



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA
BACHARELADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

GUSTAVO HENRIQUE COSTA BEZERRA

**FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDIOVASCULAR EM INDIVÍDUOS COM LESÃO
MEDULAR: DESAFIOS PARA A PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

BRASÍLIA

2023

GUSTAVO HENRIQUE COSTA BEZERRA

**FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDIOVASCULAR EM INDIVÍDUOS COM LESÃO
MEDULAR: DESAFIOS PARA A PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS**

Trabalho de Conclusão do Curso de Graduação em Educação Física pela Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília como parte das exigências para a obtenção do título de Bacharel em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Lauro Casqueiro Vianna

BRASÍLIA

2023

Gustavo Henrique Costa Bezerra

**Função Autonômica Cardiovascular em Indivíduos com Lesão Medular:
Desafios para a Prescrição de Exercícios Físicos**

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de “bacharel em Educação Física” e aprovado em sua forma final pelo Curso de Educação Física.

Brasília, 15 de fevereiro de 2023.

Prof. Dr. Ricardo Moreno Lima
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Lauro Casqueiro Vianna
Orientador
Universidade de Brasília

Prof. Dr. Frederico Ribeiro Neto
Avaliador
Rede SARA de Hospitais de Reabilitação

Dedico este trabalho aos estudantes e profissionais de Educação Física que atuam e/ou pretendem atuar na elaboração de programas de treinamento físico e esportivo para indivíduos com lesão medular.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço aos meus pais, Claudemir e Francimar, por me proporcionarem, em todos os sentidos, um ambiente propício para a realização dessa graduação, dando todo o apoio e auxílio necessários para ir em busca da concretização desse sonho.

Como caçula, agradeço aos meus irmãos, Cássio e Guilherme, por não pouparem esforços para o meu desenvolvimento acadêmico e profissional, me fazendo aprender com seus erros e, muitas vezes, me mostrando o caminho das pedras.

Agradeço à Marcela, por vivenciar comigo momentos inesquecíveis desde o início dessa jornada na Universidade de Brasília, e a todos os amigos e colegas que estiveram ao meu lado durante esse ciclo.

Meu muito obrigado aos profissionais de Educação Física que contribuíram com a formação que tenho hoje, em especial os professores Eduardo, Sebastião e Yan, do meu primeiro estágio, por compartilharem tanto conhecimento.

Aos colaboradores do Hospital SARA, meus profundos agradecimentos, principalmente aos professores Frederico e Rodrigo, por me apresentarem um mundo repleto de humanidade e possibilidades para a atuação do profissional de Educação Física, motivo pelo qual discorro sobre o tema Lesão Medular neste trabalho de conclusão de curso.

Não poderia deixar de agradecer à Fundação Universidade de Brasília (FUB), por todo o apoio financeiro concedido a mim para a efetiva participação como aluno bolsista do Programa de Iniciação Científica da Universidade de Brasília.

Por fim, agradeço ao Dr. Lauro Casqueiro Vianna, professor e cientista exemplar, que além de me orientar na confecção deste trabalho, se tornou um grande amigo ao longo da graduação.

“Ninguém pode saber o que a vida lhe reserva, mas você deve sempre saber que nasceu para algo maior.”

John D. Rockefeller

RESUMO

A lesão medular (LM) pode ser entendida como qualquer trauma na coluna vertebral, doenças ou malformação que acometem a medula espinhal, levando à interrupção do fluxo neural, resultando em déficits sensitivos, motores e autonômicos. Dentre os comprometimentos do sistema nervoso autônomo (SNA), principalmente em lesões altas, acima do nível de T6, está a alteração das funções hemodinâmica, vasomotora e sudomotora. Nessa população, o exercício atua na estimulação e no desenvolvimento de aspectos físicos, psicológicos e sociais, além de favorecer a independência e a autonomia. Uma compreensão precisa do nível e da extensão da lesão espinhal, assim como suas possíveis repercussões, pode reduzir os riscos inerentes à prática, além de aumentar os benefícios dela advindos. O objetivo desta revisão de literatura foi elucidar componentes da função autonômica cardiovascular em indivíduos com LM, com o intuito de proporcionar aos profissionais da saúde encarregados de prescrever e orientar programas de exercício físico, maior respaldo no ato de estruturar suas intervenções. Para o desenvolvimento deste estudo, foram consultadas referências bibliográficas e as bases de dados Pubmed e Scielo, incluindo estudos que abordaram o funcionamento do SNA em indivíduos com e sem LM.

Palavras-chave: sistema nervoso autônomo; traumatismo na medula espinhal.

ABSTRACT

Spinal cord injury (SCI) can be understood as any trauma to the spine, diseases, or malformations that affect the spinal cord, leading to disruption of neural flow, and resulting in sensory, motor, and autonomic deficits. Among the impairments of the autonomic nervous system (ANS), especially in high injury, above the T6 level, is the alteration of hemodynamic, vasomotor, and sudomotor functions. In this population, exercise stimulates and develops physical, psychological, and social aspects, in addition to favoring independence and autonomy. An accurate understanding of the level and extent of the SCI, as well as its possible repercussions, can reduce the risks inherent in the practice, in addition to increasing the benefits derived from it. The objective of this literature review was to elucidate components of cardiovascular autonomic function in individuals with SCI, intending to provide to health professionals that prescribe and guide physical exercise programs, with greater support in the act of structuring their interventions. For the development of this study, bibliographical references and Pubmed and Scielo databases were consulted, including studies that addressed the functioning of the ANS in individuals with and without SCI.

Keywords: autonomic nervous system; spinal cord injury.

LISTA DE ABREVIÇÕES

1. ANS: Atividade Nervosa Simpática
2. ASIA: Associação Americana de Lesão Medular, do inglês *American Spinal Injury Association*
3. DA: Disreflexia Autonômica
4. FC: Frequência Cardíaca
5. HO: Hipotensão Ortostática
6. LM: Lesão Medular
7. PA: Pressão Arterial
8. PAD: Pressão Arterial Diastólica
9. PAS: Pressão Arterial Sistólica
10. SNA: Sistema Nervoso Autônomo
11. VFC: Variabilidade da Frequência Cardíaca
12. VPA: Variabilidade da Pressão Arterial

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1 SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO.....	13
2.2 ATIVIDADE NERVOSA SIMPÁTICA.....	14
2.3 FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDIOVASCULAR.....	14
2.3.1 Variabilidade da Frequência Cardíaca e da Pressão Arterial.....	17
2.3.2 Hipotensão Ortostática.....	18
2.3.3 Disreflexia Autonômica.....	19
2.3.4 Termorregulação.....	22
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS	23
REFERÊNCIAS	24

1. INTRODUÇÃO

A definição de lesão medular (LM) pode ser entendida como qualquer trauma na coluna vertebral, doenças ou malformação que acometem a medula espinhal, levando à interrupção do fluxo neural, resultando em déficits sensitivos, motores e autonômicos (CRUZ et al., 2020). Este é um dos problemas de saúde mais importantes em todo o mundo, além de ser um dos eventos traumáticos mais devastadores (POPA et al., 2010). De acordo com a Associação Americana de Lesão Medular (ASIA, do inglês, *American Spinal Injury Association*), a LM pode ser classificada em tetraplegia, caracterizada pela redução ou perda motora e/ou sensitiva dos segmentos cervicais da medula, e paraplegia, cujos comprometimentos medulares são nas regiões torácicas, lombares ou sacrais (NETO, 2017; ROBERTS, LEONARD, CEPELA, 2017). Além disso, a paraplegia pode ser dividida entre alta, com lesão entre os níveis de T1 e T6, e baixa, com lesão entre os níveis de T7 e L2 (NETO et al., 2017). Dentre os comprometimentos do sistema nervoso autônomo (SNA), principalmente em lesões altas, acima do nível de T6, está a alteração da função hemodinâmica, bem como da função vasomotora e sudomotora (GEE; WEST; KRASSIOUKOV, 2015). Cabe destacar que algumas evidências científicas demonstraram que o exercício físico pode ser potencialmente utilizado como uma ferramenta de reabilitação capaz de minimizar os impactos dessas disfunções autonômicas na qualidade de vida dos indivíduos com LM (CRUZ et al., 2020; MEDOLA et al., 2011; NASH, 2005).

Na última década, agências internacionais desenvolveram e divulgaram não somente diretrizes de atividade física para a população geral, mas também para a população com LM (MARTIN GINIS et al., 2018). No Brasil, estima-se que ocorram mais de 10 mil novos casos de LM por ano, sendo o trauma a causa predominante, como por exemplo acidentes automobilísticos e quedas em altura (NUNES; MORAIS; FERREIRA, 2017). Esta é uma população que reconhece o exercício físico como parte fundamental para o alcance dos objetivos estipulados dentro de um programa de reabilitação (MEDOLA et al., 2011). Nesse contexto, o exercício atua na estimulação e no desenvolvimento de aspectos físicos, psicológicos e sociais, além de favorecer a independência e a autonomia (MEDOLA et al., 2011). Em decorrência das disfunções autonômicas, indivíduos com LM podem apresentar arritmias, com risco de parada

cardíaca principalmente naqueles com lesões cervicais ou torácicas altas, disreflexia autonômica (DA), densidade óssea significativamente reduzida abaixo do nível da lesão espinhal, contraturas articulares e/ou desregulação térmica (JACOBS; NASH, 2004; SORENSEN et al., 2017). Dessa forma, a realização de atividades físicas por parte desses indivíduos não é isenta de riscos e todos esses aspectos devem ser levados em consideração no momento da prescrição de exercícios. Uma compreensão precisa do nível e da extensão da lesão espinhal, assim como suas possíveis repercussões, pode reduzir os riscos inerentes à prática, além de aumentar os benefícios dela advindos (JACOBS; NASH, 2004).

Em programas de reabilitação para indivíduos com LM, uma das principais estratégias adotadas é a aplicação do treinamento de força, pois está associado ao aumento da capacidade cardiovascular, aumento da força muscular, melhora da saúde e à independência funcional (NETO, 2017), mesmo com frequência e duração menor quando comparados a população geral (MARTIN GINIS et al., 2018). Indícios apontam inúmeros benefícios associados à prática de atividade esportiva em atletas com lesão medular, dentre eles, a melhora do consumo de oxigênio, a redução do risco de doenças cardiovasculares e de infecções respiratórias, a diminuição da incidência de complicações médicas, redução de hospitalizações, melhora da autoimagem e aumento da expectativa de vida (CORTE; OLIVEIRA; CONCEIÇÃO, 2005).

Portanto, o conhecimento acerca da função autonômica cardiovascular em indivíduos com LM é um assunto que necessita de domínio entre os profissionais de educação física, pois assim como outros profissionais da área da saúde, assumem o papel de agentes reabilitadores. Ademais, o baixo conhecimento nesta seara pode agravar ainda mais a falta de critérios no momento da seleção da frequência, da intensidade, do tipo e do tempo do exercício, o que pode repercutir em desfechos negativos, como por exemplo lesões na articulação do ombro, devido ao uso excessivo de membros superiores, ou quadros associados à DA.

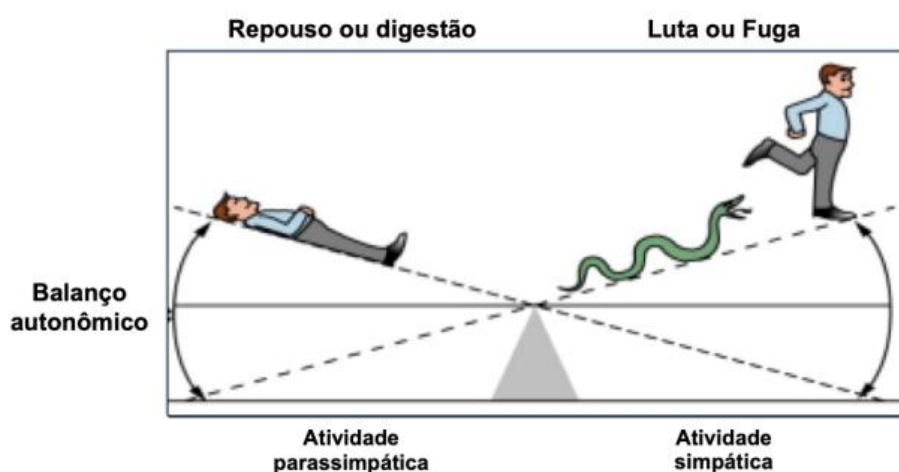
Diante disso, a presente revisão de literatura pode contribuir para melhorar a compreensão da função autonômica cardiovascular em indivíduos com LM, além de proporcionar aos profissionais da saúde encarregados de prescrever e orientar programas de exercício físico, maior respaldo no ato de estruturar suas intervenções.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

O SNA é uma parte do sistema nervoso que regula inúmeras funções fisiológicas e é fundamental para a manutenção do equilíbrio do organismo (ROQUE et al., 2013). Pode ser dividido em três componentes: sistema nervoso simpático, parassimpático e entérico, responsáveis pelas respostas de “luta ou fuga”, “repouso e digestão” e relacionadas à função gastrointestinal, respectivamente (GIBBONS, 2019). Em condições normais, o equilíbrio entre as atividades simpáticas e parassimpáticas é controlado pelos centros supraespinhais (HOU; RABCHEVSKY, 2014). A interrupção das vias autonômicas após a lesão da medula espinhal interfere, aguda e cronicamente, no funcionamento do SNA (BIERING-SØRENSEN et al., 2017). Logo nos primeiros minutos após a LM, há uma disrupção no controle simpático central causada por essa interrupção das vias descendentes que percorrem a medula (GARSTANG; MILLER-SMITH, 2007). Agudamente, ocorre um impacto na pressão arterial (PA), na frequência cardíaca (FC) e na temperatura corporal, ocasionando, respectivamente, hipotensão, bradicardia e hipotermia (GARSTANG; MILLER-SMITH, 2007). Concomitante à essa repercussão aguda, denominada choque neurogênico, associa-se um período de choque medular, caracterizado por uma diminuição ou abolição sensorial, motora e reflexa abaixo do nível da lesão (ROQUE et al., 2013).

FIGURA 1 – BALANÇO AUTONÔMICO EM REPOUSO E DURANTE O MECANISMO DE LUTA OU FUGA



FONTE: TEIXEIRA (2019)

2.2 ATIVIDADE NERVOSA SIMPÁTICA

A ativação do sistema nervoso simpático desempenha um papel excitatório e resulta em um aumento da atividade nervosa simpática (ANS) periférica, levando ao aumento da FC, aumento da contratilidade cardíaca e constrição vascular sistêmica generalizada, levando ao aumento da PA (KRASSIOUKOV, 2016). Por outro lado, a ativação do sistema nervoso parassimpático normalmente se limita a reduzir a FC e a contratilidade cardíaca, através do nervo vago. Em repouso, há uma predominância da via parassimpática, já na transição repouso-exercício ocorre, inicialmente, uma retirada vagal seguida por um aumento da ANS mediada pelo aumento na intensidade do exercício (TEIXEIRA, 2019). A diminuição da ANS no contexto da LM ocasiona uma série de alterações, com destaque para arritmias, em particular a bradicardia, com riscos acentuados de parada cardíaca, principalmente em lesões cervicais e torácicas altas, e acidente vascular encefálico (BIERING-SØRENSEN et al., 2017; KRASSIOUKOV, 2016). A modificação da atividade nervosa simpática e parassimpática é realizada por um importante centro de integração do sistema cardiovascular, denominado núcleo do trato solitário, encarregado de receber e interpretar informações advindas de diversos locais (TEIXEIRA, 2019).

2.3 FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDIOVASCULAR

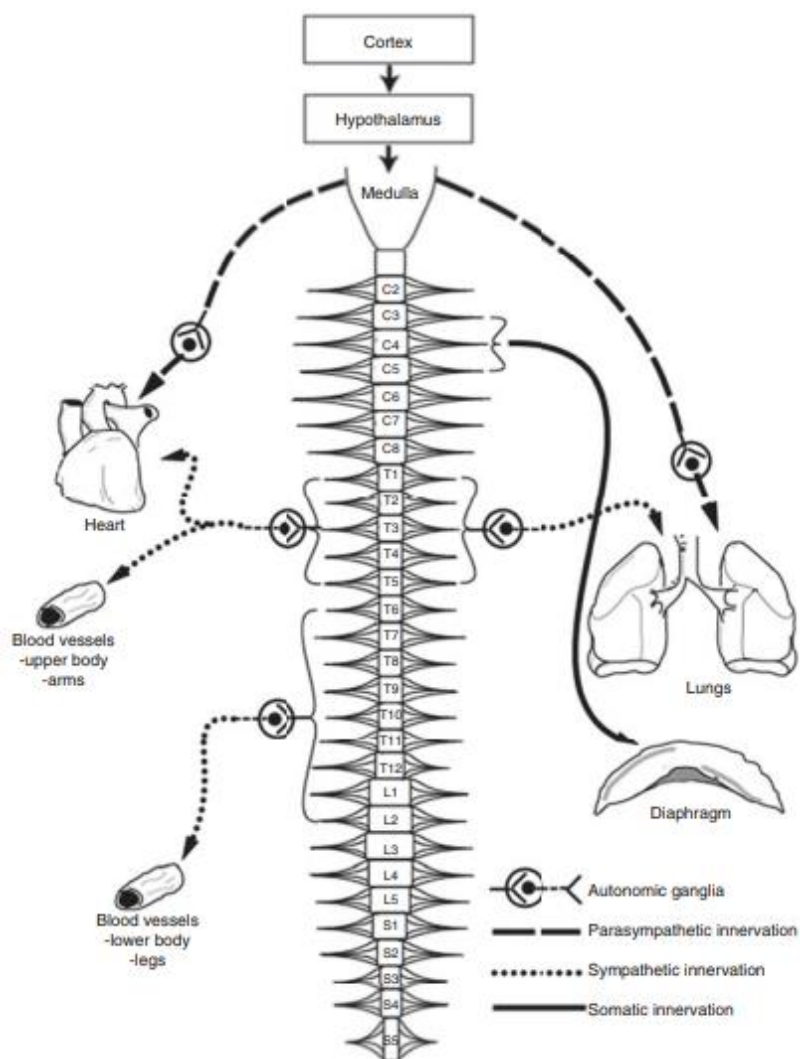
O efeito da lesão medular na função autonômica cardiovascular dependerá do nível e da extensão do dano causado à medula e ao componente central do SNA, sendo que, quanto mais alta for a lesão, maiores serão as complicações no SNA (BIERING-SØRENSEN et al., 2017; KYRIAKIDES et al., 2019). Clinicamente, a importância da disfunção cardiovascular é muitas vezes negligenciada e se apresenta como parte de um processo complexo, desafiador e mal compreendido (KRASSIOUKOV, 2016). Diante disso e do fato de que distúrbios cardiovasculares são a causa mais comum de morte em indivíduos com LM, tanto no estágio agudo, quanto no crônico, é imprescindível compreender as consequências cardiovasculares desta condição (KRASSIOUKOV, 2016). Vale destacar que fatores como inatividade física generalizada, controle glicêmico prejudicado, inflamação e outras anormalidades, somados à disfunção autonômica, contribuem para o surgimento de

doenças cardiovasculares após a LM, além de acelerar o declínio relacionado ao envelhecimento de órgãos-alvo (KRASSIOUKOV, 2016).

Embora algumas áreas corticais e regiões do hipotálamo possuam influências tônicas e inibitórias nas funções cardiovasculares, são os neurônios medulares, situados na parte rostral ventrolateral da medula oblongata, que são considerados a principal região simpática cardiovascular responsável pela manutenção e regulação da PA (DAMPNEY et al., 2003). Esses neurônios centrais ativos simpaticamente projetam-se para a medula e viajam principalmente através do funículo dorsolateral fazendo sinapse com os neurônios simpáticos pré-ganglionares espinhais, que estão localizados predominantemente dentro dos cornos laterais da substância cinzenta espinhal nos segmentos espinhais de T1-L2 (KRASSIOUKOV, 2016). Os axônios das fibras pré-ganglionares saem da medula espinhal através das raízes ventrais e fazem sinapse com os neurônios simpáticos ganglionares dentro dos gânglios da cadeia para vertebral ou gânglios pré-vertebrais (KRASSIOUKOV, 2016). Por fim, os neurônios pós-ganglionares, que inervam órgãos-alvo, como vasos sanguíneos, de inervação simpática adrenérgica, e glândulas sudoríparas, de inervação simpática colinérgica, sinalizam o aumento ou a diminuição das suas atividades a partir da necessidade do meio (KRASSIOUKOV, 2016).

Os neurônios simpáticos pré-ganglionares que estão envolvidos no controle do miocárdio e da vasculatura do membro superior surgem dos níveis T1 a T5 da medula espinhal, enquanto aqueles localizados em T6-L2 estão envolvidos no controle mesentérico e da vasculatura de membros inferiores (KRASSIOUKOV, 2009). Seguindo esse raciocínio, dentre os indivíduos com LM, aqueles que apresentam disfunção autonômica completa sofrerão maior dano autonômico/cardiovascular do que aqueles possuem disfunção autonômica incompleta, apresentando assim, mais vias autonômicas espinhais intactas (KRASSIOUKOV, 2016).

FIGURA 2 – CONTROLE AUTÔNOMICO DOS ÓRGÃOS-ALVO CARDIORRESPIRATÓRIOS



FONTE: KRASSIOUKOV (2016)

Dentre as repercussões autonômicas em uma LM cervical e torácica acima do nível de T6, estão: perda dos controles simpático supraespinal do coração e dos vasos sanguíneos abaixo do nível da lesão; controle parassimpático do coração intacto; diminuição da PA de repouso; episódios frequentes de DA e presença de hipotensão ortostática (HO) (BIERING-SØRENSEN et al., 2017).

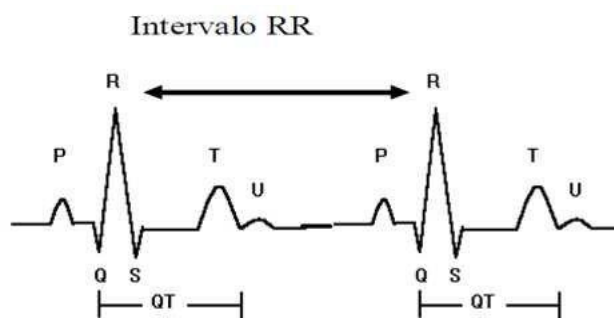
Em lesões medulares torácicas entre T6 e T12, pode-se observar: controle simpático e parassimpático do coração intactos; perda do controle simpático supraespinal dos vasos sanguíneos abaixo do nível da lesão; PA de repouso pode apresentar valores dentro da faixa de normalidade; episódios menos frequentes de DA e presença de HO mais comum durante o período agudo da reabilitação devido descondicionamento cardiovascular (BIERING-SØRENSEN et al., 2017).

Já em lesões medulares abaixo de T12, constata-se: perda do controle supraespinhal de apenas uma pequena porção de neurônios simpáticos; controle autonômico do coração intacto; PA de repouso normal; sem episódios de DA e presença de HO mais comum durante o período agudo da reabilitação devido descondicionamento cardiovascular (BIERING-SØRENSEN et al., 2017).

2.3.1 Variabilidade da Frequência Cardíaca e da Pressão Arterial

A medida de variabilidade da frequência cardíaca (VFC) está entre os métodos não-invasivos utilizados para realizar a avaliação da atividade autonômica (SILVA, 2020). É definida como o tempo transcorrido entre os intervalos R-R nos batimentos cardíacos consecutivos e pode ser registrada por meio de um eletrocardiograma, considerado o padrão ouro para esta análise, que pode ser feita no domínio do tempo e no domínio da frequência (SILVA, 2020). A figura 3 representa a configuração de um intervalo R-R.

FIGURA 3 – REPRESENTAÇÃO DO INTERVALO R-R EM UMA ONDA PQRST



FONTE: FERREIRA et al. (2010)

Mudanças nos padrões da VFC fornecem um indicador sensível e antecipado de comprometimentos na saúde (VANDERLEI et al., 2009). Uma alta variabilidade na frequência cardíaca é sinal de boa adaptação, caracterizando um indivíduo saudável, com mecanismos autonômicos eficientes, enquanto que, baixa variabilidade é frequentemente um indicador de adaptação anormal e insuficiente do SNA, implicando a presença de mau funcionamento fisiológico no indivíduo (VANDERLEI et al., 2009). Pessoas com LM apresentam um comportamento alterado da VFC em repouso quando comparado a pessoas sem LM (SILVA, 2020). Nessa população, a prática regular de exercícios físicos pode ser uma intervenção capaz de amenizar as alterações na VFC (CRUZ et al., 2020).

A variabilidade da pressão arterial (VPA) é uma entidade que caracteriza as flutuações contínuas e dinâmicas que ocorrem nos níveis pressóricos ao longo da vida, sendo este um fenômeno complexo que ainda não foi totalmente compreendido pelo escopo da fisiologia (PARATI et al., 2018). Estudos apontam que a VPA é um fator de risco para doenças cardiovasculares e pode ser avaliada ao longo de períodos de tempo que variam de segundos a anos (LEE et al., 2020; DEL GIORNO et al., 2019). Observa-se uma lacuna de conhecimento na literatura acerca da VPA e suas implicações batimento a batimento em indivíduos com LM durante o repouso e em exercício.

2.3.2 Hipotensão Ortostática

Tanto o sistema nervoso central quanto o sistema nervoso periférico autônomo regulam coordenadamente o sistema cardiovascular, a fim de adequar os valores de PA ao longo das atividades de vida diárias, como por exemplo durante a realização de exercícios e de mudança de posição (KRASSIOUKOV, 2016). Devido às disfunções autonômicas que acometem essa população, são observados valores basais alterados de PA, em especial nos indivíduos que possuem tetraplegia e paraplegia alta, normalmente acima de T6, que por sua vez estão associados à algumas condições adversas, incluindo tontura exacerbada, mau humor, letargia e fadiga (WEST; MILLS; KRASSIOUKOV, 2012; PHILLIPS et al., 2014).

A HO é definida como uma diminuição de 20 mmHg ou mais da PAS ou de 10 mmHg ou mais da pressão arterial diastólica (PAD), ao assumir-se a postura ortostática, a partir principalmente da posição supina, independente do aparecimento de sintomas (ROQUE et al., 2013). Quando presentes, os sintomas podem ser náuseas, visão turva, fadiga, palpitações, dores cervicais, palidez, sudorese, dispneia, pré-síncope e síncope, sendo a maioria decorrentes do efeito da hipoperfusão cerebral (CLAYTON; STEEVES; KRASSIOUKOV, 2006). O termo intolerância ortostática é utilizado quando esse conjunto de manifestações clínicas está associado à HO. Os mecanismos patológicos que predisõem lesados medulares à HO podem ser explicados por diferentes fatores, incluindo a disfunção simpática; o comprometimento do barorreflexo; a limitação do retorno venoso; e o descondicionamento cardiovascular (ROQUE et al., 2013). Como já mencionado, a interrupção da via eferente faz com que o controle simpático supraespinal sobre o

coração e a rede vascular esteja reduzido - hipoatividade simpática - ou perdido. Uma vez que todo o processo neural depende de um mecanismo de feedback íntegro, isso também acarreta um mau funcionamento do barorreflexo (ROQUE et al., 2013). A LM, além de produzir uma redução no estímulo sofrido pelos barorreceptores, retarda também sua latência, o que significa um atraso nas respostas reflexas cardiovasculares, gerando uma incapacidade de compensar alterações hemodinâmicas de maneira rápida (CLAYTON; STEEVES; KRASSIOUKOV, 2006).

Um dos principais objetivos no tratamento da HO é a redução dos distúrbios autonômicos (LOW; DA NOBREGA; MATHIAS, 2012). A prática de exercício apresenta impacto positivo sobre a regulação autonômica do sistema cardiovascular e é uma das estratégias que pode ser utilizada para amenizar, e até mesmo eliminar, a HO em indivíduos com LM (HARKEMA et al., 2008). A hipotensão induzida pelo exercício é definida como uma queda ≥ 10 mmHg na PAS durante exercício. É um fenômeno diferente da hipotensão pós-exercício, que é definida como uma queda ≥ 5 mmHg na pressão arterial média após o término do exercício (HALIWILL, 2001). O nível da lesão e o tipo da contração do exercício, dinâmica ou estática, influenciam nas respostas hemodinâmicas. Durante o exercício dinâmico, a falta de atividade simpática do controle central prejudica a capacidade de aumentar o tônus adrenérgico e, assim, conter a vasodilatação metabólica e o acúmulo venoso abaixo da lesão, ocasionando um retorno venoso reduzido e enchimento ventricular esquerdo (LOW; DA NOBREGA; MATHIAS, 2012). Esses efeitos podem ser observados em indivíduos com lesão cervical alta. Em contrapartida, ao realizar exercícios de contração isométrica sustentada, a PA é elevada no início do exercício, entretanto, a falta de aumento na resistência vascular periférica, como consequência da interrupção das conexões entre o centro supraespinal e os neurônios simpáticos inferiores, impede um aumento adicional na PA. Reduzir o efeito da hipotensão induzida pelo exercício pode melhorar a tolerância ao exercício e reduzir a fadiga (BUTLER et al., 2004). Além disso, as atividades de vida diária são mais bem toleradas e há um aumento na qualidade de vida (LOW; DA NOBREGA; MATHIAS, 2012).

2.3.3 Disreflexia Autonômica

A DA é uma emergência clínica observada pela primeira vez por Anthony Bowlby em 1890, e descrita por Guttmann e Whitteridge em 1947 (POPA et al., 2010).

Esta é caracterizada pelo aumento abrupto da PA em indivíduos com LM, que pode ou não ser acompanhada por uma diminuição da FC e ocorre, especialmente, em indivíduos com lesão no nível de T6 ou acima (KRASSIOUKOV et al., 2009). Nessa população, aumentos maiores do que 20 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) já são considerados episódios de disreflexia, que podem ser assintomáticos ou não, e são classificados a partir do grau de gravidade, sendo eles: Leve – aumento da PAS inferior a 40 mmHg; Moderado – aumento acima de 40 mmHg na PAS, mas PAS inferior a 180 mmHg; e grave – PAS superior a 180 mmHg (POPA et al., 2010). Dentre os sintomas mais comuns, estão cefaleias, rubor facial, midríase, sudorese profusa e sensação de morte iminente (ROQUE, et al., 2013). Esse quadro pode ser desencadeado devido estímulos nocivos ou não, abaixo do nível da lesão, como por exemplo distensão da bexiga, infecção urinária, úlceras por pressão e até mesmo unha encravada (PEREIRA et al., 2016).

QUADRO 1 – FATORES PRECIPITANTES PARA DISREFLEXIA AUTÔNOMICA

Categoria	Estímulo
Bexiga	Infecção, distensão, obstrução cateter
Trato urinário	Distensão ureteral, instrumentação, cálculo ureteral
Gastrointestinal	Refluxo gastroesofágico, úlcera gástrica
Anorectal	Distensão, instrumentação, hemorroidas, fissura anal
Dermatológicas	Úlcera pressão, unha encravada
Musculares / Osteoesqueléticas	Ossificação heterotópica, fratura, luxação quadril
Reprodutivas	Gravidez, parto, menstruação, torção testicular, coito, ejaculação
Hematológicas	Trombose venosa profunda, embolia pulmonar
Sistema nervoso central	Siringomielia
Medicamentos	Descongestionante nasal, simpaticomiméticos, miso-prostol

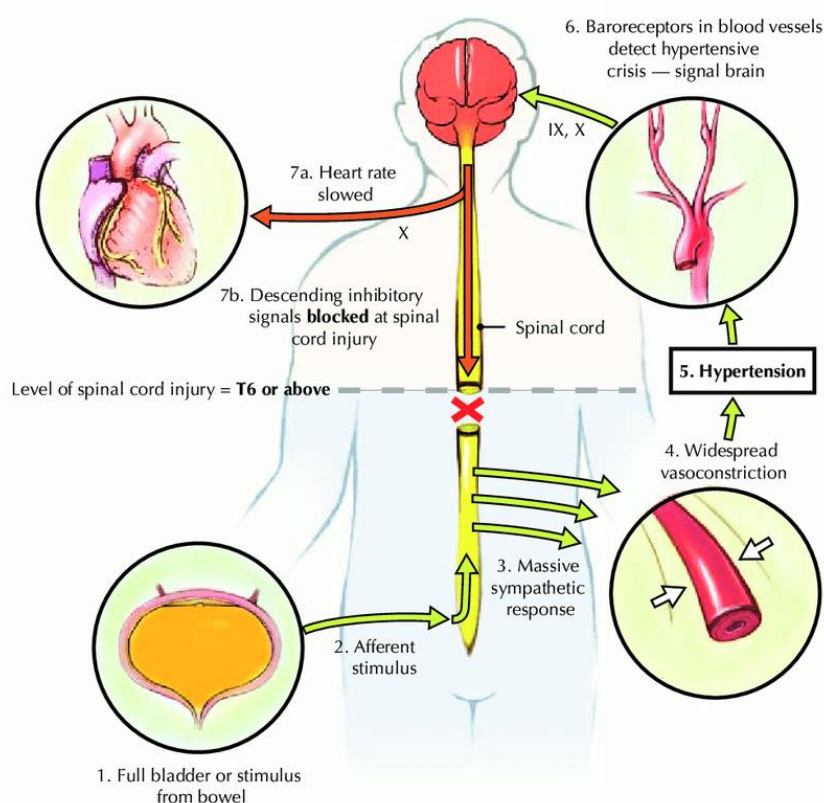
FONTE: PEREIRA et al. (2016)

O diagnóstico clínico pode ser feito por profissionais da área da saúde, que devem proceder imediatamente após a identificação dos sinais. O primeiro cuidado a ser tomado é, caso o indivíduo esteja deitado, passar para o decúbito supino e levantar a cabeça, além de remover roupas apertadas e/ou outros acessórios que estimulem a crise de DA, tendo por objetivo a diminuição da PA (PEREIRA et a., 2016). O tratamento na fase aguda desta síndrome é identificar e corrigir os fatores desencadeantes, sendo essa a principal conduta a ser realizada para poder controlar

o quadro. O tratamento farmacológico deve ser instituído quando a remoção do estímulo não for suficiente (PEREIRA et al., 2016).

Em atletas com LM alta, uma prática denominada de *boosting* é muito comum, no qual consiste numa indução proposital da DA por parte do indivíduo, tendo em vista um aumento da performance esportiva a partir da elevação da PA (GEE; WEST; KRASSIOUKOV, 2015). Com isso, espera-se obter um aumento da capacidade aeróbica e, portanto, impactar positivamente o desempenho. Embora a bradicardia seja frequentemente observada durante a DA em repouso, o *boosting* é frequentemente acompanhado por uma taquicardia, cuja provável explicação para que isso ocorra advenha da retirada da estimulação vagal induzida pelo exercício (KRASSIOUKOV, 2016).

FIGURA 3 – REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA DISREFLEXIA AUTONÔMICA



FONTE: INTERNET. DISPONÍVEL EM: <<http://www.blogfisiobrasil.com.br/2015/03/disreflexia-autonomica.html>> ACESSO EM FEVEREIRO DE 2023.

Na figura acima, devido ao estímulo hipertensivo ocasionado abaixo do nível da lesão, decorrente de uma distensão da bexiga, há um aumento da atividade aferente dos barorreceptores fazendo com que ocorra um aumento reflexo da

atividade parassimpática, promovendo uma diminuição da FC que, em indivíduos saudáveis, seria esperado o comportamento de vasodilatação periférica, ocasionando uma diminuição da PA, entretanto, devido a lesão na medula, em especial acima do nível de T6, essa comunicação inibitória descendente é interrompida no nível da lesão, o que acarreta o episódio clássico da DA, caracterizado pelo aumento abrupto da PA aliado à bradicardia.

2.3.4 Termorregulação

A desregulação térmica é um fenômeno clínico reconhecido após a LM, definido como uma elevação ou decréscimo da temperatura corporal na ausência de sinais de infecção, podendo resultar apenas da exposição a variações de temperatura ambiente (ROQUE et al., 2013). Ocorre inicialmente na fase aguda e pode prolongar-se por toda a vida (GARSTANG; MILLER-SMITH, 2007). Apesar do grau de disfunção térmica parecer relacionar-se com o nível da LM, à semelhança da DA, seu mecanismo fisiológico continua por esclarecer (GARSTANG; MILLER-SMITH, 2007). A temperatura corporal é controlada via regulação hipotalâmica, onde os termorreceptores periféricos projetam-se até o hipotálamo através da medula espinhal (POPA et al., 2010).

Quando há um decréscimo da temperatura corporal, são ativados os mecanismos simpáticos que induzem piloereção, tremor e vasoconstrição periférica e cutânea para produção de calor e redirecionamento da circulação para os órgãos centrais (ROQUE et al., 2010). Nas LM de nível acima de T6, mais de metade do corpo perde o controle descendente hipotalâmico-simpático e, portanto, a disfunção térmica é grave, com variação da temperatura central (ROQUE et al., 2013). Nos níveis de lesão abaixo de T6, a disfunção térmica é menor, não se constatando variação significativa da temperatura central. Já no caso de elevação da temperatura, o comprometimento do controle dessa via descendente impede a sudorese, a vasodilatação cutânea e, por conseguinte, o arrefecimento. Assim, principalmente em lesões acima de T6, são poiquilotérmicos, ou seja, a sua temperatura central é variável, consoante a temperatura do meio ambiente onde estão inseridos (ROQUE et al., 2013).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão de literatura elucidou alguns dos componentes da função autonômica cardiovascular em indivíduos com LM, com o intuito de proporcionar aos profissionais da saúde encarregados de prescrever e orientar programas de exercício físico, maior respaldo no ato de estruturar suas intervenções. É evidente a repercussão negativa que uma LM pode ocasionar ao funcionamento do SNA e, conseqüentemente, à qualidade de vida desses indivíduos. O nível e a extensão do dano causado à medula e ao componente central do SNA são determinantes para compreender se as complicações relacionadas à disfunção autonômica serão mais ou menos comprometedoras, tanto à nível neurológico, como motor e sensitivo também. A busca por conhecimento especializado acerca dos desdobramentos da lesão medular em todos os sistemas do corpo humano é fundamental para que o profissional de saúde atue de forma a prevenir comportamentos de risco, reconhecendo precocemente essas disfunções e suas manifestações, e atuando adequadamente para minimizá-las.

REFERÊNCIAS

- BIERING-SØRENSEN, F. et al. Alterations in cardiac autonomic control in spinal cord injury. **Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical**, 2017.
- CLAYDON, V. E.; STEEVES, J. D.; KRASSIOUKOV, A. Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. **Spinal cord**, v. 44, n. 6, p. 341-351, 2006.
- CORTE, M.; OLIVEIRA, R. J. DE; CONCEIÇÃO, M. I. G. Efeitos da natação sobre a independência funcional de pacientes com lesão medular. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11, n. 10, p. 251–256, 2005.
- CRUZ, A. A. S. et al. Exercício físico e variabilidade da frequência cardíaca em indivíduos com lesão medular: uma revisão sistemática. **RBPFE-Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, v. 14, n. 94, p. 884-895, 2020.
- DAMPNEY, R. A. L. et al. Medullary and supramedullary mechanisms regulating sympathetic vasomotor tone. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 177, n. 3, p. 209-218, 2003.
- DEL GIORNO, Rosaria et al. Blood pressure variability with different measurement methods: reliability and predictors. A proof of concept cross sectional study in elderly hypertensive hospitalized patients. **Medicine**, v. 98, n. 28, 2019.
- FERREIRA, M. T. et al. Caracterização do comportamento caótico da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em jovens saudáveis. **Trends in Computational and Applied Mathematics**, v. 11, n. 2, p. 141-150, 2010.
- GARSTANG, S. V; MILLER-SMITH, S. A. Autonomic Nervous System Dysfunction After Spinal Cord Injury. **Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America**, v. 18, n. 2, p. 275–296, 2007.
- GEE, C. M.; WEST, C. R.; KRASSIOUKOV, A. V. Boosting in Elite Athletes with Spinal Cord Injury: A Critical Review of Physiology and Testing Procedures. **Sports Medicine**, n. 4, 2015.
- GIBBONS, C. H. Basics of autonomic nervous system function. In: **Handbook of**

Clinical Neurology. 1. ed. [s.l.] Elsevier B.V., 2019. v. 160p. 407–418.

HALLIWILL, John R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. **Exercise and sport sciences reviews**, v. 29, n. 2, p. 65-70, 2001.

HARKEMA, Susan J. et al. Improvements in orthostatic instability with stand locomotor training in individuals with spinal cord injury. **Journal of neurotrauma**, v. 25, n. 12, p. 1467-1475, 2008.

HOU, S.; RABCHEVSKY, A. G. Autonomic consequences of spinal cord injury. **Comprehensive Physiology**, v. 4, n. 4, p. 1419–1453, 2014.

KRASSIOUKOV, A. et al. A Systematic Review of the Management of Autonomic Dysreflexia After Spinal Cord Injury. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, 2009.

KRASSIOUKOV, Andrei V. Autonomic Alterations After SCI: Implications for Exercise Performance. In: TAYLOR, J. Andrew. **The Physiology of Exercise in Spinal Cord Injury**. New York: Springer US, p. 243-268, 2016.

KYRIAKIDES, A. et al. The effect of level of injury and physical activity on heart rate variability following spinal cord injury. **Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 42, n. 2, p. 212–219, 2019.

LEE, So-Ryoung et al. Blood pressure variability and incidence of new-onset atrial fibrillation: a nationwide population-based study. **Hypertension**, v. 75, n. 2, p. 309-315, 2020.

LOW, David A.; DA NÓBREGA, Antonio CL; MATHIAS, Christopher J. Exercise-induced hypotension in autonomic disorders. **Autonomic Neuroscience**, v. 171, n. 1-2, p. 66-78, 2012.

MARTIN GINIS, K. A. et al. Evidence-based scientific exercise guidelines for adults with spinal cord injury: An update and a new guideline. **Spinal Cord**, v. 56, n. 4, p. 308–321, 2018.

NETO, Frederico Ribeiro. **Predição da independência funcional baseada na força relativa em homens adultos com lesão medular traumática**. 2017. Tese (Doutorado em Educação Física), Universidade de Brasília, Brasília, 2017.

NETO, Frederico Ribeiro et al. Influence of relative strength on functional independence of patients with spinal cord injury. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 98, n. 6, p. 1104-1112, 2017.

NUNES, Diogo Marani; MORAIS, Cássio Resende; FERREIRA, Carlos Gomes. Fisiopatologia da Lesão Medular: uma revisão sobre os aspectos evolutivos da doença. **Revista GeTeC**, v. 6, n. 13, 2017.

PARATI, Gianfranco et al. Blood pressure variability: clinical relevance and application. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 20, n. 7, p. 1133-1137, 2018.

PHILLIPS, A. A. et al. Perturbed and spontaneous regional cerebral blood flow responses to changes in blood pressure after high-level spinal cord injury: the effect of midodrine. **Journal of Applied Physiology**, v. 116, n. 6, p. 645-653, 2014.

POPA, C. et al. Vascular dysfunctions following spinal cord injury. **Journal of medicine and life**, 2010.

ROBERTS, Timothy T.; LEONARD, Garrett R.; CEPELA, Daniel J. Classifications in brief: American spinal injury association (ASIA) impairment scale. 2017.

ROQUE, V. et al. Disfunções Autonómicas após Lesão Medular. **Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Física e de Reabilitação**, v. 24, n. 3, p. 43–51, 2013.

SILVA, Pablo Rodrigo De Oliveira. **Controle autonômico cardíaco sob condições de repouso, exercício e pós-exercício em indivíduos com lesão medular: um estudo observacional do tipo seccional**. 2020. Tese (Doutorado em Ciências da Reabilitação), Centro Universitário Augusto Motta, Rio de Janeiro, 2020.

TEIXEIRA, André Luiz Da Silva. **Controle neural da circulação durante o exercício em seres humanos: a contribuição dos receptores GABAA**. 2019. Tese (Doutorado em Educação Física), Universidade de Brasília, Brasília, 2019.

VANDERLEI, Luiz Carlos Marques et al. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery**, v. 24, p. 205-217, 2009.

WEST, C. R.; MILLS, P.; KRASSIOUKOV, A. V. Influence of the neurological level of spinal cord injury on cardiovascular outcomes in humans: a meta-analysis. **Spinal cord**, v. 50, n. 7, p. 484-492, 2012.