–82. doi:10.1038/sj.sc.3101257.
23. Bhanu C, Nimmons D, Petersen I, Orlu M, Davis D, Hussain H, et al. Drug-induced orthostatic hypotension: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *PLoS Med* [Internet]. 2021 Nov;18(11):e1003821. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8577726/> [Acesso em 2025 Mai 20]. doi:10.1371/journal.pmed.1003821.

**Endereço para correspondência:**

Sara Amorim Souza

RUA.1027, 230 - Setor Pedro Ludovico - Goiânia – GO

CEP: 74.823-120

E-mail: [saraamorimsouzaa@gmail.com](mailto:saraamorimsouzaa@gmail.com)