



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS HISS

**EFEITO DE UM PROTOCOLO DE FISIOTERAPIA HOSPITALAR
SOBRE A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E
VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS DE PACIENTES COM INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO.**

São Carlos

2011

MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS HISS

**EFEITO DE UM PROTOCOLO DE FISIOTERAPIA HOSPITALAR
SOBRE A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E
VARIÁVEIS HEMODINÂMICAS DE PACIENTES COM INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO.**

Tese de Doutorado apresentada ao programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos como parte dos requisitos para obtenção do Título de Doutora em Fisioterapia, Área de Concentração: Processos de Avaliação e Intervenção em Fisioterapia.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Aparecida Maria Catai

São Carlos

2011

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da
Biblioteca Comunitária/UFSCar**

S237ep

Santos-Hiss, Michele Daniela Borges dos.

Efeito de um protocolo de fisioterapia hospitalar sobre a variabilidade da frequência cardíaca e variáveis hemodinâmicas de pacientes com infarto agudo do miocárdio / Michele Daniela Borges dos Santos Hiss. -- São Carlos : UFSCar, 2013.

153 f.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2011.

1. Fisioterapia. 2. Enfarte do miocárdio. 3. Variabilidade da frequência cardíaca. 4. Sistema cardiovascular - doenças - pacientes - reabilitação. 5. Fisioterapia cardiovascular. I. Título.

CDD: 615.82 (20^a)

MEMBROS DA BANCA EXAMINADORA PARA DEFESA DE TESE DE DOUTORADO DE MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS, APRESENTADA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS, EM 28 de fevereiro de 2011.

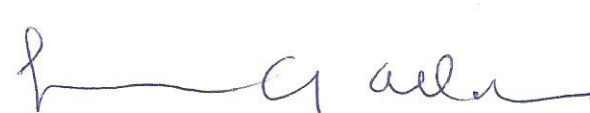
BANCA EXAMINADORA:


Prof.^a Dr.^a Aparecida Maria Catai
(UFSCar)


Prof.^a Dr.^a Anielle Cristhine de Medeiros Takahashi
(UFSCar)


Prof.^a Dr.^a Marlene Aparecida Moreno
(UNIMEP)


Prof. Dr. Hugo Celso Dutra de Souza
(USP/RP)


Prof. Dr. Lourenço Gallo Júnior
(USP/RP)

MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS HISS

PRIMEIRO ESTUDO

“Segurança da intervenção fisioterápica precoce após o infarto agudo do miocárdio”

SEGUNDO ESTUDO

“Respostas autonômicas e hemodinâmicas à fisioterapia hospitalar após infarto agudo do miocárdio”

TERCEIRO ESTUDO

“Efeitos do exercício progressivo durante a fase I da reabilitação cardiovascular sobre a variabilidade da frequência cardíaca de pacientes com infarto agudo do miocárdio”

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Aparecida Maria Catai

Apoio Financeiro: FAPESP (Proc. 04/05788-6 e Proc. 05/54838-9) e CNPq (Proc. 478799/2003-9 e Proc. PDE: 200717/2008-1)

São Carlos

2011

Investigação conduzida nas Unidades Coronarianas e nas Enfermarias dos Hospitais Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos e Sociedade Beneficente Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto e na Sub-Unidade de Fisioterapia Cardiovascular da UFSCar instalada na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos. Apoio Financeiro: FAPESP (Proc. 04/05788-6 e Proc. 05/54838-9) e CNPq (Proc. 478799/2003-9 e Proc. PDE: 200717/2008-1)

“Na verdade só sabemos quão pouco sabemos

- com o saber cresce a dúvida.”

Goethe

Dedicatória

Aos meus pais Júlio e Solange por terem me concedido a oportunidade de viver, pelo exemplo de vida e união e principalmente pela educação, principal herança que um filho pode herdar de seus pais.

Ao meu marido Flávio pelo imenso amor, companheirismo, cumplicidade, paciência, dedicação e apoio. Sem você jamais teria conquistado esta vitória.

Aos meus filhos Isabella, Raphael e Giullia, presentes de DEUS em minha vida, por serem a essência do amor incondicional e a razão da minha existência.

Ao meu irmão Alexandre pelo amor, amizade e companheirismo que nos une.

A vocês dedico este trabalho, pessoas fundamentais em minha vida e sem as quais nenhuma conquista valeria à pena.

Amo muito vocês!

Agradecimentos Especiais

À DEUS pelo Dom da Vida, pela presença constante sempre guiando meus passos e preenchendo de sentido a minha existência, pelas oportunidades e conquistas, por me carregar em seus braços nos momentos mais difíceis de minha vida. Agradeço pelo amparo e proteção, pela minha saúde e pela minha família e pela oportunidade de ser útil ao meu próximo.

A Prof^ª. Dr^ª. Aparecida Maria Catai, orientadora e amiga, por introduzir-me no caminho científico e por acompanhar meus passos na vida acadêmica desde a Iniciação Científica até este momento. Obrigada pela credibilidade depositada em mim, pela paciência, pela amizade, pelo carinho e por sempre estar ao meu lado, mesmo nos momentos em que não pude estar presente.

Agradecimentos

Aos meus avós paternos Sebastião (“in memorian”) e Eufrozina (“in memorian”) e maternos Benedito (“in memorian”) e Ana Maria, pelo amor, carinho e incentivo, pelas orações e por serem meu “porto seguro”. Desculpem pelos momentos que estive ausente devido aos estudos. Amo muito vocês!!!

Aos meus Tios: Artur, Marco Antonio, Paulo, Luis Gonzaga, Odair e Mauro; e minhas Tias: Silvana, Cleonira, Francisca, Cássia (“in memorian”), Maria Luíza e Glória, por serem presentes, pelo carinho e pela torcida.

Aos meus primos: Rogério, Fabrício, Murilo, Maurício, Leonardo e Otávio; e primas: Milena, Ellen, Fernanda, Marcela, Nayara e Thaís, pela deliciosa convivência, pela torcida e pela amizade que nos une.

Ao meu sogro Flávio, minha sogra Maria Cecília, minhas cunhadas Patrícia, Cristiane e Juliana, meus cunhados Carlos e Miguel e meus sobrinhos Gabriela e Miguelzinho, pelo carinho, amizade, apoio e torcida.

A Prof^a. Dr^a. Audrey Borghi e Silva e a Prof^a. Dr^a. Ester Silva, pela amizade, carinho e disponibilização dos equipamentos necessários ao início das coletas deste trabalho. Muito obrigada!

Ao Prof. Dr. Luis Eduardo Barreto Martins, pelo desenvolvimento e constante aperfeiçoamento da rotina para a análise da variabilidade da frequência cardíaca utilizada no 1º e 2º artigos que compõem o presente trabalho.

Ao Prof. Dr. Nicola Montano e ao Prof. Dr. Alberto Porta pela contribuição referente as constantes discussões e pela disponibilização da rotina para a análise da variabilidade da frequência cardíaca utilizada no 3º artigo que compõe o presente trabalho.

Ao Prof. Dr. Lourenço Gallo Júnior, pela oportunidade de realizar o Aprimoramento Profissional em Exploração Funcional do Sistema Cardiovascular do HCFMRP-USP, o qual foi fundamental para aquisição de conhecimento e maturidade para execução deste trabalho.

Ao Dr. Luiz Eduardo Andreossi e Dr. Paulo Roberto Motta, Diretores Clínicos da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, e ao Dr. Gilberto Saber, Diretor Clínico da Sociedade Beneficente Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto, os quais autorizaram a coleta de dados deste trabalho na Unidade Coronária e Enfermarias de suas instituições.

Ao Prof. Dr. Roberto Mário Machado Verzola, do Departamento de Fisiologia da UFSCar e chefe da Unidade Coronariana da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, e ao Dr. Luís Eduardo Amaral Muniz, chefe da Unidade Coronariana da Sociedade Beneficente Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto, pelo apoio e por autorizarem a coleta de dados em suas unidades.

Ao Prof. Ms. Darlei Lázaro Baldi responsável, no período da coleta de dados, pela Sub-unidade de Fisioterapia Cardiovascular da UFSCar instalada na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlo, pelo apoio.

Aos cardiologistas da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, os quais permitiram que seus pacientes fossem submetidos ao tratamento fisioterapêutico proposto neste trabalho.

Ao Prof. Ms. Flávio Cantarelli Hiss e Dr. Richard Crevelaro, coordenadores da Enfermaria de Cardiologia da Sociedade Beneficente Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto, pelo apoio e por autorizarem a coleta de dados em sua enfermaria.

A Equipe de Fisioterapia da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos e aos Fisioterapeutas da Unidade Coronariana da Sociedade Beneficente Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto que apoiaram a realização deste trabalho.

A Equipe de Enfermagem da Unidade Coronariana e Enfermarias da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos e da Sociedade Beneficente Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto, pela paciência e pelo auxílio. Muito obrigada!

A Equipe do Serviço de Hemodinâmica da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos e as Equipes de Hemodinâmica e Cardiologia Invasiva e de Ecocardiografia da Sociedade Beneficente Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto, pela disponibilização dos laudos de exames, bem como, o esclarecimento de dúvidas referentes aos laudos. As funcionárias do Faturamento e do Arquivo Médico da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos pela paciência e pela disponibilização dos prontuários dos pacientes estudados.

Ao amigo e parceiro de pesquisa Victor pelo auxílio na coleta e análise dos dados do grupo tratado deste trabalho e pelo apoio em todos os momentos. Muito obrigada!

*A amiga Ruth pela amizade, paciência, apoio, torcida e principalmente, por ser meu “anjo da guarda” e mais uma vez me salvar em um momento delicado da minha vida!
Muito obrigada de coração!*

Aos colegas e amigos do Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular/Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico: Anielle, Camila, Daniel, Juliana, Luciana, Lucien, Mali, Marlus, Michel, Poliana, Pozzi, Silvinha, Renata, Robison, Rodrigo, Thomas e Valéria, pelo carinho, auxílio e atenção. Muito obrigada!

A Kelly, secretária do Programa de Pós Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos, pela atenção e disponibilidade em ajudar sempre! Muito obrigada!

Aos professores e funcionários do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos pelo suporte e apoio prestados.

Aos órgãos de fomento FAPESP e CNPq pelo auxílio financeiro.

Aos meus queridos pacientes pelo carinho, compreensão e paciência. Obrigada por colaborarem com este trabalho, mesmo estando em um momento crítico de suas vidas. Sem o auxílio e vocês este trabalho não seria possível. Meus sinceros agradecimentos!

A todas as pessoas que direta ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho.

Muito Obrigada!

SUMÁRIO

ABREVIACOES E SÍMBOLOS	i
LISTA DE FIGURAS	iv
LISTA DE TABELAS	v
RESUMO	vi
ABSTRACT	vii
1. CONTEXTUALIZAÇÃO	01
2. PRIMEIRO ESTUDO	09
2.1. RESUMO	10
2.2. INTRODUÇÃO	11
2.3. MÉTODOS	12
2.3.1. <i>Sujeitos</i>	12
2.3.2. <i>Procedimentos</i>	15
2.3.3. <i>Variabilidade da Frequência Cardíaca</i>	17
2.3.4. <i>Análise Estatística</i>	17
2.4. RESULTADOS	18
2.4.1. <i>Medicações</i>	20
2.4.2. <i>Frequência Cardíaca, Pressão Arterial Sistólica e Diastólica</i>	20
2.4.3. <i>Variabilidade da Frequência Cardíaca</i>	20
2.5. DISCUSSÃO	21
2.6. CONCLUSOES	25
2.7. AGRADECIMENTOS	25
2.8. FONTES DE FINANCIAMENTO	26
3. SEGUNDO ESTUDO	27
3.1. RESUMO	28
3.2. INTRODUÇÃO	29
3.3. MATERIAIS E MÉTODOS	30
3.3.1. <i>Sujeitos</i>	30

3.3.2.	<i>Procedimentos</i>	33
3.3.3.	<i>Variabilidade da Frequência Cardíaca</i>	36
3.3.4.	<i>Análise Estatística</i>	36
3.4.	RESULTADOS	37
3.4.1.	<i>Medicações</i>	37
3.4.2.	<i>Frequência Cardíaca, Pressão Arterial Sistólica e Diastólica</i>	39
3.4.3.	<i>Variabilidade da Frequência Cardíaca</i>	41
3.5.	DISCUSSÃO	42
3.6.	CONCLUSÕES	47
3.7.	AGRADECIMENTOS	47
3.8.	FONTES DE FINANCIAMENTO	47
4.	TERCEIRO ESTUDO	48
4.1.	RESUMO	49
4.2.	INTRODUÇÃO	50
4.3.	MÉTODOS	51
4.3.1.	<i>Sujeitos</i>	51
4.3.2.	<i>Procedimentos</i>	54
4.3.3.	<i>Variabilidade da Frequência Cardíaca</i>	58
4.3.4.	<i>Análise Estatística</i>	58
4.4.	RESULTADOS	59
4.4.1.	<i>Medicações</i>	59
4.4.2.	<i>Frequência Cardíaca, Pressão Arterial, Frequência Respiratória, Média e Variância dos R-R</i>	61
4.4.3.	<i>Variabilidade da Frequência Cardíaca</i>	61
4.5.	DISCUSSÃO	63
4.6.	CONCLUSÃO	67
4.7.	AGRADECIMENTOS	68
5.	CONSIDERAÇÕES FINAIS	69
6.	OUTRAS ATIVIDADES REALIZADAS DURANTE O PERÍODO DO DOUTORADO	72
6.1.	<i>Participação em outros projetos do Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular</i>	73

6.2	<i>Orientação de projetos vinculados à atividade docente na Unifafibe</i>	74
6.3.	<i>Atividade Profissional junto ao CER-HCFMRP-USP</i>	75
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS		76
ANEXOS		
ANEXO A		92
ANEXO B		95
ANEXO C		107
ANEXO D		116
ANEXO E		125
ANEXO F		136
ANEXO G		139
APÊNDICE		
APÊNDICE A		149

ABREVIACOES E SÍMBOLOS

β	=	Beta
>	=	Maior
®	=	Marca registrada
<	=	Menor
%	=	Porcentagem
ACTP	=	Angioplastia coronária transluminal percutânea
AF	=	Alta frequência
AFun	=	Alta frequência em unidade normalizada
BF	=	Baixa frequência
BFun	=	Baixa frequência em unidade normalizada
BF/AF	=	Razão entre a baixa frequência e a alta frequência
bpm	=	Batimentos por minuto
CE	=	Coronária esquerda
cm	=	Centímetros
CNPq	=	Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico
CRM	=	Cirurgia de revascularizao do miocárdio
DAC	=	Doença arterial coronariana
DF	=	Domínio da frequência
DP	=	Duplo produto
DT	=	Domínio do tempo
ECG	=	Eletrocardiograma

EFD	=	Exercício físico dinâmico
EFP	=	Exercício físico progressivo
EP	=	Erro padrão
FAPESP	=	Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo
FC	=	Frequência cardíaca
FR	=	Frequência respiratória
FTCV	=	Fisioterapia cardiovascular
GC	=	Grupo controle
GT	=	Grupo tratado
Hz	=	Hertz
IAM	=	Infarto agudo do miocárdio
IECA	=	Inibidor da enzima conversora de angiotensina
IMC	=	Índice de massa corporal
iRR	=	Intervalos R-R
Kg	=	Quilogramas
Kg/m ²	=	Quilogramas por metro ²
M	=	Metros
MBF	=	Muito baixa frequência
min	=	Minutos
mmHg	=	Milímetros de mercúrio
MMII	=	Membros inferiores
ms	=	Milisegundos
ms ²	=	Milisegundos ²

n ^o	=	Número
PA	=	Pressão arterial
PAS	=	Pressão arterial sistólica
PAD	=	Pressão arterial diastólica
Proc.	=	Processo
RCV	=	Reabilitação cardiovascular
resp/min	=	Respirações por minuto
RMSM	=	Raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais em relação o valor médio dos intervalos R-R, dividido pelo número dos intervalos R-R em um período.
RMSSD	=	Raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R no registro, divididos pelo número de intervalos R-R em um tempo determinado, menos um
SNA	=	Sistema nervoso autonômico
STK	=	Estreptoquinase
T0	=	Primeiro dia
T5	=	Sexto dia
UCO	=	Unidade coronariana
un	=	Unidade normalizada
VE	=	Ventrículo esquerdo
VFC	=	Variabilidade da frequência cardíaca
vs	=	<i>Versus</i>

LISTA DE FIGURAS

Figura 1:	Fluxograma representativo do processo de triagem dos pacientes do protocolo. IAM - Infarto agudo do miocárdio; CE - Coronária esquerda; CRM - Cirurgia de revascularização do miocárdio.....	14
Figura 2:	Ilustração da aquisição da frequência cardíaca instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo <i>software</i> do sistema Polar durante a execução do 1º dia do protocolo de fisioterapia cardiovascular fase I de um dos pacientes estudados (JAO)	16
Figura 3:	Fluxograma representativo do processo de triagem dos pacientes do protocolo (UCO – Unidade coronariana, IAM - Infarto agudo do miocárdio, VFC – Variabilidade da frequência cardíaca, CRM - Cirurgia de Revascularização do Miocárdio, ECG - Eletrocardiograma)	32
Figura 4:	Fluxograma indicando a perda amostral	53
Figura 5:	Ilustração da aquisição da frequência cardíaca instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo <i>software</i> do sistema Polar durante a execução do 1º dia (T0) do protocolo padrão de um dos pacientes estudados do grupo controle (EAZN) em A e do 1º dia (T0) do protocolo de reabilitação cardiovascular fase I de um pacientes do grupo tratado (JAO) em B	56
Figura 6:	Ilustração da aquisição da frequência cardíaca instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo <i>software</i> do sistema Polar durante a execução do 6º dia (T5) do protocolo padrão de um dos pacientes estudados do grupo controle (EAZN) em A e do 6º dia (T5) do protocolo de reabilitação cardiovascular fase I de um pacientes do grupo tratado (JAO) em B	57

LISTA DE TABELAS

Tabela 1:	Características dos pacientes	19
Tabela 2:	Variáveis cardiovasculares e de variabilidade da frequência cardíaca durante condições de repouso e exercício físico dinâmico	21
Tabela 3:	Protocolo de exercícios físicos progressivos da fisioterapia fase I da reabilitação cardiovascular	34
Tabela 4:	Características dos pacientes	38
Tabela 5:	Variáveis cardiovasculares e dados de variabilidade de frequência cardíaca do protocolo de exercício físico dinâmico do grupo tratado nas condições de repouso inicial e final, exercício e deambulação executados no 1º e 6º dia	40
Tabela 6:	Variáveis cardiovasculares e variabilidade de frequência cardíaca (no domínio do tempo e da frequência), durante o protocolo de exercício físico dinâmico do grupo tratado, nas condições de exercício (1º e 6º dias) e deambulação (4º e 6º dias)	42
Tabela 7:	Características dos pacientes	60
Tabela 8:	Variáveis cardiovasculares e respiratórias com dados de variabilidade da frequência cardíaca durante condição de repouso supino para ambos os grupos estudados	62

RESUMO

Há carência de estudos na literatura que avaliem o efeito de um protocolo de exercício físico progressivo (EFP) de curta duração, durante fase I da reabilitação cardiovascular (RCV), sobre a modulação autonômica cardíaca em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio (IAM), deste modo, uma investigação dividida em três partes foi desenvolvida no intuito de avaliar a segurança do protocolo de fisioterapia cardiovascular (FTCV) fase I, bem como, observar o comportamento da frequência cardíaca (FC), da pressão arterial (PA) e da modulação autonômica da FC, por meio da variabilidade da FC (VFC) nos domínios do tempo (DT) e da frequência (DF), em pacientes submetidos ao protocolo de FTCV fase I após o 1º IAM. A fisioterapia na fase I da RCV pode ser iniciada de 12 a 24 horas após o IAM, no entanto, é comum o repouso prolongado no leito devido ao receio de instabilização do paciente. Assim o objetivo do *1º estudo* foi avaliar as respostas autonômicas e hemodinâmicas de pacientes pós-IAM submetidos ao 1º dia de protocolo de FTCV fase I, bem como, sua segurança. Foram estudados 51 pacientes com 1º IAM não-complicado, 55 ± 11 anos, 76% homens e submetidos ao 1º dia do protocolo de FTCV fase I, em média, 24 horas pós-IAM, composto de 10 min de repouso pré e pós-exercícios, 4 min de exercícios respiratórios e 5 min de exercícios físicos dinâmicos (EFD) de membros inferiores (MMII). Os resultados obtidos indicam que o exercício realizado foi seguro, pois promoveu alterações hemodinâmicas e na modulação autonômica da FC nestes pacientes, sem ocasionar qualquer intercorrência clínica. O *2º estudo* teve como objetivo caracterizar as respostas autonômicas e hemodinâmicas a FTCV fase I em pacientes com 1º IAM. Foram estudados 21 pacientes com 1º IAM não-complicado, idade 52 ± 12 anos, 81% homens, durante 6 dias de um programa de EFP (FTCV fase I), composto por um protocolo padrão diário (10 min de repouso na posição supina pré e pós-exercícios e 4 min de exercícios respiratórios) e um protocolo de EFD gradativos, progredindo de movimentos ativo-assistidos de MMII no 1º dia pós-IAM até deambulação nos últimos dias de internação. O protocolo de FTCV aplicado promoveu alterações autonômicas e hemodinâmicas durante a realização do exercício, permitindo a mobilização precoce do paciente e gradativamente o preparando para o retorno a sua atividade de vida diária (AVD) após a alta hospitalar, sem ser observada presença de qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao esforço. O *3º estudo* teve por objetivo avaliar os efeitos de um protocolo de EFP utilizado na fase I da FTCV sobre a VFC de repouso de pacientes pós-IAM. Foram estudados 37 pacientes com 1º IAM não complicado. O grupo tratado (GT) ($n=21$, idade= 52 ± 12 anos) realizou 5 dias de um programa de EFP durante a fase I da FTCV, enquanto o grupo controle (GC) ($n=16$, idade= 54 ± 11 anos) realizou somente exercícios respiratórios. O programa de EFP realizado durante a fase I da FTCV associado ao tratamento clínico aumentou a modulação vagal cardíaca e reduziu a modulação simpática cardíaca em pacientes pós-IAM. Conclusão geral: Os resultados obtidos nas três partes do estudo sugerem que o protocolo de FTCV aplicado é seguro quando iniciado após 24 horas do IAM não complicado, além de permitir a mobilização precoce dos pacientes e gradativamente os preparar para o retorno as suas AVDs após a alta hospitalar, sem ser observada presença de qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao esforço. Em adição o programa de EFP que compõem a FTCV fase I associado ao tratamento clínico promoveram aumento da modulação vagal cardíaca e redução da modulação simpática cardíaca em repouso nos pacientes estudados.

Palavras-chave: infarto agudo do miocárdio, reabilitação cardiovascular fase I, variabilidade da frequência cardíaca, fisioterapia hospitalar.

ABSTRACT

There are very few published studies evaluating the effect of a protocol of graded exercise of short duration, during phase I cardiac rehabilitation (CR) on the cardiac autonomic modulation in patients after acute myocardial infarction (AMI), thus three investigations were undertaken in order to evaluate the safety of the protocol of cardiovascular therapy (CPT) phase I, as well as observing the behavior of heart rate (HR), blood pressure (BP) and autonomic modulation of HR through HR variability (HRV) in time domain (TD) and frequency (DF) in patients undergoing phase I protocol CPT after the 1st AMI. Physical therapy in phase I of the CR can be initiated 12 to 24 hours after AMI, however, it is common to prolonged bed rest due to fears of instability of the patient. So the goal of the 1st study was to evaluate the hemodynamic and autonomic responses to post-AMI patients undergoing day 1 of phase I protocol of CPT, as well as their safety. We studied 51 patients with first AMI uncomplicated, 55 ± 11 years, 76% men and submitted to the 1st day of the protocol CPT Stage I, on average, 24 hours after AMI, consisting of 10 minutes of rest before and after exercises, followed by 4 min of breathing exercises and 5 min of dynamic exercise. The results indicate that the exercise was safe because it caused hemodynamic and autonomic modulation in these patients, without causing any medical complications. The 2nd study aimed to characterize the autonomic and hemodynamic responses to CPT in patients with stage I of an AMI. We studied 21 patients with first uncomplicated AMI, age 52 ± 12 years, 81% men, six days a progressive exercise program (phase I CPT), consisting of a daily standard protocol (10 min rest in supine position pre-and post-exercise and 4 min of breathing exercises) and a protocol for dynamic graded exercise, progressing to active-assisted movements of the legs in the first days after AMI, even walking in the last days of hospitalization. The protocol applied CPT promoted hemodynamic and autonomic changes during the course of the year, allowing early mobilization of the patient and gradually preparing to return to their activity of daily living after discharge from hospital, without being observed the presence of any sign and / or symptoms of exercise intolerance. The 3rd study was to evaluate the effects of a progressive exercise protocol used in phase I of RCV on HRV at rest in patients after AMI. We studied thirty-seven patients who were admitted to hospital with first uncomplicated AMI. The treated group (TG) (n= 21, age= 52 ± 12 years) conducted a five-day program of progressive exercises during phase I of the RCV, while the control group (CG) (n= 16, age= 54 ± 11 years) had only breathing exercises. The progressive exercise program performed during the first phase of cardiac rehabilitation associated with clinical treatment increased cardiac vagal modulation and reduced cardiac sympathetic modulation in patients after AMI. Overall Conclusion: The results of the three studies suggest that the protocol is safe when applied CPT started after 24 hours of AMI not complicated, and allows early mobilization of patients and gradually prepare them to return their activity of daily living after discharge, without being observed the presence of any sign and / or symptoms of exercise intolerance. In addition the progressive exercise program that compose the physiotherapy intervention associated with clinical treatment caused an increase in cardiac vagal modulation and reduction of cardiac sympathetic modulation at rest in the patients studied.

Key words: Acute myocardial infarction, cardiac rehabilitation phase I, heart rate variability, hospital physiotherapy.

1. CONTEXTUALIZAÇÃO

1. CONTEXTUALIZAÇÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é o resultado final da isquemia prolongada e não aliviada, devido à interrupção total do suprimento sanguíneo ao miocárdio, precipitada pela formação de um trombo sobre a placa de ateroma, provocando oclusão do lúmen da artéria coronária. É um evento patológico que se acompanha de elevados índices de morbidade e mortalidade, sendo considerado a principal causa de morte nos países industrializados (Antman & Braunwald, 1997).

No Brasil, de acordo com dados do DATASUS, no período de 1995 a 2005, ocorreram 362.998 internações em hospitais do SUS por IAM com aumento de 61% do número de internações durante o período (de 35.069 para 56.345). Em 2009 foram 62.605 internações devido a IAM, destes 8.259 pacientes foram a óbito e o tempo médio de permanência hospitalar foi de 7,6 dias (Brasil, 2011). No entanto, vale ressaltar que estes dados podem estar sub ou superestimados, uma vez que a qualidade dos mesmos depende do compromisso do profissional médico em notificar adequadamente, em autorizações de internação hospitalar e atestados de óbito, o correto diagnóstico do paciente. Desta forma, o IAM é considerado a principal causa isolada de morte no país, tendo valor similar àqueles encontrados em países desenvolvidos (Piegas et al., 2004). Além disso, devido ao fato de geralmente acometer indivíduos em sua fase mais produtiva, pode levar a grandes comprometimentos psicossociais e econômicos (Regenga et al., 2000).

Atualmente os cuidados fisioterapêuticos (fase I da reabilitação cardiovascular) podem ser iniciados após 12 a 24 horas do IAM sem complicações, ou seja, na ausência de insuficiência cardíaca, arritmias complexas, instabilidade pressórica, embolias pulmonar e/ou sistêmica, processo infeccioso ou inflamatório em atividade e aneurismas ventriculares

(Regenga et al., 2000; Gassner et al., 2003; Antman, 2004; Piegas et al., 2004; Piegas et al., 2009).

Os objetivos imediatos da fisioterapia cardiovascular (FTCV) na fase hospitalar (fase I) são: reduzir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito (diminuição da adaptabilidade às mudanças de postura e da capacidade física, aumento das respostas da frequência cardíaca [FC] aos esforços, diminuições do volume de sangue circulante e da concentração de proteínas plasmáticas, diminuição dos volumes pulmonares e da capacidade vital, balanço negativo de nitrogênio e cálcio; e diminuição do tônus muscular) (Bloch et al., 1974; Regenga et al., 2000; Gassner et al., 2003; Piotrowicz & Wolszakiewicz, 2008; Kortebein, 2009; Piegas et al., 2009), avaliar as respostas clínicas ao aumento progressivo do esforço, manter o controle do estado emocional, estabelecer a intensidade de esforço a ser executada em domicílio e diminuir o tempo de internação hospitalar (Regenga et al., 2000; Gassner et al., 2003; Piotrowicz & Wolszakiewicz, 2008; Piegas et al., 2009). Estes objetivos imediatos podem ser alcançados por meio de manobras respiratórias, mobilização precoce do paciente, mudanças posturais e exercício físico dinâmico (EFD), os quais sobrecarregam e alteram a dinâmica dos vários sistemas do organismo, dentre eles o sistema cardiovascular, desencadeando respostas fisiológicas compensatórias.

Considerando-se que a FTCV fase I atua aplicando diferentes estímulos, há necessidade de controle das respostas do sistema nervoso autonômico (SNA), já que este, por meio dos seus eferentes, simpático e parassimpático, é um dos principais responsáveis pela modulação dos ajustes rápidos do sistema cardiovascular (Ribeiro et al., 2001).

Enfoque tem sido dado à avaliação do SNA por meio do estudo da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), pois com a informatização do sinal eletrocardiográfico permitiu-se obter informações sobre a resposta da FC instantânea e dos intervalos R-R em diversas condições de repouso, bem como, no exercício físico (Silva et al., 1994). A VFC é

definida como sendo as oscilações periódicas da FC ou dos intervalos R-R do eletrocardiograma (ECG) que são moduladas pela atuação do SNA no coração (Longo et al., 1995; Malik, 1996; Ribeiro et al., 2001; Sztajzel, 2004). Ela tem sido considerada um significativo indicador não invasivo e quantitativo da modulação do SNA (Malik & Camm, 1990; Sosa et al., 1999; Pumprla et al., 2002; Sztajzel, 2004). Deste modo, o seu estudo permite o reconhecimento e a caracterização de algumas situações em que a doença pode afetar o controle autonômico do coração (Lindqvist, 1990; Pumprla et al., 2002).

A VFC pode ser analisada por meio de métodos com análises linear e não linear. Com relação à análise linear pode ser nos domínios do tempo (DT) e da frequência (DF). No DT, a partir de métodos estatísticos, pode-se obter índices, como o RMSM (raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais em relação ao valor médio dos intervalos R-R, dividido pelo número dos intervalos R-R em um período) que é um marcador da variabilidade total, traduzindo a interação entre os sistemas simpático e parassimpático cardíaco (Longo et al., 1995; Malik, 1996) e o RMSSD (raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R no registro, divididos pelo número de intervalos R-R em um tempo determinado, menos um) considerado como um índice da modulação parassimpática sobre o nó sinoatrial (Kleiger et al., 1987; Bigger et al., 1989; Longo et al., 1995; Pumprla et al., 2002; Sztajzel, 2004).

No DF, por meio da análise espectral a VFC é decomposta em seus componentes oscilatórios fundamentais, sendo que os principais são: a-) o componente de alta frequência (AF), com variação de 0,15 a 0,40 Hz, que corresponde à modulação respiratória e é um indicador da modulação vagal sobre o coração (Akselrod et al., 1981; Pomeranz et al., 1985; Pagani et al., 1986; Malliani et al., 1991; Malik, 1996; Sztajzel, 2004); b-) o componente de baixa frequência (BF), com variação entre 0,04 a 0,15 Hz, que é decorrente da ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração, sendo o último predominante nessa faixa

de frequência (Akselrod et al., 1981), portanto esta banda de frequência tem sido utilizada como marcador da modulação simpática atuante no coração (Katona & Jih, 1975; Akselrod et al., 1981 e 1985; Pomeranz et al., 1985; Pagani et al., 1986; Longo et al., 1995, Malik, 1996; Sztajzel, 2004) e c-) componente de muito baixa frequência (MBF), com variação entre 0,01 e 0,04 Hz, cuja explicação fisiológica não está bem definida e parece estar relacionada ao sistema renina-angiotensina-aldosterona, termorregulação e tônus vasomotor periférico (Akselrod et al., 1981 e 1985; Pomeranz et al., 1985; Pagani et al., 1986; Longo et al., 1995; Malik, 1996; Sztajzel, 2004). O cálculo da razão BF/AF permite a caracterização do balanço simpato-vagal, refletindo assim, as interações entre os componentes, simpático e parassimpático do SNA no coração (Akselrod et al., 1981; Pagani et al., 1986; Malliani et al., 1991; Malik, 1996; Sztajzel, 2004).

Outra forma de análise da VFC no DF seria a normalização dos dados da análise espectral, a qual permite minimizar os efeitos das alterações do componente de MBF. Tal normalização é realizada a partir da divisão da potência de um dado componente (BF ou AF) pelo espectro de potência total, subtraída do componente de MBF e multiplicada por 100 (Pagani et al., 1986; Malliani et al., 1991; Malik, 1996, Malliani, 2005).

Sabe-se que a VFC encontra-se marcadamente reduzida em pacientes após IAM (Wolf et al., 1978; Kleiger et al., 1987; Hayano et al., 1991) e em pacientes com insuficiência cardíaca (Saul et al., 1988; Guzzetti et al., 1995; Van de Bourne et al., 1997; Mäkikallio et al., 2001). Em indivíduos diabéticos, a diminuição da VFC indica presença de neuropatia autonômica cardiovascular (Wheller & Watkins, 1973; Ewing et al., 1981; Valensi et al., 1997). Já na população em geral, a VFC diminui com o aumento da idade (Hirsh & Bishop, 1981; Gaultschy et al., 1986; Pagani et al., 1986; Saul et al., 1988; Byrne et al., 1996; Tsuji et al., 1996; Jensen-Urstad et al., 1997; May et al., 1999; Migliaro et al., 2001; Santos et al., 2003; Melo et al., 2005; Neves et al., 2007; Perseguini et al., 2011; Takahashi et al., 2012),

podendo estar relacionada com o aumento da morbidade e mortalidade para doenças cardiovasculares (De Meersman, 1993; Byrne et al., 1996; Tsuji et al., 1996).

A redução da VFC evidenciada após o IAM é geralmente interpretada como resultado de alterações no balanço autonômico cardíaco, caracterizado por redução na modulação vagal, assim resultando em relativa predominância simpática (Kleiger et al., 1987; Bigger et al., 1992; La Rovere et al., 1998). Este aumento da modulação simpática promove aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio e vasoconstrição coronária, agravando o processo de isquemia (Piegas et al., 2004), além de aumentar a agregação plaquetária e a instabilidade elétrica do miocárdio, a qual pode culminar com fibrilação ventricular e morte súbita (Balanescu et al., 2004).

Estudos mostram que a diminuição da VFC é um forte indicador prognóstico de complicações arrítmicas (Kleiger et al., 1987; Bigger et al., 1992; Malik, 1996; Sztajzel, 2004), bem como, é um preditor independente de morte adicionada a outras variáveis de risco pós-infarto do miocárdio, como a diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (VE) e o aumento da FC na condição de repouso (Kleiger et al., 1987; Bigger et al., 1992; Kleiger et al., 1993; Tsuji et al., 1994 e 1996; La Rovere et al., 1998; Balanescu et al., 2004). Deste modo, medidas que promovam a diminuição da modulação simpática e o aumento da modulação vagal no período pós-IAM, podem melhorar o prognóstico dos pacientes no sentido de prevenir a morte súbita e diminuir mortalidade cardíaca total (Piegas et al., 2004).

Estudos relatam que o treinamento físico aeróbio de longa duração possui ações benéficas no controle autonômico da FC (Stein et al., 1999; Catai et al., 2002; Novais et al., 2004; Melo et al., 2005). Assim, nos últimos anos, a FTCV tem mostrado um papel importante em pacientes coronariopatas. Estudos documentaram aumento da VFC (Malfatto et al., 2000a e 2005; Sandercock et al., 2007; Adams et al., 2008) e redução da isquemia induzida pelo exercício (Malfatto et al., 2000a e 2005; Adams et al., 2008) em pacientes após

infarto do miocárdio submetidos à FTCV na fase de convalescença após alta hospitalar, fase II da reabilitação cardiovascular (RCV). Da mesma forma, a FTCV fase I no pós-operatório de cirurgia cardíaca, se mostrou segura e efetiva na melhora da capacidade funcional dos pacientes na alta hospitalar (Hirschhorn et al., 2008) e promoveu aumento dos índices parassimpáticos de VFC, potência total do espectro, “*Detrended fluctuation analysis*” e entropia, sugerindo que a FTCV fase I, baseada em exercícios físicos, pode ser uma ferramenta eficaz e não-farmacológica para melhorar a modulação autonômica cardíaca em pacientes após a cirurgia cardíaca (Mendes et al., 2010).

Em adição, Dias et al. (2009) verificaram que a deambulação de 50 m na Unidade Coronariana (UCO) em pacientes após 24 horas da síndrome coronariana aguda (IAM Killip I e angina instável) não causou efeitos colaterais graves, sendo que 29% dos pacientes apresentaram apenas tontura e hipotensão postural. No entanto, o repouso prolongado no leito pós-IAM, principalmente na UCO (Convertino, 2003) é comum, apesar do protocolo de FTCV fase I poder ser iniciado de 12 a 24 horas após o evento (Regenga et al., 2000; Gassner et al., 2003; Antman, 2004; Piegas et al., 2004 e 2009) devido ao receio de provocar instabilidade hemodinâmica no paciente cardiopata. Assim, tal protocolo deve ser balanceado entre o risco da mobilização precoce e os efeitos deletérios secundários ao repouso no leito (Dias et al., 2009; Piegas et al., 2009).

Papa (2004) estudando 22 pacientes pós-IAM no 6º dia de FTCV observou que a deambulação causou significativas mudanças cardiovasculares em relação ao repouso sentado em ambos os grupos estudados (fração de ejeção do VE preservado e rebaixado), i.e., aumento da FC, do duplo produto (DP), da PA sistólica (PAS) e diastólica (PAD) e redução dos índices de VFC no DT, RMSSD e RMSM. Porém, o incremento da FC e a redução dos índices de VFC (RMSSD e RMSM) foram de menor magnitude no grupo de fração de ejeção do VE rebaixado, o que conferiu a este grupo disfunção vagal grave. Além disso, o autor

relatou que todos os pacientes estudados iniciaram o protocolo de FTCV após 24 horas do evento agudo, sendo submetidos a sete dias de tratamento e não havendo qualquer intercorrência clínica.

No entanto, deve-se ressaltar há carência de estudos na literatura que avaliem o efeito de um protocolo de exercício físico progressivo (EFP) de curta duração (durante fase I da RCV) sobre a modulação autonômica cardíaca em pacientes pós-IAM.

Tendo por base as considerações acima descritas uma investigação composta de três partes foi desenvolvida no intuito de avaliar a segurança do protocolo de FTCV fase I, bem como, observar o comportamento da FC, da pressão arterial (PA) e da modulação autonômica da FC, por meio da VFC nos DT e DF, de pacientes submetidos ao protocolo de FTCV fase I após o primeiro IAM. Na primeira parte do estudo testou-se a hipótese de que o protocolo de FTCV fase I é seguro após 24 horas do evento agudo, avaliado por meio das respostas da modulação autonômica da FC, respostas hemodinâmicas e de dados clínicos de pacientes pós-IAM. Na segunda parte do estudo, objetivou-se avaliar as respostas autonômicas e hemodinâmicas ao protocolo de FTCV fase I em pacientes com primeiro IAM em dias mais tardios do tratamento (4º ao 6º dia) com intuito de preparação do paciente para a alta hospitalar. E por fim, na terceira parte do estudo, testou-se a hipótese de que o EFP durante a FTCV fase I conjuntamente com a intervenção clínica pode atuar na recuperação do balanço autonômico cardíaco de pacientes pós-IAM.

Os estudos desenvolvidos são apresentados a seguir. O primeiro estudo foi publicado no periódico *Fisioterapia em Movimento*, o segundo estudo será submetido ao periódico *Revista Brasileira de Fisioterapia* e o terceiro estudo foi publicado no periódico *Disability and Rehabilitation*. Os textos originais do primeiro e terceiro artigos estão apresentados nos Anexos B e C.

2. PRIMEIRO ESTUDO.

Santos-Hiss MDB, Neves VR, Hiss FC, Silva E, Borghi-Silva A, Catai AM. Segurança da intervenção fisioterápica precoce após o infarto agudo do miocárdio. Manuscrito publicado no periódico *Fisioterapia em Movimento*, v.25, n.1, p.153-163, jan./mar.2012.

2. PRIMEIRO ESTUDO

“Segurança da intervenção fisioterápica precoce após o infarto agudo do miocárdio”

2.1. RESUMO

Fundamento: A fisioterapia na fase I da reabilitação cardiovascular (FTCV) pode ser iniciada de 12 a 24 horas após o infarto agudo do miocárdio (IAM), no entanto, é comum o repouso prolongado no leito devido ao receio de instabilização do paciente. Objetivo: Avaliar as respostas autonômicas e hemodinâmicas de pacientes pós-IAM submetidos ao 1º dia do protocolo de FTCV fase I, bem como, sua segurança. Métodos: Foram estudados 51 pacientes com 1º IAM não complicado, 55 ± 11 anos, 76% homens. Foram submetidos ao 1º dia do protocolo de FTCV fase I, em média, 24 horas pós-IAM, composto de 10 min de repouso pré e pós-exercícios, 4 min de exercícios respiratórios e 5 min de exercícios físicos dinâmicos (EFD). A frequência cardíaca (FC) instantânea e os intervalos R-R do eletrocardiograma foram captados pelo monitor de FC (Polar®S810i) e a pressão arterial (PA) aferida pelo método auscultatório. A variabilidade da FC foi analisada nos domínios do tempo (RMSSD e RMSM dos iR-R em ms) e da frequência. A densidade espectral de potência foi expressa em unidades absolutas (ms^2) e normalizada (un) para as bandas de baixa (BF) e alta frequência (AF) e pela razão BF/AF. Resultados: O índice RMSSD, a AF e a AFun apresentaram redução durante execução dos exercícios em relação ao repouso pré e pós-exercício ($p<0,05$), a BFun e a razão BF/AF aumentaram ($p<0,05$). A FC e a PA sistólica apresentaram aumento durante a execução dos exercícios em relação ao repouso ($p<0,05$). Não foram observados qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao esforço. Conclusões: O exercício realizado foi seguro, pois promoveu alterações hemodinâmicas e na modulação autonômica nestes pacientes, sem ocasionar qualquer intercorrência clínica.

Palavras chave: Infarto agudo do miocárdio, reabilitação cardiovascular fase I, variabilidade da frequência cardíaca, fisioterapia hospitalar.

2.2. INTRODUÇÃO

O repouso prolongado no leito pós-infarto agudo do miocárdio (IAM), principalmente na unidade coronariana (UCO) (Convertino, 2003) é comum, apesar do protocolo de fisioterapia cardiovascular (FTCV) fase I poder ser iniciado de 12 a 24 horas após o evento (Antman et al., 2004; National Heart Foundation of Australia, 2004; Piegas et al., 2009). Assim, tal protocolo deve ser balanceado entre o risco da mobilização precoce e os efeitos deletérios secundários ao repouso no leito (Dias et al., 2009; Piegas et al., 2009).

Por outro lado, após o IAM ocorre uma diminuição da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), resultado da redução da modulação vagal e conseqüente relativa predominância simpática (Kleiger et al., 1987; Bigger et al., 1992; La Rovere et al., 1998; Montano et al., 2009), sendo que esta diminuição é um marcador de aumento da mortalidade cardiovascular (Kligfield et al., 2003; Lauer, 2003; Tiukinhoy et al., 2003; Adams et al., 2008).

Nos últimos anos, a FTCV tem mostrado um papel importante em pacientes coronariopatas. Malfatto et al. (2000a e 2005) e Adams et al. (2008) documentaram aumento da VFC e redução da isquemia induzida pelo exercício em pacientes pós-IAM submetidos à FTCV fase II. Da mesma forma, a FTCV fase I no pós-operatório de cirurgia cardíaca, se mostrou segura e efetiva na melhora da capacidade funcional dos pacientes na alta hospitalar (Hirschhorn et al., 2008) e promoveu aumento dos índices parassimpáticos de VFC, potência total do espectro, “*Detrended fluctuation analysis*” e entropia (Mendes et al., 2010).

Da mesma forma, Dias et al. (2009) verificaram que a deambulação de 50 m na UCO em pacientes após 24 horas da síndrome coronariana aguda (IAM Killip I e angina instável) não causou efeitos colaterais graves, sendo que 29% dos pacientes apresentaram apenas tontura e hipotensão postural. Já, Santos-Hiss et al. (2011) estudando pacientes pós-IAM evidenciaram que apenas o grupo tratado com 5 dias de exercício físico progressivo

(EFP), iniciado em média 24 horas após o evento, apresentou aumento da modulação vagal e redução da modulação simpática na posição de repouso supino.

No entanto, ainda há carências de trabalhos que avaliem a segurança e o comportamento da VFC em pacientes que são submetidos a protocolo de FTCV fase I no primeiro dia pós-IAM. Desta forma, esse trabalho teve como objetivo testar a hipótese de que o protocolo de FTCV fase I é seguro após 24 horas do evento agudo, avaliado por meio das respostas da modulação autonômica da FC, respostas hemodinâmicas e de dados clínicos de pacientes pós-IAM.

2.3. MÉTODOS

2.3.1. Sujeitos

Cento e quarenta e nove pacientes (ambos os gêneros) com IAM foram admitidos na UCO de novembro de 2004 a 2005 e março de 2006 a agosto de 2007. Somente 51 pacientes (idade média: 55 anos), preencheram os critérios de inclusão: primeiro IAM não complicado (Killip I e II) com supradesnivelamento do segmento ST. Os critérios de exclusão foram: história de IAM prévio, IAM complicado (Killip III e IV), IAM sem supradesnivelamento do segmento ST, sinais e/ou sintomas compatíveis com angina pós-IAM ou reinfarto, presença de diabetes mellitus associada à disfunção autonômica cardíaca, comportamento pressórico anômalo persistente (hipertensão refratária com níveis acima de 180/110 mmHg), fibrilação atrial, arritmias ventriculares malignas, extrassístoles ventriculares complexas, taquicardia supraventricular ou sinusal (maior que 120 batimentos por minuto), bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º graus, implante de marcapasso, sinais de baixo débito ou falência ventricular, hipotensão, insuficiência cardíaca, comprometimento geral, debilidade, estado febril, insuficiência respiratória, doença pulmonar obstrutiva crônica, uso de drogas ilícitas, presença de seqüela de acidente vascular encefálico, amputação de

membro inferior, estenose aórtica grave, lesão de tronco de coronária esquerda > 50%, cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) prévia, impossibilidade de progressão no protocolo e entrada no hospital após 48 horas do início do IAM (Figura 1).

Dos 51 pacientes incluídos no estudo, 9 (18%) foram submetidos a trombólise com estreptoquinase (STK), 33 (65%) foram submetidos a angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) primária e 9 (18%) não foram tratados com STK ou ACTP devido ao atraso na admissão hospitalar (12 horas após o início da dor precordial). Durante a hospitalização, todos os pacientes foram submetidos à cateterização cardíaca e 45 (88%) foram tratados com sucesso com ACTP (primária ou eletiva).

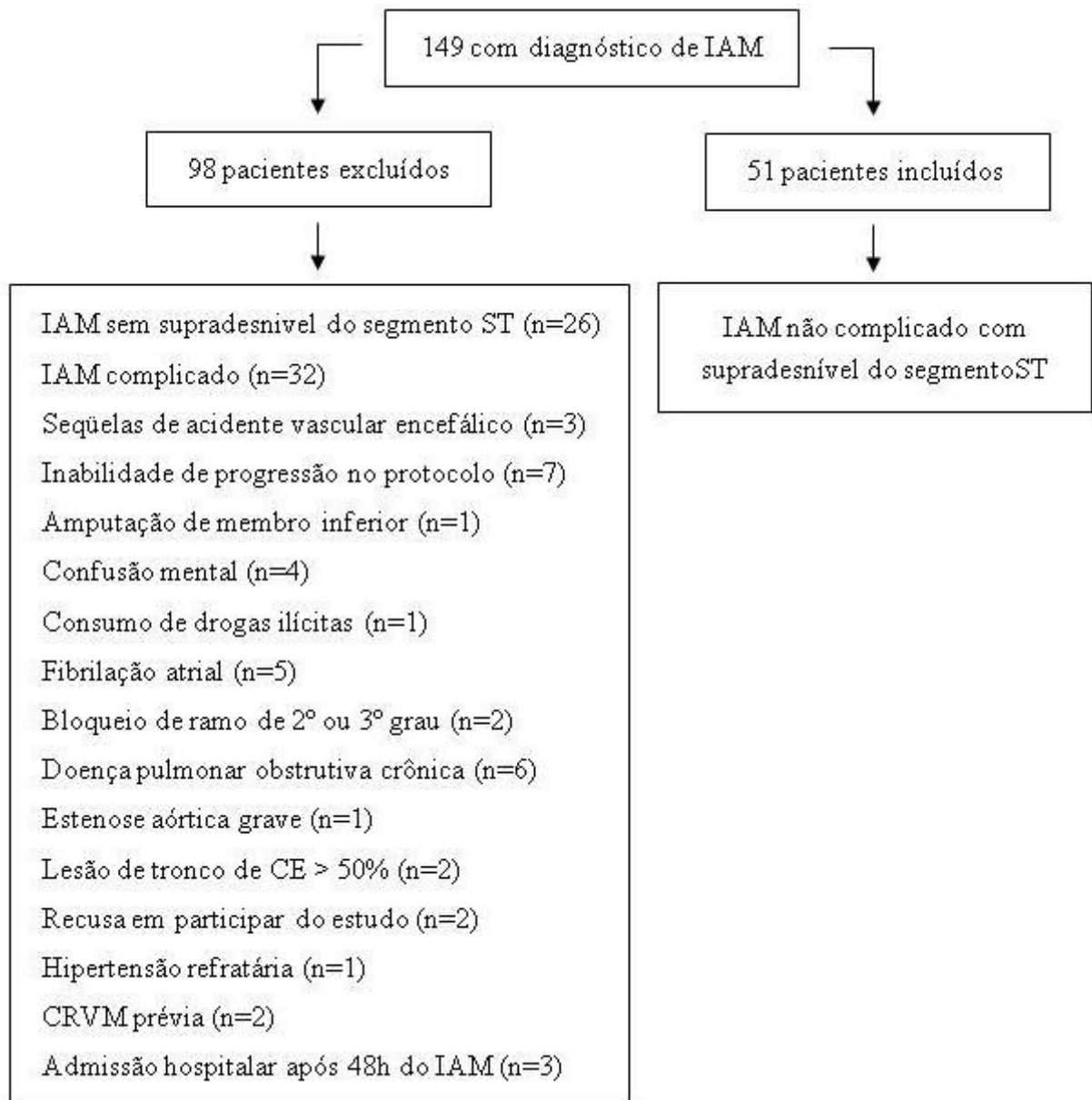


Figura 1: Fluxograma representativo do processo de triagem dos pacientes do protocolo. IAM - Infarto agudo do miocárdio; CE - Coronária esquerda; CRM - Cirurgia de revascularização do miocárdio.

Procedimentos

De acordo com a Declaração de Helsinki, todos os pacientes foram informados dos procedimentos experimentais e assinaram o termo de consentimento aprovado pelo Comitê de Ética da instituição local (Processo nº 023/2004 e nº 232/2006) (Anexo A).

A evolução clínica foi baseada na avaliação clínica e física diária, em exames laboratoriais (concentração do marcador de necrose miocárdica CKMB, hemograma completo e glicemia; raio X de tórax; eletrocardiograma [ECG] convencional e cateterismo cardíaco).

O procedimento experimental teve início 24 ± 7 horas após a admissão na UCO (Antman et al., 2004; National Heart Foundation of Australia, 2004; Piegas et al., 2009). Os pacientes foram submetidos a um protocolo padrão realizado na posição supina, que incluía 10 min de repouso pré e pós-exercícios, 4 min de exercícios respiratórios e 5 min de EFD. Durante o período de repouso, os pacientes foram sempre instruídos a permanecerem acordados, quietos e respirando espontaneamente. Os exercícios respiratórios incluíam padrão diafragmático e respiração em três tempos, sendo realizados com o intuito de evitar complicações pulmonares que poderiam aparecer devido ao repouso no leito e a hospitalização. Por outro lado, os exercícios físicos dinâmicos de membros inferiores (MMII) foram realizados de forma ativa-assistida (flexo-extensão e abdução-adição dos quadris; flexo-extensão do quadril e dos joelhos associados) e o número de repetições, bem como, a velocidade de execução dos movimentos respeitavam a intensidade de 20 batimentos por minuto acima da FC de repouso na postura supina (Fletcher et al., 2001).

Adicionalmente, se durante a execução do protocolo de reabilitação cardiovascular fase I surgisse algum sinal e/ou sintoma como fadiga, dor torácica, dispnéia, cianose, palidez, taquicardia (>120 batimentos por minutos), bradicardia, arritmias complexas (i.e., aquelas que causam instabilidade elétrica e hemodinâmica) e hipotensão, este seria interrompido. No entanto, não houve ocorrência de qualquer sinal e/ou sintoma.

A FC e os intervalos R-R (iRR) instantâneos foram gravados durante o protocolo por um sistema digital de telemetria consistindo em um transmissor posicionado no tórax do paciente e um monitor de FC (Polar® S810; Polar Electro Oy, Kempele, Finland). O sistema detecta a despolarização ventricular, correspondendo a onda R do ECG, com frequência amostral de 500 Hz (Ruha et al., 1999), sendo validado previamente por Loimaala et al. (1999). Após a gravação, os dados foram transferidos por meio de uma Interface para um computador, para posterior análise (Figura 2). Adicionalmente, a aferição não invasiva da pressão arterial (PA) pelo método auscultatório foi realizada antes, durante e após o protocolo. A dosagem medicamentosa foi registrada para que a influência das drogas fosse interpretada conjuntamente com a resposta das variáveis estudadas.

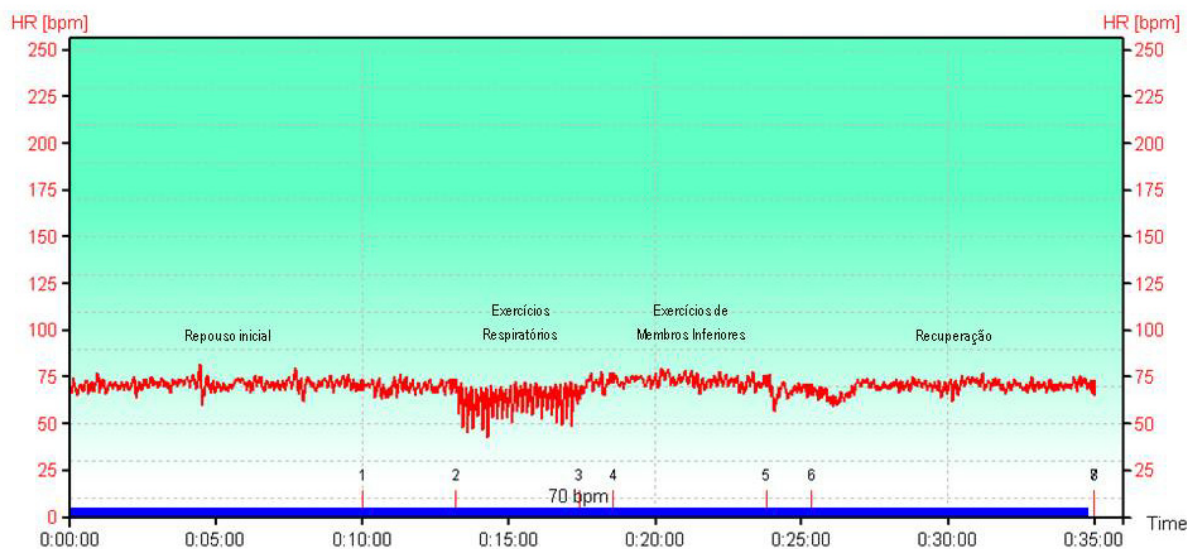


Figura 2: Ilustração da aquisição da frequência cardíaca instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo *software* do sistema Polar durante a execução do 1º dia do protocolo de fisioterapia cardiovascular fase I de um dos pacientes estudados (JAO).

2.3.2. Variabilidade da Frequência Cardíaca

A análise da VFC no domínio do tempo (DT) foi realizada a partir do cálculo dos índices RMSM e RMSSD dos iRR em ms. O índice RMSM corresponde à raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais em relação ao valor médio dividido pelo número dos iRR em um período, traduzindo a interação entre a modulação dos sistemas simpático e parassimpático cardíaco; enquanto o índice RMSSD, corresponde a raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os iRR no registro divididos pelo número de iRR em um tempo determinado menos um (Antila, 1979).

Já a análise da VFC no domínio da frequência (DF), foi realizada por meio da transformada rápida de Fourier aplicada a séries de 256 iRR. A densidade de potência espectral foi calculada para cada série de iRR. Os três componentes de potência espectral foram calculados, sendo obtidas a baixa (BF) (0.04 a 0.15 Hz), e alta (AF) (0.15 a 0.4 Hz) frequências, em unidades absolutas (ms^2/Hz), e posteriormente calculadas em unidades normalizadas (un) pela divisão da densidade espectral de potência de um dado componente (i.e., BF ou AF) pela potência total, após subtração do componente com variação de frequência entre 0 e 0,03 Hz, i.e., muito baixa frequência, e depois multiplicado por 100. A razão BF/AF também foi calculada (Malliani et al., 1991).

2.3.3. Análise Estatística

Foram utilizados testes paramétricos, uma vez que o Teste de Kolmogorov-Smirnov evidenciou que os dados apresentaram distribuição normal. Os dados foram reportados em média \pm desvio padrão. A FC, a PA sistólica (PAS), a PA diastólica (PAD) e os índices de VFC em repouso foram comparados aos obtidos em exercício dinâmico pelo teste estatístico de *ANOVA de medidas repetidas com post hoc de Tukey-Kramer* para verificar o efeito agudo da intervenção fisioterapêutica, bem como, realizar a comparação entre a FC

pico obtida durante o exercício dinâmico e as FC de recuperação no 1º e 3º minutos. Todas as análises estatísticas foram realizadas utilizando-se o *software Statistica for Windows* (*computer program manual, StatSoft, Inc., 2000*). O nível de significância foi de $p < 0,05$.

2.4. RESULTADOS

Para cada grupo estudado, os resultados dos índices representativos do controle autonômico da FC, dos pacientes pós-IAM, foram similares quando divididos quanto ao gênero (masculino e feminino), fração de ejeção (preservada e reduzida), topografia do IAM (anterior e posterior) e tratamento clínico recebido nas primeiras 12 horas de IAM (com STK, sem STK e com ACTP). Os dados foram então unidos em um grupo e as características dos pacientes foram apresentadas na Tabela 1.

Adicionalmente, não houve ocorrência de qualquer sinal e/ou sintoma (fadiga, dor torácica, dispnéia, cianose, palidez, taquicardia acima de 120 batimentos, bradicardia, arritmias complexas e hipotensão) que impedisse a realização do protocolo de reabilitação cardiovascular fase I.

Tabela 1: Características dos pacientes.

Características	Pacientes (n=51)
Gênero (masculino/feminino)	39/12
Idade (anos)	55±11
Massa corporal (Kg)	75±13
Altura (cm)	168±8
IMC (Kg/m ²)	27±4
Fatores de risco para DAC	
Tabagismo	27 (53%)
Hipertensão	30 (59%)
História familiar para DAC	15 (29%)
Diabetes mellitus	9 (18%)
Sobrepeso e obesidade	36 (71%)
Hiperlipidemia	14 (27%)
Sedentarismo	20 (39%)
Estresse	24 (47%)
Topografia do infarto	
Anterior	30 (59%)
Inferior	21 (41%)
Medicações	
β-bloqueadores	43 (84%)
IECA	29 (57%)
Hipolipemiantes	29 (57%)
Aspirina	46 (90%)
Ticlopidina/Clopidogrel	44 (86%)
Gravidade da DAC	
Uniarterial	23 (45%)
Biarterial	18 (35%)
Triarterial	10 (20%)
Obstrução de Artérias Coronárias > 50%	
Descendente Anterior	39 (76%)
Coronária Direita	24 (47%)
Circunflexa	23 (45%)

IMC - Índice de massa corporal; DAC - Doença arterial coronariana;
 IECA - Inibidor da enzima conversora de angiotensina.

2.4.1. Medicações

Todas as medicações utilizadas foram as preconizadas por Consensos (Antman et al., 2004; National Heart Foundation of Australia, 2004; Piegas et al., 2009), sendo que a dosagem foi individualmente prescrita de acordo com a avaliação clínica.

2.4.2. Frequência Cardíaca, Pressão Arterial Sistólica e Diastólica

A FC e a PAS apresentaram aumento significativo durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos de MMII em relação às condições de repouso inicial e final ($p < 0,05$), enquanto a PAD permaneceu inalterada (Tabela 2). As FC de recuperação de 1º (74 ± 12 bpm) e 3º (71 ± 12 bpm) minutos reduziram significativamente em relação à FC pico atingida (84 ± 12 bpm) durante os exercícios físicos dinâmicos de MMII ($p < 0,05$), no entanto, não houve redução significativa da FC no 3º minuto de recuperação em relação ao 1º minuto.

2.4.3. Variabilidade da Frequência Cardíaca

No DT o índice RMSSD apresentou redução durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos de MMII em relação às condições de repouso inicial e final ($p < 0,05$), enquanto o índice RMSM permaneceu inalterado.

No DF houve aumento da BFun e da razão BF/AF, manutenção da BF (ms^2/Hz) e redução da AFun e da AF (ms^2/Hz) durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos de MMII em relação às condições de repouso ($p < 0,05$) (Tabela 2).

Tabela 2: Variáveis cardiovasculares e de variabilidade da frequência cardíaca durante condições de repouso e exercício físico dinâmico.

	Repouso Inicial	Exercício	Repouso Final
Variáveis Cardiovasculares			
FC (bpm)	70±12	79±13*	70±12
PAS (mmHg)	113±15	119±17*	113±15
PAD (mmHg)	76±11	77±12	78±12
VFC – Domínio do Tempo			
RMSSD (ms)	22±15	18±13*	21±15
RMSM (ms)	27±14	28±15	28±15
VFC – Domínio da Frequência			
BF (ms ²)	202±220	337±816	233±279
AF (ms ²)	155±227	107±195*	144±187
BF (un)	62±15	76±12*	63±17
AF (un)	38±15	24±12*	37±17
BF/AF	2,1±1,4	3,9±2,3*	2,4±2,0

* $p < 0,05$ – Repouso inicial x Exercício x Repouso final; min – minuto; FC - Frequência cardíaca; PAS - Pressão arterial sistólica; PAD - Pressão arterial diastólica; VFC - Variabilidade da frequência cardíaca; BF - Baixa frequência; AF - Alta frequência; BF/AF - Razão baixa frequência/alta frequência; un - unidades normalizadas.

2.5. DISCUSSÃO

Os principais achados desse estudo, com relação ao efeito agudo da intervenção fisioterápica fase I (1º dia), foram: que o exercício executado de modo ativo-assistido na posição supina durante 5 minutos foi capaz de causar alterações hemodinâmicas (aumento da FC e da PAS) e autonômicas (aumento da BF_{un} e razão BF/AF e diminuição da AF (ms²/Hz),

AFun e índice RMSSD) em relação as condições de repouso pré e pós-intervenção, além de não se evidenciar qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao exercício.

A literatura relata que o repouso prolongado no leito promove diminuição da capacidade funcional, do tônus muscular e da volemia, inadaptabilidade às mudanças posturais (hipotensão postural) e aumento das respostas da FC aos esforços, da PA e da ansiedade (Gassner et al., 2003; Piegas et al., 2009), deste modo, os objetivos da FTCV fase I são reduzir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito, avaliar as respostas clínicas ao aumento progressivo do esforço, estabelecer a intensidade de esforço a ser executada em domicílio e diminuir o tempo de internação hospitalar e as complicações cardiorrespiratórias (Fletcher et al., 2001; Gassner et al., 2003; Herdy et al., 2008). Assim o protocolo de FTCV fase I é composto por mudanças posturais associadas ao aumento gradativo na intensidade de esforço aplicado de modo a promover no 1º dia a mobilização precoce do paciente no leito e com o progredir dos dias, preparar o paciente para o retorno as suas atividades de vida diária após a alta hospitalar (6º dia).

No início do exercício físico, ocorre uma elevação rápida da FC, com o objetivo de aumentar o fluxo sangüíneo, promovendo maior eficiência do mecanismo de transporte de oxigênio aos músculos em atividade contrátil (Gallo Jr et al., 1995). Trabalhos com bloqueio farmacológico têm referido que esta elevação rápida da FC que ocorre nos 10 a 20 segundos iniciais do exercício, é atribuída à diminuição da modulação vagal sobre o nó sinoatrial, a qual independe da intensidade do exercício executado. Após este período, em baixas intensidades de esforço, verifica-se um decréscimo da FC que corresponde ao período da retomada vagal, podendo até haver estabilização da FC até o final da execução do exercício, desde que este seja de baixa a moderada intensidade, ou seja, de intensidade inferior ao limiar de anaerobiose (Maciel et al., 1986; Gallo et al., 1995; Silva et al., 2001; Marães et al., 2005).

Já em exercícios de alta intensidade (acima do limiar de anaerobiose) é evidenciável um acréscimo mais lento da FC, o qual se intensifica a medida que o nível do exercício aumenta. Este acréscimo lento da FC, observado após o primeiro minuto do exercício físico dinâmico, depende quase exclusivamente da contribuição da modulação simpática sobre o nó sinoatrial (Maciel et al., 1986; Gallo et al., 1995; Silva et al., 2001; Marães et al., 2005; Herdy et al., 2008). Deste modo, procuramos submeter os pacientes estudados ao exercício dinâmico de MMII de baixa intensidade de modo que pudessemos atingir a estabilização da FC durante a execução dos mesmos, trabalhando dessa forma abaixo do limiar de anaerobiose, i.é, com predominância de metabolismo aeróbio na produção de energia.

Com relação à modulação autonômica da FC ao exercício executado no 1º dia do protocolo de FTCV fase I foi possível observar a redução do índice RMSSD e do componente de AF (ms^2/Hz) e AFun ($p < 0,05$) e aumento do componente de BFun e da razão BF/AF ($p < 0,05$) durante a fase estável do exercício em relação às condições de repouso supino pré e pós-intervenção. Conjuntamente também houve um aumento significativo da FC e da PAS durante o exercício em relação às condições de repouso supino pré e pós-intervenção.

Diante destes resultados podemos inferir que, o protocolo de exercício físico realizado no 1º dia, o qual foi aplicado em média 24 horas da entrada do paciente na UCO, apesar de ser de pequena intensidade (1 a 2 Mets) e de pequena duração (5 minutos), associados aos 4 minutos de exercícios respiratórios, foi eficaz, no sentido de promover alterações na modulação autonômica da FC, bem como, promover repercussões hemodinâmicas nestes pacientes, sem, no entanto, ocasionar qualquer intercorrência ou manifestação de intolerância ao esforço. Deste modo, a FTCV teve seu objetivo alcançado no 1º dia, que foi promover a mobilização precoce do paciente, para diminuir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito.

Dias et al. (2009) ao realizar caminhada de 50 metros (duração média de 2 minutos) na UCO 24 horas após o evento agudo em 65 pacientes com síndrome coronariana aguda (IAM Killip I e angina instável), verificaram ocorrência de eventos adversos em 29% dos pacientes, sendo que 23% relataram tontura durante a caminhada e 6% apresentaram hipotensão postural. Ressalta-se que 3 pacientes apresentaram sintomas que impediram a execução da caminhada, como precordialgia, pico hipertensivo e tontura associada a hipotensão.

Em contraposição, no presente estudo, o exercício físico dinâmico de MMII executado teve duração de 5 min, sendo executado de modo ativo-assistido e na postura supina e precedido por 4 minutos de exercícios respiratórios, sendo que nenhum paciente apresentou qualquer sintoma adverso durante a execução da etapa. Assim, sugere-se que a ocorrência de eventos adversos no estudo de Dias et al. (2009) pode ter sido em decorrência à falta de execução de manobras fisioterapêuticas em decúbito dorsal antes da deambulação para que houvesse melhor adaptação hemodinâmica ao estresse gravitacional, uma vez que os pacientes se encontravam à 24 horas do evento agudo.

Adicionalmente, a literatura relata que a FC de recuperação é um preditor de risco independente de mortalidade em pacientes com doença arterial coronariana, além de ser um indicador da retomada vagal após a interrupção de um exercício físico. Sabe-se que uma variação da FC de recuperação > 12 bpm no 1º minuto após um exercício máximo é considerada normal (Cole et al., 1999 e 2000; Nishime et al., 2000; Cheng et al., 2002; Kavanagh et al., 2002; Myers et al., 2002; Aijaz et al., 2009). Neste estudo, observou-se que no 1º minuto após a execução do exercício de baixa intensidade a variação da FC de recuperação foi de 10 bpm, ou seja, houve uma redução significativa da FC no 1º minuto em relação à FC pico, de 84 para 74 bpm ($p < 0,05$), evidenciando que os pacientes nas condições

estudadas apresentaram uma adequada retomada vagal após a finalização do exercício executado.

Diante do exposto, observa-se que o protocolo de FTCV fase I aplicado no 1º dia após o IAM mostrou-se seguro, uma vez que houve modificações hemodinâmicas e autonômicas, sem, no entanto, ocorrer qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao exercício. Este dado se mostra relevante, uma vez que com o aumento da execução de angioplastia primária no tratamento do IAM, há uma tendência de redução do período de internação hospitalar, podendo haver alta hospitalar deste tipo de paciente já no 5º dia pós-IAM. Assim há a necessidade da mobilização precoce destes pacientes para que a adaptação destes a sua atividade de vida diária seja antecipada.

2.6. CONCLUSÕES

Os dados sugerem que o exercício físico realizado no 1º dia do protocolo de FTCV, associado aos cuidados clínicos, foi eficaz, no sentido de promover alterações na modulação autonômica da FC, bem como, promover repercussões hemodinâmicas nestes pacientes, sem, no entanto, ocasionar qualquer intercorrência clínica, ou presença de qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao esforço. Desta forma, o 1º dia do protocolo de FTCV fase I poderá ser executado em média 24 horas após o evento agudo, desde que os pacientes apresentem IAM não complicado (Killip I e II), estejam clinicamente estáveis, com liberação do cardiologista e supervisão direta do fisioterapeuta especialista em cardiologia.

2.7. AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a Diretoria Clínica dos Hospitais Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos e Sociedade Beneficente Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto pela autorização para a coleta dos dados.

2.8. FONTES DE FINANCIAMENTO

Este estudo teve suporte financeiro da Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo, Brasil (FAPESP, Proc. 04/05788-6; Proc.05/54838-9) e do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, Brasil (CNPq; Proc. 478799/2003-9; Proc.PDE: 200717/2008-1).

3. SEGUNDO ESTUDO.

Santos-Hiss MDB, Neves VR, Hiss FC, Silva E, Borghi-Silva A, Catai AM. Respostas autonômicas e hemodinâmicas à fisioterapia hospitalar após infarto agudo do miocárdio.

Manuscrito a ser submetido ao periódico *Revista Brasileira de Fisioterapia*.

3. SEGUNDO ESTUDO

“Respostas autonômicas e hemodinâmicas a fisioterapia hospitalar após infarto agudo do miocárdio”

3.1. RESUMO

Contextualização: Há carências de trabalhos que avaliem os efeitos da fisioterapia cardiovascular (FTCV) fase I em pacientes hospitalizados com infarto agudo do miocárdio (IAM). **Objetivos:** Verificar as respostas autonômicas e hemodinâmicas a FTCV fase I em pacientes com 1º IAM. **Métodos:** Estudados 37 pacientes com 1º IAM não complicado, idade 53 ± 11 anos, 81% homens, durante seis dias de um programa de exercícios progressivos (FTCV fase I). A frequência cardíaca (FC) instantânea e os intervalos R-R foram captados pelo monitor de FC (Polar®S810i) e a pressão arterial (PA) foi aferida pelo método auscultatório. A variabilidade da FC foi analisada nos domínios do tempo (RMSSD e RMSM) e da frequência. A densidade de potência espectral foi expressa em unidades normalizadas (un) para as bandas de baixa (BF) e alta frequência (AF) e pela razão BF/AF. **Resultados:** Durante a execução dos exercícios e deambulação houve aumento da FC, PA sistólica, BFun e da razão BF/AF e redução da AFun em relação às condições de repouso. Os exercícios do 1º e 6º dias foram executados com RMSSD, RMSM, AFun, BFun, e razão BF/AF similares, o mesmo ocorrendo com a deambulação do 4º e 6º dias, exceto pelo menor valor de RMSM no 6º dia. **Conclusões:** O protocolo de FTCV promoveu alterações autonômicas e hemodinâmicas durante a realização do exercício, permitindo a mobilização precoce do paciente e gradativamente o preparando para o retorno a sua atividade de vida diária após a alta hospitalar, sem ser observada presença de qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao esforço.

Palavras chave: Infarto agudo do miocárdio, reabilitação cardiovascular fase I, variabilidade da frequência cardíaca, fisioterapia precoce.

3.2. INTRODUÇÃO

Recomenda-se que a fisioterapia cardiovascular (FTCV) fase I seja iniciada de 12 a 24 horas após o evento agudo de infarto do miocárdio (Antman et al., 2004; National Heart Foundation of Australia, 2004; Piegas et al., 2009), no entanto, muitos pacientes ficam sem este tratamento não farmacológico devido ao receio de provocar instabilidade hemodinâmica no mesmo. Dias et al. (2009) verificaram que a realização de fisioterapia precoce, deambulação de 50 m na unidade coronariana (UCO), em pacientes após 24 horas da ocorrência de infarto agudo do miocárdio (IAM) Killip I e angina instável, não causou efeitos colaterais graves.

Estudos recentes vêm demonstrando a importância da realização da FTCV ainda no período de internação hospitalar (fase I da reabilitação cardiovascular) após ocorrência de síndromes coronarianas agudas e/ou cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM). Hirschhorn et al. (2008) evidenciaram que a FTCV no pós-operatório de CRM mostrou-se segura e efetiva na melhora da capacidade funcional dos pacientes na alta hospitalar. Em adição, Mendes et al. (2010) verificaram na alta hospitalar que pacientes submetidos ao exercício físico no pós-operatório de CRM quando comparados ao grupo controle, apresentaram maiores índices parassimpáticos de variabilidade da frequência cardíaca (VFC), maior potência espectral total, maior índice de *detrend fluctuations analysis* e de entropia, sugerindo que a FTCV fase I, baseada em exercícios físicos, pode ser uma ferramenta eficaz e não-farmacológica para melhorar a modulação autonômica cardíaca em pacientes pós-CRM.

Por outro lado, Santos-Hiss et al. (2011) estudando pacientes pós-IAM evidenciaram que após 5 dias de exercício progressivo (iniciado em média 24 horas após o evento agudo) o grupo tratado apresentou aumento da modulação parassimpática e redução da modulação simpática na posição de repouso supino, enquanto o grupo controle permaneceu com sua modulação autonômica inalterada. Tal resultado tem relevância clínica uma vez que

sabe-se que uma maior modulação parassimpática está associada com baixo risco de futuros eventos cardiovasculares e baixa mortalidade cardiovascular, enquanto uma maior modulação simpática está associada com o aumento do risco cardiovascular (Kligfield & Lauer , 2006; Adams et al., 2008).

No entanto, há carências de trabalhos que avaliem as respostas autonômicas e hemodinâmicas durante a execução dos exercícios que compõem a FTCV fase I em pacientes com IAM. Desta forma, este trabalho teve como objetivo caracterizar as respostas autonômicas e hemodinâmicas a FTCV fase I em pacientes com primeiro IAM.

3.3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.3.1. Sujeitos

Cento e sessenta e dois pacientes (ambos os gêneros) com IAM foram admitidos na UCO de novembro de 2004 a 2005 e setembro de 2006 a abril de 2007. Somente 59 pacientes, preencheram os critérios de inclusão: primeiro IAM não complicado (Killip I e II) com supradesnivelamento do segmento ST. Os critérios de exclusão foram: história de IAM prévio, IAM complicado (Killip III e IV), IAM sem supradesnivelamento do segmento ST, sinais e/ou sintomas compatíveis com angina pós-IAM ou reinfarto, presença de diabetes mellitus associada à disfunção autonômica cardíaca, comportamento pressórico anômalo persistente (hipertensão refratária com níveis acima de 180/110 mmHg), fibrilação atrial, arritmias ventriculares malignas, extrassístoles ventriculares complexas, taquicardia supraventricular ou sinusal (maior que 120 batimentos por minuto), bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º graus, implante de marcapasso, sinais de baixo débito ou falência ventricular, hipotensão, insuficiência cardíaca, comprometimento geral, debilidade, estado febril, insuficiência respiratória, doença pulmonar obstrutiva crônica, uso de drogas ilícitas, presença de seqüela de acidente vascular cerebral, amputação de membro inferior, estenose aórtica

grave, lesão de tronco de coronária esquerda > 50%, cirurgia prévia de revascularização do miocárdio, impossibilidade de progressão no protocolo e entrada no hospital após 48 horas do início do IAM (Figura 3).

Dos 59 pacientes incluídos no estudo, 22 não finalizaram o tratamento (Figura 3) e apenas 37 completaram os seis dias de seguimento, dos quais 16 pertenciam ao grupo controle (CG, 54±11 anos) e 21 ao grupo tratado (GT, 52±11 anos). Destes, 7 (19%) foram submetidos a trombólise com estreptoquinase (STK), 24 (65%) foram submetidos a angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) primária e 6 (16%) não foram tratados com STK ou ACTP devido ao atraso na admissão hospitalar (12 horas após o início da dor precordial). Durante a hospitalização, todos os pacientes foram submetidos ao cateterismo cardíaco e 34 (92%) foram tratados com sucesso com ACTP (primária ou eletiva).

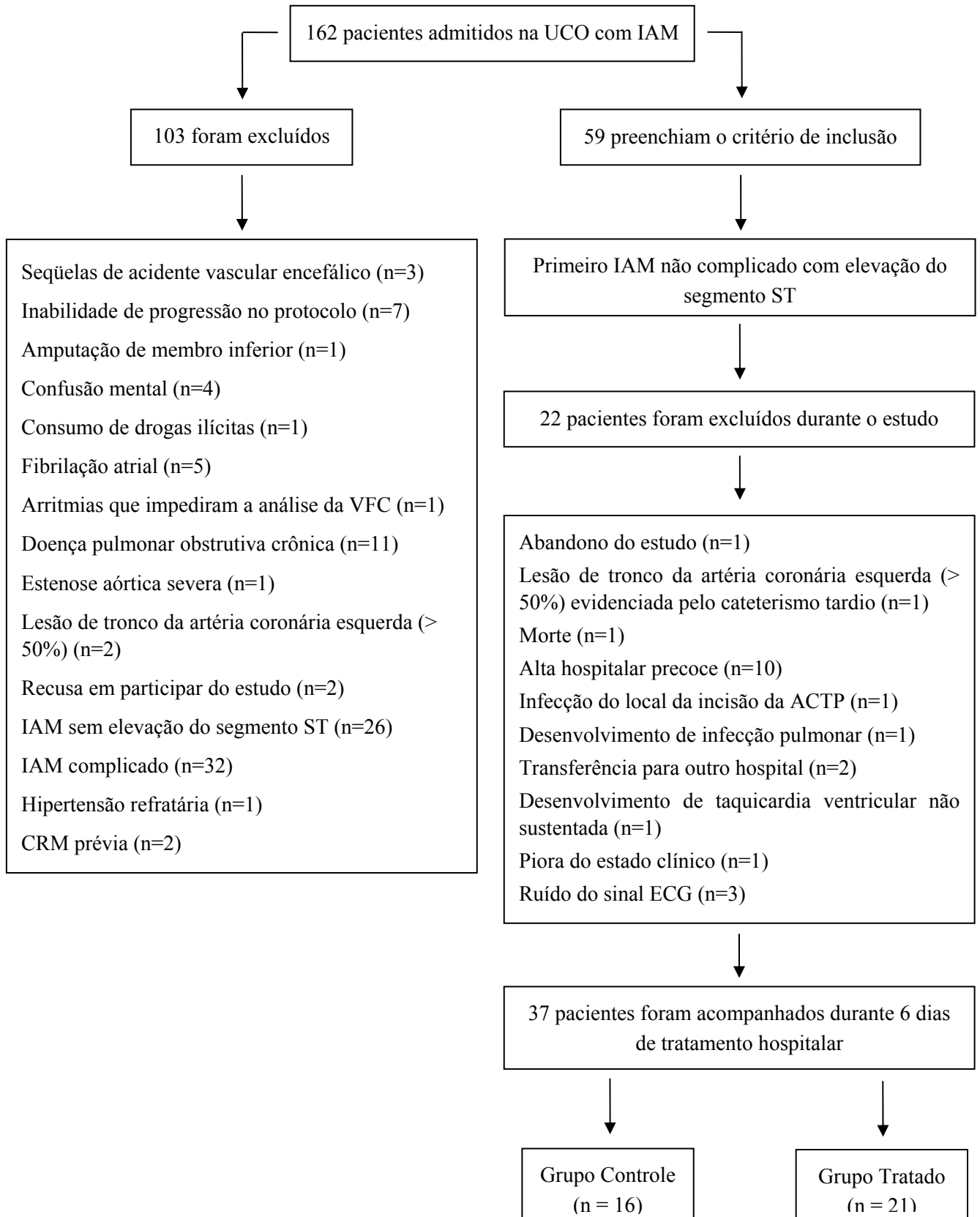


Figura 3: Fluxograma representativo do processo de triagem dos pacientes do protocolo (UCO – Unidade coronariana, IAM - Infarto agudo do miocárdio, VFC – Variabilidade da frequência cardíaca, CRM - Cirurgia de revascularização do miocárdio, ECG - Eletrocardiograma).

3.3.2. Procedimentos

De acordo com a Declaração de Helsinki, todos os pacientes foram informados dos procedimentos experimentais e assinaram o termo de consentimento aprovado pelo Comitê de Ética da instituição local (Processos nº 023/2004 e nº 232/2006).

A evolução clínica foi baseada na avaliação clínica e física diária, em exames laboratoriais (concentração do marcador de necrose miocárdica CKMB, hemograma completo e glicemia; raio X de tórax; eletrocardiograma (ECG) convencional e cateterismo cardíaco).

Todo o procedimento experimental foi realizado em seis dias, no período da tarde, sendo dois dias na UCO e quatro dias na enfermaria do Hospital local e teve início 22 ± 5 horas após a admissão na UCO (Antman et al., 2004; National Heart Foundation of Australia, 2004; Piegas et al., 2009) para ambos os grupos. Ambos os grupos foram submetidos diariamente a um protocolo padrão que incluía 10 min de repouso na posição supina, seguido de 4 min de exercícios respiratórios. Durante o período de repouso, os pacientes foram sempre instruídos a permanecerem acordados, quietos e respirando espontaneamente. Os exercícios respiratórios foram realizados na posição supina e incluíam padrão diafragmático e respiração em três tempos, sendo realizados com o intuito de evitar complicações pulmonares que poderiam aparecer devido ao repouso no leito e a hospitalização. Em adição, os pacientes do GT realizou 6 dias de um protocolo de exercícios físicos dinâmicos gradativos composto por 6 etapas, progredindo de movimentos ativo-assistidos de membros inferiores (MMII) no primeiro dia após o IAM até a deambulação nos últimos dias de internação (Tabela 3). Após a execução dos exercícios físicos o GT foi ressubmetido a um período de repouso na posição supina por 10 min. Deve-se ressaltar que esta intervenção foi executada e supervisionada por uma equipe de fisioterapeutas.

Tabela 3: Protocolo de exercícios físicos progressivos da fisioterapia fase I da reabilitação cardiovascular.

	Grupo Controle	Grupo Tratado
1º dia	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min)	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min) e exercícios ativo-assistidos de membros inferiores (5 min)
2º dia	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min)	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min) Na postura sentada: Exercícios ativos de membros inferiores (5 min)
3º dia	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min)	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min) Na postura ortostática: Exercícios ativos de membros inferiores (5 min) e deambulação ou marcha estacionária (2 min)
4º dia	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min)	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min) Na postura ortostática: Exercícios ativos de membros inferiores (5 min) e deambulação (5 min)
5º dia	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min)	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min) Na postura ortostática: Exercícios ativos de membros inferiores (5 min) e deambulação (10 min)
6º dia	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min)	Na postura supina: Exercícios respiratórios (4 min) Na postura ortostática: Exercícios ativos de membros inferiores (5 min) e deambulação (15 min)

Dias após o evento de infarto agudo do miocárdio.

A progressão do GT no protocolo de exercício foi baseada na evolução clínica diária de cada paciente. O número de repetições, bem como, a velocidade de execução dos movimentos dos exercícios ativos e da deambulação respeitavam a intensidade de 20 batimentos por minuto acima da frequência cardíaca (FC) de repouso nas posturas supina no 1º dia, sentada no 2º dia e em pé a partir do 3º dia¹⁰. Adicionalmente, se durante a execução do protocolo de exercícios físicos dinâmicos surgisse algum sinal e/ou sintoma como fadiga, dor torácica, dispneia, cianose, palidez, taquicardia (>120 batimentos por minutos), bradicardia, arritmias complexas (i.e., aquelas que causam instabilidade elétrica e hemodinâmica) e hipotensão, este seria interrompido. No entanto, não houve ocorrência de qualquer sinal e/ou sintoma.

A FC e os intervalos R-R (iRR) instantâneos foram gravados durante os protocolos padrão e de exercício físico dinâmico por um sistema digital de telemetria consistindo em um transmissor posicionado no tórax do paciente e um monitor de FC (Polar® S810; Polar Electro Oy, Kempele, Finland). O sistema detecta a despolarização ventricular, correspondendo a onda R do ECG, com frequência amostral de 500 Hz¹¹, sendo validado previamente por Loimaala et al. (1999). Após a gravação, os dados foram transferidos por meio de uma interface para um computador, para posterior análise. Adicionalmente, a aferição não-invasiva da pressão arterial (PA) pelo método auscultatório foi realizada antes, durante e após os protocolos padrão e de exercício físico dinâmico. A dosagem medicamentosa foi registrada diariamente para que a influência das drogas fosse interpretada conjuntamente com a resposta das variáveis estudadas. Além disso, a dosagem da medicação não se alterou durante a investigação, a fim de evitar qualquer influência sobre as variáveis estudadas.

3.3.3. Variabilidade da frequência cardíaca

A análise da VFC no domínio do tempo (DT) foi realizada a partir do cálculo dos índices RMSM e RMSSD dos intervalos R-R em ms. O índice RMSM corresponde à raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais em relação ao valor médio dividido pelo número dos iRR em um período, traduzindo a interação entre os sistemas simpático e parassimpático; enquanto o índice RMSSD, corresponde a raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os iRR no registro divididos pelo número de iRR em um tempo determinado menos um (Antila, 1979).

Já a análise da VFC no domínio da frequência (DF), foi realizada por meio da transformada rápida de Fourier aplicada a séries de 256 iRR estáveis. A densidade de potência espectral foi calculada para cada série de iRR. Os três componentes de potência espectral foram calculados, sendo obtidas a baixa (BF) (0.04 to 0.15 Hz), e alta (AF) (0.15 to 0.4 Hz) frequências, em unidades absolutas (ms^2/Hz), e posteriormente calculadas em unidades normalizadas (un) pela divisão da densidade espectral de potência de um dado componente (i.e., BF ou AF) pela potência total, após subtração do componente com variação de frequência entre 0 e 0,03 Hz, i.e., muito baixa frequência, e depois multiplicado por 100. A razão baixa/alta frequência (BF/AF) também foi calculada (Malliani et AL., 1991).

3.3.4. Análise estatística

Foram utilizados testes paramétricos, uma vez que o Teste de Kolmogorov-Smirnov evidenciou que os dados apresentaram distribuição normal. Os dados foram reportados em média \pm desvio padrão, A FC, a PA sistólica (PAS), a PA diastólica (PAD), o duplo produto (DP) e os índices de VFC em repouso foram comparados aos obtidos em exercício dinâmico pelo teste estatístico de *ANOVA de medidas repetidas com post hoc de Tukey-Kramer* para verificar o efeito agudo da intervenção fisioterapêutica no 1º e 6º dias, bem como, realizar a

comparação entre a FC pico obtida durante o exercício dinâmico e as FC de recuperação no 1º e 3º minutos. Para a comparação dos índices de variabilidade nas condições exercício (1º x 6º dias) e deambulação (4º x 6º dias) foi utilizado o teste t pareado. Todas as análises estatísticas foram realizadas utilizando-se o *software Statistica for Windows (computer program manual, StatSoft, Inc., 2000)*. O nível de significância foi de $p < 0,05$.

3.4. RESULTADOS

Os resultados dos índices de da modulação autonômica da FC dos pacientes pós-IAM foram similares quando divididos quanto ao gênero (masculino e feminino), fração de ejeção (preservada e reduzida), topografia do IAM (anterior e posterior) e tratamento clínico recebido nas primeiras 12 horas de IAM (com estreptokinase – STK, sem STK e com angioplastia coronária transluminal percutânea - ACTP). Os dados foram agrupados de acordo com a cada condição (controle ou tratado). As características dos pacientes apresentadas na Tabela 4. Não foram encontradas diferenças entre GC e GT para estas variáveis.

Os dados sobre o protocolo padrão executados por ambos os grupos (GC e GT) já foram publicados previamente (Santos-Hiss et al., 2011), desta forma, apresentaremos neste artigo os dados referentes ao protocolo de exercícios físicos dinâmicos executado pelo GT.

3.4.1. Medicções

Todas as medicações utilizadas foram as preconizadas pelos Consensos (Antman et al., 2004; Piegas et al., 2009) e a dosagem daquelas que poderiam afetar a VFC (betabloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina), foram os mesmos durante a execução do protocolo.

Tabela 4: Características dos pacientes.

Características	Grupo Controle (n=16)	Grupo Tratado (n=21)
Gênero (masculino/feminino)	13/3	17/4
Idade (anos)	54±11	52±12
Massa Corporal (Kg)	73±15	72±12
Altura (cm)	165±7	168±7
IMC (Kg/m ²)	27±5	26±3
Fatores de risco para DAC		
Tabagismo	11 (69%)	13 (62%)
Hipertensão	8 (50%)	8 (38%)
História familiar de DAC	9 (56%)	5 (24%)
Diabetes mellitus	1 (6%)	3 (14%)
Sobrepeso e obesidade	10 (62%)	11 (52%)
Hiperlipidemia	13 (81%)	9 (43%)
Sedentarismo	7(44%)	10 (48%)
Estresse	12 (75%)	14 (67%)
Topografia do infarto		
Anterior	8 (50%)	14 (67%)
Inferior	8 (50%)	7 (33%)
Medicações		
β-bloqueadores	15 (94%)	15 (71%)
Inibidores da ECA	16 (100%)	9 (43%)
Hipolipemiantes	12 (75%)	14 (67%)
Aspirina	15 (94%)	20 (95%)
Ticlopidina/Clopidogrel	15 (94%)	19 (90%)

IMC - Índice de massa corporal; DAC - Doença arterial coronariana; ECA - Enzima conversora de angiotensina.

3.4.2. Frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica.

A FC e o DP apresentaram aumento significativo durante a execução dos exercícios físicos de MMII e durante a deambulação em relação às condições de repouso inicial (controle) e final (recuperação) no 1º e 6º dias ($p < 0,05$), enquanto a PAD permaneceu inalterada. A PAS permaneceu inalterada durante os exercícios físicos de MMII em relação às condições de repouso no 1º dia do protocolo, enquanto que no 6º dia houve aumento significativo durante os exercícios físicos de MMII e da deambulação em relação às condições de repouso, além de haver redução da PAS no repouso final em relação ao repouso inicial ($p < 0,05$) (Tabela 5).

Não foram observadas diferenças significativas da FC, PAS, PAD e DP durante a execução dos exercícios de MMII quando comparados o 1º e o 6º dias, o mesmo ocorrendo ao se comparar estas variáveis durante a deambulação do 4º e 6º dias (Tabela 6).

No 1º e 6º dias as FC de recuperação do 1º (74 ± 13 bpm e 74 ± 14 bpm, respectivamente) e 3º (71 ± 13 bpm e 70 ± 13 bpm, respectivamente) minutos reduziram significativamente em relação à FC pico atingida (84 ± 14 bpm e 91 ± 15 bpm, respectivamente) durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos de MMII e da deambulação ($p < 0,05$), respectivamente. No entanto, não houve redução da FC no 3º minuto de recuperação em relação ao 1º minuto.

Tabela 5: Variáveis cardiovasculares e dados de variabilidade de frequência cardíaca do protocolo de exercício físico dinâmico do grupo tratado nas condições de repouso inicial e final, exercício e deambulação executados no 1º e 6º dias.

	1º Dia			6º Dia			
	Repouso inicial	Exercício	Repouso final	Repouso inicial	Exercício	Deambulação	Repouso final
Variáveis Cardiovasculares							
FC (bpm)	69±13	77±16* [†]	69±14	67±12	81±15* [†]	80±17 ^{‡,§}	68±13
PAS (mmHg)	111±13	115±14	114±15	106±15	112±16* [†]	112±16 ^{‡,§}	97±18 ^{//}
PAD (mmHg)	76±11	77±11	76±11	72±9	75±10	75±10	72±9
DP (bpm mmHg)	7715±1937	8878±2376* [†]	7890±2235	7092±1760	9127±2386* [†]	9031±2731 ^{‡,§}	6532±1777
Domínio do tempo							
RMSM (ms)	27±15	30±17	29±18	23±10	23±11	18±7	22±10
RMSSD (ms)	25±16	22±15	23±17	20±11	19±9	16±10	20±11
Domínio da Frequência							
BF (un)	60±15	73±11* [†]	64±17	53±20	66±19* [†]	63±21 ^{‡,§}	58±18
AF (un)	40±15	27±11* [†]	36±17	47±20	32±18* [†]	37±21 ^{‡,§}	42±18
BF/AF	2,21±2,41	3,03±1,53* [†]	2,39±1,69	1,62±1,40	3,27±2,62* [†]	2,98±3,44 ^{‡,§}	1,95±1,57

FC - Frequência cardíaca; PAS - Pressão arterial sistólica; PAD - Pressão arterial diastólica; DP - Duplo produto; BF= baixa frequência; AF - Alta frequência; un - Unidades normalizadas; ANOVA de medidas repetidas: *Exercício x Repouso inicial; [†]Exercício x Repouso final; [‡]Deambulação x Repouso inicial; [§]Deambulação x Repouso final; ^{//} Repouso inicial x Repouso final.

3.4.3. Variabilidade da frequência cardíaca

No DT os índices RMSSD e RMSM permaneceram inalterados durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos de MMII e da deambulação em relação às condições controle (de repouso inicial) e de recuperação (final após interrupção dos exercícios) no 1º e 6º dias do protocolo (Tabela 5). Em adição, na condição de exercício, os índices RMSSD e RMSM foram similares no 1º e 6º dias, no entanto, durante a deambulação o índice RMSM foi menor no 6º dia em relação ao 4º dia ($p < 0,05$), enquanto o índice RMSSD permaneceu similar (Tabela 6).

No DF no 1º e 6º dias houve aumento da BFun e da razão BF/AF e redução da AFun durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos de MMII e deambulação em relação às condições de repouso ($p < 0,05$) (Tabela 5). Por outro lado, ao se comparar a condição de exercício físico no 1º e 6º dias e de deambulação no 4º e 6º dias, os índices estudados (Bfun, Afun e razão BF/AF) foram similares (Tabela 6).

Tabela 6: Variáveis cardiovasculares e variabilidade de frequência cardíaca (no domínio do tempo e da frequência), durante o protocolo de exercício físico dinâmico do grupo tratado, nas condições de exercício (1º e 6º dias) e deambulação (4º e 6º dias).

	Exercício		Deambulação	
	1º Dia	6º Dia	4º Dia	6º Dia
Variáveis Cardiovasculares				
FC (bpm)	77±16	81±15	82±12	80±17
PAS (mmHg)	115±14	112±16	115±17	112±16
PAD (mmHg)	77±11	75±10	78±8	75±10
DP (bpm mmHg)	8878±2376	9127±2386	9382±1721	9031±2731
Domínio do tempo				
RMSM (ms)	30±17	23±11	26±18	18±7*
RMSSD (ms)	22±15	19±9	22±24	16±10
Domínio da Frequência				
BF (un)	73±11	66±19	65±20	63±21
AF (un)	27±11	32±18	35±20	37±21
BF/AF	3,03±1,53	3,27±2,62	2,92±2,44	2,98±3,44

BF - Baixa frequência; AF - Alta frequência; un - Unidades normalizadas;

*Teste t pareado: *4º x 6º dias.*

3.5. DISCUSSÃO

Os principais achados do presente estudo foram: durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos no 1º e 6º dias do protocolo de FTCV em relação às condições de repouso, observou-se aumento da modulação simpática e redução da modulação vagal e alterações hemodinâmicas (aumento da FC e do DP durante os exercícios de MMII do 1º e 6º

dias e a deambulação do 6º dia e aumento da PAS durante a deambulação do 6º dia) nos pacientes pós-IAM, sem nenhum sinal e/ou sintoma de intolerância ao esforço. Adicionalmente, a contribuição simpática e os ajustes hemodinâmicos durante o exercício de MMII na posição ortostática (6º dia) foram similares ao exercício realizado na posição supina (1º dia). Da mesma forma, o aumento do tempo de deambulação entre o 4º e 6º dias não causou acréscimo da modulação simpática sobre o nó sinusal nem modificações adicionais nos ajustes hemodinâmicos.

Com relação às respostas da FC ao exercício físico dinâmico, tem sido referido que nos 10 a 20 segundos iniciais do exercício ocorre uma elevação rápida da FC, com o objetivo de aumentar o fluxo sanguíneo, promovendo maior eficiência do mecanismo de transporte de oxigênio aos músculos em atividade contrátil (Gallo Jr et al., 1995). Tal elevação é atribuída à diminuição da estimulação vagal sobre o nó sinoatrial, a qual independe da intensidade do exercício executado. Após os 20 segundos iniciais, verifica-se um decréscimo da FC que corresponde ao período da retomada vagal, podendo até haver estabilização da FC até o final da execução do exercício, desde que este seja de baixa a moderada intensidade, ou seja, de intensidade inferior ao limiar de anaerobiose (Maciel et al., 1986; Gallo Jr et al., 1995; Silva et al., 2001; Marães et al., 2005). Assim, como utilizamos exercício físico como integrante do protocolo de intervenção fisioterápica cardiovascular, as respostas da FC ao efeito agudo da intervenção na fase I, têm os mesmos objetivos acima descritos. Procuramos submeter os pacientes estudados ao exercício dinâmico de MMII de baixa intensidade e a deambulação de moderada intensidade de modo que pudessemos atingir a estabilização da FC durante a execução dos mesmos, e com isso trabalhando abaixo do limiar de anaerobiose, i.é, com predominância de metabolismo aeróbio na produção de energia.

Desta forma, ao ser executado o exercício físico dinâmico de MMII no 1º e 6º dias e a deambulação no 6º dia do protocolo de FTCV fase I, observou-se que os mesmos foram capazes de causar alterações hemodinâmicas (aumento da FC e do DP no 1º e 6º dias e da PAS no 6º dia) e autonômicas (aumento da BFun e razão BF/AF e diminuição da AFun no 1º e 6º dias) em relação as condições de repouso pré e pós-intervenção. Assim sendo, inferimos que o exercício realizado no 1º dia do protocolo (exercício ativo-assistido na posição supina), o qual foi aplicado em média 22 horas da entrada do paciente na UCO, apesar de ser de pequena intensidade (1 a 2 METS) e de pequena duração (5 minutos) teve seu objetivo alcançado no 1º dia pós-evento agudo, que foi promover a mobilização precoce do paciente e diminuir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito. Da mesma forma, os exercícios físicos dinâmicos de MMII executados no 6º dia (exercícios ativos na posição ortostática por 5 minutos) associados a 15 minutos de deambulação também cumpriram o seu objetivo que era o de preparar os pacientes para o retorno as suas atividades de vida diária após a alta hospitalar.

Além disso, foi observado que no 6º dia de FTCV houve queda da PAS após a execução dos exercícios físicos de MMII e da deambulação. Atribuímos à ocorrência da hipotensão pós-exercício em nosso estudo, a intensidade moderada aplicada, ao tempo de execução de 20 minutos (5 minutos de exercícios de MMII e 15 minutos de deambulação) e a deambulação, uma vez que a literatura relata que exercícios físicos realizados em intensidades submáximas (Forjaz et al., 1998; MacDonal et al., 1999), com duração entre 20 a 60 minutos (Forjaz et al., 1999; MacDonald et al., 2000) e exercício dinâmicos envolvendo grandes grupamentos musculares e movimentos cíclicos como a deambulação, natação ou cicloergômetros (Brum et al., 2005) são as modalidades de exercício que promovem quedas de PA de maior magnitude e duração.

Com relação ao efeito crônico do exercício físico dinâmico, os exercícios realizados no 6º dia em posição ortostática foram realizados com contribuição simpática e parassimpática similar aos exercícios executados no 1º dia (i.e., em posição supina) e, do mesmo modo, os exercícios de MMII foram executados com similares valores de FC, DP, PAS e PAD ($p>0,05$). Adicionalmente, quando a deambulação foi comparada entre o 4º (5 minutos) e 6º (15 minutos) dias, nenhuma modificação foi observada no balanço autonômico e na FC, DP, PAS e PAD, quando considerado o aumento no tempo de execução, exceto pela redução do índice RMSM ($p<0,05$).

Deve-se ressaltar que, na mudança postural da posição supina para ortostática ocorrem modificações das variáveis cardiovasculares em decorrência dos desvios hidrostáticos e das respostas reflexas causadas pelo deslocamento de sangue das extremidades superiores para as inferiores, diminuição do volume sistólico, aumento da FC para a manutenção do débito cardíaco e da PA sistêmica, ativação de mecanoreceptores arteriais e cardiopulmonares e integração de informações periféricas e centrais. Adicionalmente ocorrem variações no sentido do aumento da atividade do eferente simpático sobre o coração, sugerindo que a diminuição da VFC na mudança postural seja decorrente da menor ativação do vago sobre o nó sino atrial (Lindqvist, 1990). Diante dos dados obtidos podemos sugerir que os pacientes foram gradualmente se adaptando a cada estágio do protocolo, ou seja, eles progressivamente realizaram exercícios de maior intensidade, em diferentes posturas, com os mesmos ajustes cardiovasculares e similar modulação autonômica da FC.

Por outro lado, a literatura relata que a FC de recuperação, após realização de exercício físico, é um preditor de risco independente de mortalidade em pacientes com doença arterial coronariana (Cole et al., 1999; Nishime et al., 2000) e de morte súbita em indivíduos saudáveis (Jouven et al., 2005), além de ser um indicador da retomada vagal após o exercício (Buchheit et al., 2007 a e b; Maeder et al., 2009) e um marcador de disfunção autonômica

(Cole et al., 1999; Jouven et al., 2009). Sabe-se que uma FC de recuperação > 12 bpm no 1º minuto após um exercício máximo é considerado normal (Cole et al., 1999 e 2000; Kavanagh et al., 2002; Cheng et al., 2002; Myers et al., 2002; Aijaz et al., 2009) e que este valor é influenciado não somente pela retomada vagal após o exercício, mas também pela magnitude da ativação simpática durante a realização do mesmo (Buchheit et al., 2007 a e b). Em indivíduos saudáveis, a FC diminui nos primeiros 30 segundos quase exclusivamente pela reativação do sistema nervoso parassimpático (i.e., retomada vagal), sendo que somente após 2 minutos do término do exercício é que a atividade simpática e a intensidade de esforço influenciam na redução da FC pós-exercício (Imai et al., 1994).

Neste estudo, observou-se que no 1º minuto após a execução do exercício de baixa intensidade no 1º dia a FC de recuperação apresentou um delta de 10 bpm, e após a execução do exercício de moderada intensidade no 6º dia a o delta da FC de recuperação foi de 17 bpm, ou seja, houve uma redução significativa da FC no 1º minuto em relação à FC pico, de 84 para 74 bpm ($p < 0,05$) no 1º dia e de 91 para 74 bpm ($p > 0,05$) no 6º dia, evidenciando que os pacientes estudados apresentaram uma adequada retomada vagal apesar de estarem na fase aguda pós-infarto.

Vale destacar que durante o estudo nossos pacientes estavam sob a influência de β -bloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina, medicações que poderiam influenciar a VFC, no entanto, suas dosagens se mantiveram inalteradas durante todo o estudo.

Além disso, nenhum dos pacientes estudados apresentou sinais e/ou sintomas de intolerância ao exercício em todos os estágios da intervenção fisioterapêutica, e nenhuma intercorrência clínica foi observada. Assim, diante do exposto, observa-se que a execução do protocolo de FTCV fase I apresentado, mostrou-se seguro, uma vez que houve modificações hemodinâmicas e autonômicas durante a realização dos exercícios, sem, no entanto, ocorrer

qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao exercício. Consequentemente, o fisioterapeuta conjuntamente com o cardiologista pôde orientar de modo mais seguro, quais atividades os pacientes poderiam executar, com baixo risco, até a primeira consulta médica após a alta hospitalar.

3.6. CONCLUSÕES

O protocolo de FTCV (fase I da reabilitação cardiovascular), associado ao tratamento clínico, promoveu alterações autonômicas cardíaca e hemodinâmica, permitindo aos pacientes gradualmente se adaptarem a cada estágio do protocolo, sendo que realizaram exercícios de maior intensidade, em diferentes posturas, com similares ajustes cardiovasculares e modulação autonômica da FC, sem qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao esforço.

3.7. AGRADECIMENTOS

Os autores são gratos à diretoria clínica dos Hospitais Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos e Sociedade Beneficente Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto pela autorização para a coleta dos dados.

3.8. FONTES DE FINANCIAMENTO

Este estudo teve suporte financeiro da Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo, Brasil (FAPESP, Proc. 04/05788-6; Proc.05/54838-9) e do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, Brasil (CNPq; Proc. 478799/2003-9; Proc.PDE: 200717/2008-1).

4. TERCEIRO ESTUDO.

(Versão em português com inclusão de ilustrações)

Santos-Hiss MDB, Melo RC, Hiss FC, Neves VR, Verzola RMM, Silva E, Borghi-Silva A, Porta A, Montano N, Catai AM. Efeitos do exercício progressivo durante a fase I da reabilitação cardiovascular sobre a variabilidade da frequência cardíaca de pacientes com infarto agudo do miocárdio. Manuscrito publicado no periódico *Disability and Rehabilitation*. 2011, 33(10): 835-842.

TERCEIRO ESTUDO

“Efeitos do exercício progressivo durante a fase I da reabilitação cardiovascular sobre a variabilidade da frequência cardíaca de pacientes com infarto agudo do miocárdio”

4.1. RESUMO

Objetivo: A variabilidade da frequência cardíaca (VFC) decresce após o infarto agudo do miocárdio (IAM) devido a alterações no balanço autonômico cardíaco. O objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos de um protocolo de exercício progressivo utilizado na fase I da reabilitação cardiovascular sobre a VFC de pacientes pós-IAM. Materiais e métodos: Trinta e sete pacientes que foram admitidos no hospital com primeiro IAM não complicado foram estudados. O grupo tratado (GT) (n=21, idade=52±12 anos) realizou cinco dias de um programa de exercícios progressivos durante a fase I da reabilitação cardiovascular, enquanto o grupo controle (GC) (n=16, idade=54±11 anos) realizou somente exercícios respiratórios. A frequência cardíaca, (FC) instantânea e os intervalos R-R foram adquiridos por meio de um monitor de FC (Polar®S810i). A VFC foi analisada no domínio da frequência. A densidade de potência espectral foi expressa em unidades normalizadas (un) para as bandas de baixa (BF) e alta (AF) frequências e pela razão BF/AF. Resultados: Após cinco dias de exercício progressivo, o GT mostrou aumento da AFun (35,9±19,5 para 65,2±25,4) e decréscimo da BFun e da razão BF/AF (58,9±21,4 para 32,5±24,1; 3,1±4,0 para 1,0±1,5, respectivamente) na posição de repouso supino (p<0,05). Nenhuma alteração foi observada no GC. Conclusões: O programa de fisioterapia com exercício progressivo realizado durante a fase I da reabilitação cardiovascular associado ao tratamento clínico aumentou a modulação cardíaca vagal e reduziu a modulação cardíaca simpática em pacientes pós-IAM.

Palavras-chave: infarto agudo do miocárdio, reabilitação cardiovascular, variabilidade da frequência cardíaca.

4.2. INTRODUÇÃO

A análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), batimento a batimento, é um método simples, reprodutível e não invasivo para quantificar a influência do sistema nervoso autonômico (SNA) sobre o coração e, conseqüentemente, para identificar a presença de desequilíbrio autonômico (Malik, 1996; Sztajzel, 2004). Em geral, a VFC é analisada por métodos nos domínios do tempo (DT) e da frequência (DF) (Pumprla et al., 2002; Sztajzel, 2004; Tarkiainen et al., 2005; Montano et al., 2009), que permitem a caracterização de algumas condições e/ou doenças que afetam o controle autonômico cardíaco (Pumprla et al., 2002).

É bem estabelecido que o desequilíbrio autonômico desempenha um papel importante na fisiopatologia das doenças cardiovasculares (Wallin & Charkoudian, 2007). Em pacientes com infarto do miocárdio, hiperatividade simpática tem sido observada logo após o evento agudo (Graham et al., 2004). Portanto, esses pacientes têm baixa VFC, que é caracterizada pela diminuição da modulação vagal cardíaca e conseqüente predomínio simpático (Kleiger et al., 1987; Bigger et al., 1992; La Rovere et al., 1998). Devido ao seu valor prognóstico, a VFC tem sido utilizada em vários ensaios clínicos em pacientes com doença arterial coronariana (DAC) como um índice para a evolução clínica (Nolan et al., 2008). A literatura tem relatado que a redução da VFC é um importante preditor para complicações arrítmicas (Kleiger et al., 1987; Bigger et al., 1992; Malik, 1996; Sztajzel, 2004), bem como, um preditor independente de mortalidade pós-infarto agudo do miocárdio (IAM) associada com outros fatores de risco (ou seja, fração de ejeção reduzida e aumento da FC de repouso) (Kleiger et al., 1987; Bigger et al., 1992; La Rovere et al., 1998; Balanescu et al., 2004).

Por outro lado, uma recente meta-análise mostrou que a VFC aumenta significativamente em resposta às intervenções farmacológicas, tratamentos

biocomportamentais e treinamento físico em pacientes com DAC (Nolan et al., 2008). Embora o treinamento físico na fase ambulatorial da reabilitação cardiovascular (fase II) melhore a VFC de pacientes com DAC (Iellamo et al., 2000; Sandercock et al., 2007) e infarto do miocárdio (Malfatto et al., 2000b; Sandercock et al., 2007), pouco se sabe sobre os efeitos do exercício progressivo aplicado durante a fase I da reabilitação cardiovascular na modulação autonômica cardíaca dos pacientes pós-IAM. Considerando que a reabilitação cardiopulmonar fornece melhora significativa nas condições de saúde, redução das internações hospitalares e do tempo de internação, manutenção do nível funcional do paciente, melhora da qualidade de vida e do controle dos fatores de risco globais através da mudança de estilo de vida (Fletcher et al., 2001; Herdy et al., 2008), é possível que exercício progressivo na fase inicial da recuperação poderia trazer benefícios adicionais aos pacientes pós-IAM. Portanto, hipotetizamos que o exercício progressivo durante a fase I da reabilitação cardiovascular adicionado a intervenção clínica pode auxiliar na recuperação do equilíbrio autonômico em pacientes pós-IAM. Assim, o objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos da fase I da reabilitação cardiovascular na VFC de pacientes pós-IAM.

4.3. MÉTODOS

4.3.1. Sujeitos

Cento e sessenta e dois pacientes (ambos os gêneros) com IAM foram admitidos na UCO do hospital local durante os períodos de Novembro de 2004 a Novembro de 2005 e Setembro de 2006 a Abril de 2007. Somente 59 pacientes (idade média: 53 anos), preencheram os critérios de inclusão, i.e., sofreram seu primeiro IAM não complicado com supradesnivelamento do segmento ST. Os critérios de exclusão foram os seguintes: história de IAM prévio, IAM complicado, IAM sem supradesnivelamento do segmento ST, sinais e/ou sintomas compatíveis com angina pós-IAM ou reinfarto, presença de diabetes mellitus

associada à disfunção autonômica cardíaca, comportamento pressórico anômalo persistente (hipertensão refratária com níveis acima de 180/110 mmHg), fibrilação atrial, arritmias ventriculares malignas, extrassístoles ventriculares complexas, taquicardia supraventricular ou sinusal (maior que 120 batimentos por minuto), bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º grau, implante de marcapasso, sinais de baixo débito ou falência ventricular, hipotensão e insuficiência cardíaca, debilidade, estado febril, insuficiência respiratória, doença pulmonar obstrutiva crônica, uso de drogas ilícitas, presença de seqüela de acidente vascular cerebral, amputação de membro inferior, estenose aórtica grave, lesão de tronco de coronária esquerda > 50%, cirurgia prévia de revascularização do miocárdio, impossibilidade de progressão no protocolo e entrada no hospital após 48 horas do início do IAM.

Inicialmente, cinquenta e nove pacientes foram avaliados durante o primeiro dia de internação, mas apenas quarenta foram seguidos até a alta hospitalar. Devido ao ruído no sinal do eletrocardiograma (ECG), três pacientes foram excluídos antes da análise dos dados. Assim, um total de trinta e sete pacientes foram estudados, dos quais dezesseis pertenciam ao grupo controle (GC, 54 ± 11 anos) e vinte e um ao grupo tratado (GT, 52 ± 12 anos) (Figura 4). Dentre essa amostra, sete (19%) foram submetidos a trombólise com estreptoquinase (STK), 24 (65%) foram submetidos a angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) e seis (16%) não foram tratados com STK ou ACTP devido à entrada tardia no hospital (12 horas após o início da dor no peito). Durante a internação, todos os pacientes foram submetidos ao cateterismo cardíaco, e 34 (92%) foram tratados com sucesso pela ACTP (primária ou eletiva).

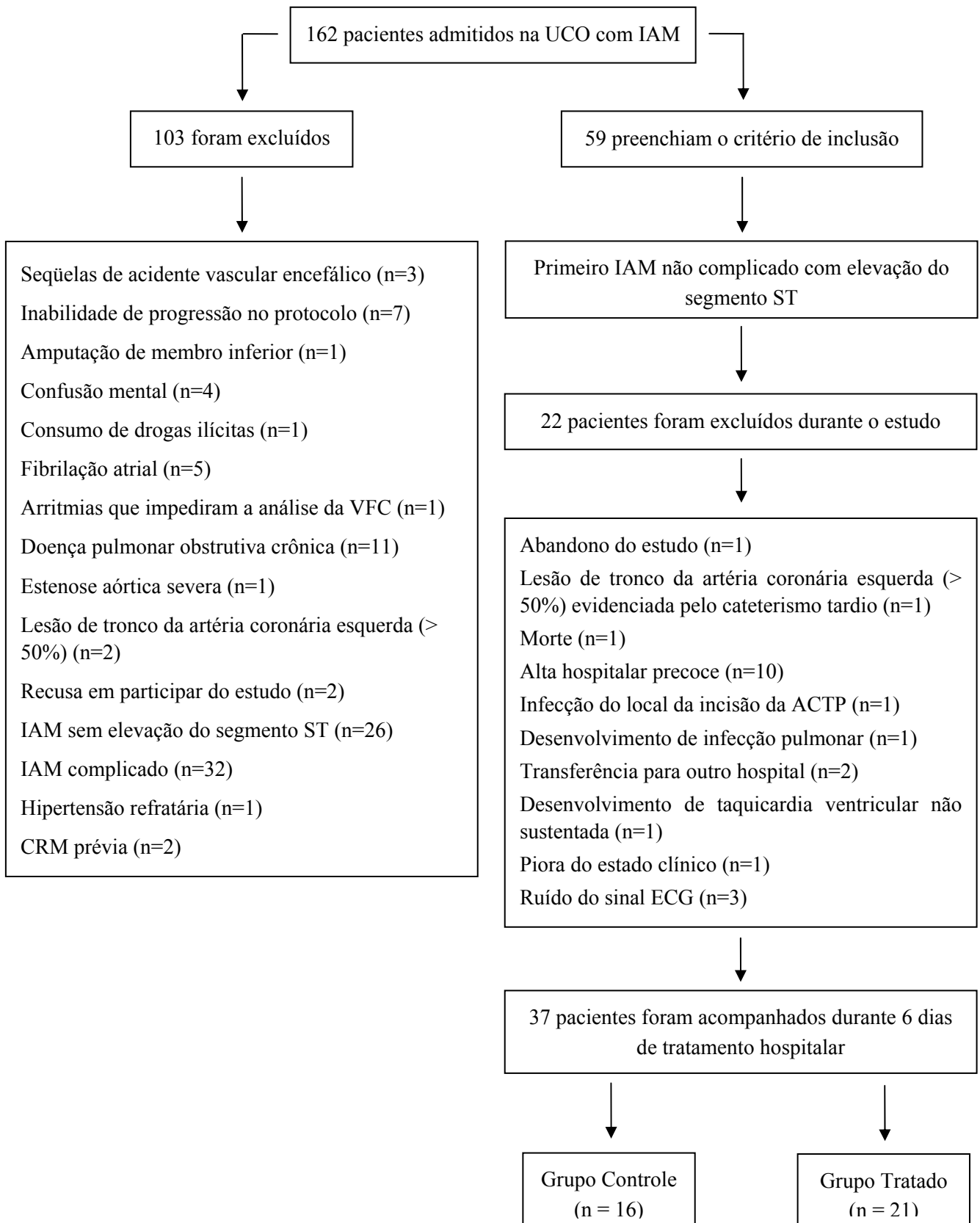


Figura 4: Fluxograma indicando a perda amostral.

4.3.2. Procedimentos

Em conformidade com a Declaração de *Helsinki*, todos os pacientes foram informados dos procedimentos experimentais e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido aprovado pelo Comitê de Ética da instituição local (Processo n ° 023/2004 e n ° 232/2006).

As avaliações clínicas foram baseadas em exames clínicos e físicos diários e exames laboratoriais, incluindo: concentração da enzima CK-MB, hemograma, testes bioquímicos clínicos (glicose), radiografia de tórax e ECG padrão, bem como, o cateterismo cardíaco.

Os experimentos foram realizados sempre no período da tarde. Os pacientes foram acompanhados durante cinco dias, iniciando na unidade coronariana (UCO) (dois primeiros dias) e concluindo na enfermaria (permanecendo quatro dias). O protocolo experimental foi iniciado 22 ± 5 horas após a admissão na UCO para ambos os grupos, como recomendado por Antman et al. (2004). Ambos os grupos foram submetidos diariamente a um protocolo padrão que incluía 10 min de repouso na posição supina, seguido de 4 min de exercícios respiratórios. Durante o período de repouso, os pacientes foram instruídos a relaxar, respirar espontaneamente e permanecerem acordados. Os exercícios respiratórios foram realizadas na posição supina e incluíram o padrão de respiração diafragmática e respiração fracionada em tempos. Estes exercícios respiratórios só foram realizados a fim de evitar possíveis complicações pulmonares devido ao repouso e a hospitalização. Além disso, o GT realizou cinco dias de reabilitação cardiovascular fase I, que consistiu de um programa de exercícios de 5 etapas, progredindo de movimentos ativo- assistidos no primeiro dia após o IAM a caminhadas nos últimos dias de internação. Esta intervenção foi executada e supervisionada por uma equipe de fisioterapeutas.

A progressão do GT através do protocolo de exercício foi baseado em uma avaliação clínica diária de cada paciente. A intensidade da caminhada foi fixada em 20 batimentos por minuto acima da FC de repouso da posição ortostática (Fletcher et al., 2001). Além disso, se qualquer sinal e/ou sintoma aparecesse durante o exercício físico progressivo, como fadiga, dor torácica, dispnéia, cianose, palidez, taquicardia (> 120 batimentos por minuto), bradicardia, arritmias complexas (ou seja, aquelas que causassem instabilidade elétrica e hemodinâmica) ou hipotensão, a sessão seria interrompida. No entanto, nenhum destes sinais ou sintomas ocorreu.

A FC instantânea e os intervalos RR foram registrados durante os protocolos padrão e de exercício progressivo com um sistema de telemetria digital constituído de um transmissor colocado no tórax do paciente e um monitor de FC (Polar® S810i, Polar Electro Oy, Kempele, Finlândia). O sistema detecta a despolarização ventricular, correspondente à onda R do ECG, com uma taxa de amostragem de 500 Hz (Ruha et al., 1997), e foi previamente validado por Loimalla et al. (1999). Após a gravação, os sinais foram transmitidos para um receptor e uma interface conectada a um computador para posterior análise (Figuras 5 e 6). Adicionalmente, a pressão arterial (PA) foi medida a cada dia pelo método auscultatório, antes, durante e após os protocolos padrão e de exercício progressivo. A dosagem da medicação foi anotada diariamente e não se alterou durante a investigação, a fim de evitar qualquer influência sobre as variáveis estudadas.

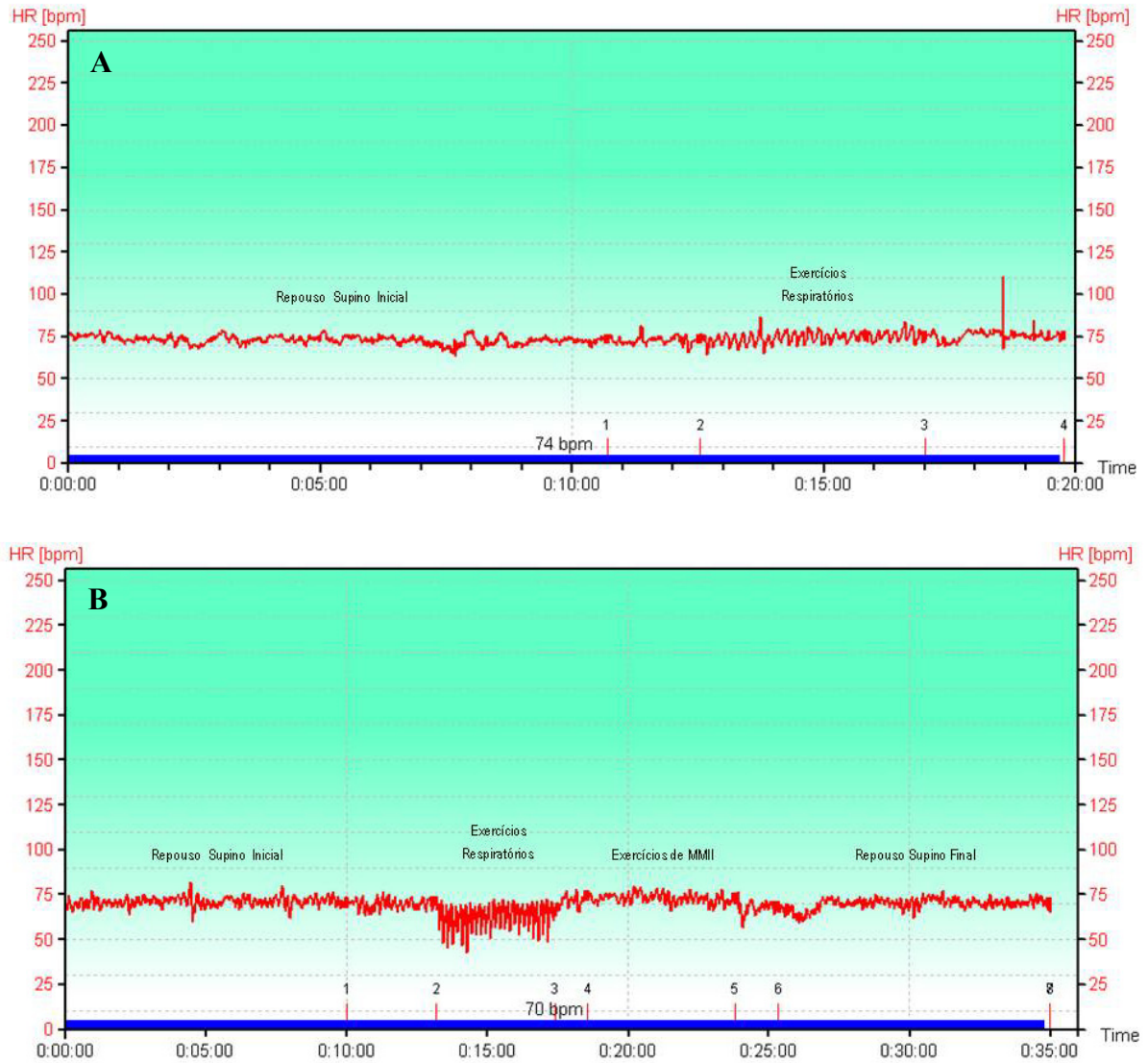


Figura 5: Ilustração da aquisição da frequência cardíaca instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo *software* do sistema Polar durante a execução do 1º dia (T0) do protocolo padrão de um dos pacientes estudados do grupo controle (EAZN) em A e do 1º dia (T0) do protocolo de reabilitação cardiovascular fase I de um pacientes do grupo tratado (JAO) em B.

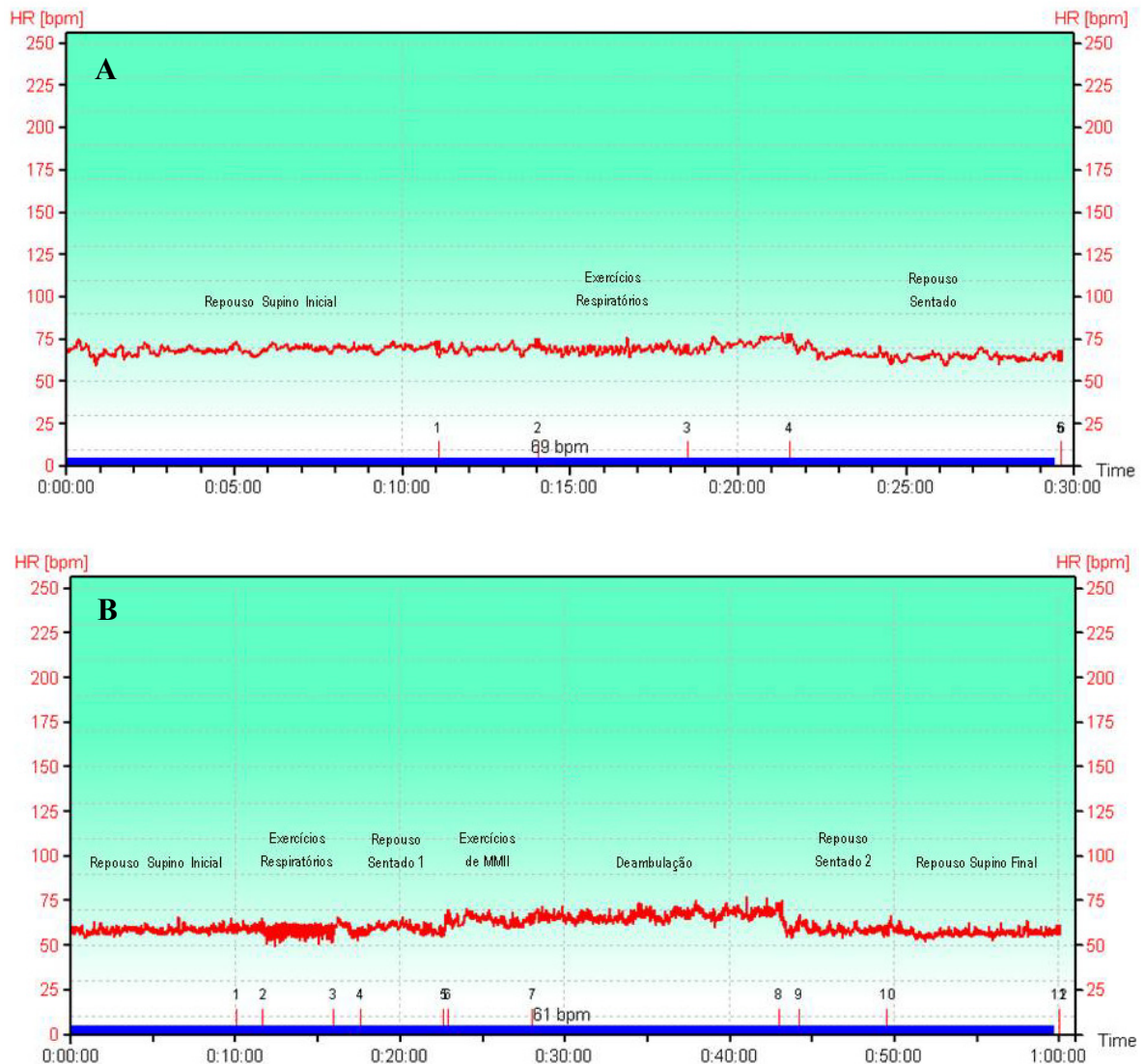


Figura 6: Ilustração da aquisição da frequência cardíaca instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo *software* do sistema Polar durante a execução do 6º dia (T5) do protocolo padrão de um dos pacientes estudados do grupo controle (EASN) em A e do 6º dia (T5) do protocolo de reabilitação cardiovascular fase I de um paciente do grupo tratado (JAO) em B.

4.3.3. Variabilidade da Frequência Cardíaca

Os dados de FC e dos intervalos RR foram obtidos no primeiro (T0) e no sexto dia (T5) de internação (i.e., após cinco dias de treinamento físico progressivo) durante um período de dez minutos, enquanto os indivíduos permaneceram na posição supina em repouso. A análise da VFC no domínio da frequência (DF) foi realizada com o algoritmo auto-regressivo (Pagani et al., 1986; Malliani et al., 1991), que foi aplicado à uma série estável de 256 intervalos RR. A densidade de potência espectral foi calculada para cada série RR. Três componentes espectrais foram obtidos: muito baixa frequência (MBF), de 0 a 0,03 Hz; baixa frequência (BF), de 0,03 a 0,15 Hz; e alta frequência (AF), de 0,15 a 0,40 Hz. Os componentes espectrais foram expressos em unidades absolutas (ms^2) e normalizadas (un) e pela razão BF/AF. A normalização foi calculada dividindo a potência absoluta de um determinado componente espectral (componente de baixa ou alta frequência), pela potência total menos a potência do componente, com um intervalo de frequências entre 0 e 0,03 Hz (MBF) e, em seguida, multiplicando esta razão por 100 (Pagani et al., 1986; Malliani et al., 1991).

4.3.4. Análise Estatística

Os dados foram apresentados em média \pm EP. Características dos sujeitos, as doses das medicações, a FC, a PA sistólica (PAS), a PA diastólica (PAD) e os índices de VFC de repouso no início do estudo (T0 = 1 dia) foram comparados entre os grupos utilizando o teste t para amostras independentes. Depois disso, o efeito do tempo (T0 comparado com T5 = 6º dia), do grupo (controle comparado com o tratado) e da interação entre os efeitos do tempo e do grupo foram avaliadas pelo ANOVA *two-way* para medidas repetidas. Quando uma interação entre o efeito do tempo e do grupo foi encontrado, o método de *Student-Newman-Keuls* foi realizado. Finalmente, a análise intragrupo foi realizada utilizando o teste t pareado.

Estas análises estatísticas foram realizadas utilizando *Sigma Stat for Windows*, versão 2.03. O nível de significância foi estabelecido em $p < 0,05$.

4.4. RESULTADOS

Em cada grupo estudado, a modulação autonômica da FC de pacientes pós-IAM foi semelhante quando divididos por gênero (masculino e feminino), fração de ejeção (preservada e reduzida), a topografia do IAM (anterior e posterior) ea intervenção clínica recebida (com STK, sem STK e com ACTP primária). Os dados foram agrupados de acordo com cada condição (controle ou tratado). As características dos pacientes estão apresentadas na Tabela 7. Não foram encontradas diferenças entre GC e GT para estas variáveis.

4.4.1. Medicamentos

Todas as medicações administradas foram recomendadas nos *Guidelines* da ACC/AHA (Antman et al., 2004) e a dosagem daquelas que poderiam afetar a VFC (β -bloqueadores e inibidores da enzima conversora da angiotensina) não foi alterada desde o primeiro (T0) até o sexto dia de internação (T5) para ambos os grupos.

Tabela 7: Características dos pacientes.

Características	Grupo Controle (n=16)	Grupo Tratado (n=21)
Gênero (masculino/feminino)	13/3	17/4
Idade (anos)	54±11	52±12
Massa Corporal (Kg)	73±15	72±12
Altura (cm)	165±7	168±7
IMC (Kg/m ²)	27±5	26±3
Fatores de risco para DAC		
Tabagismo	11 (69%)	13 (62%)
Hipertensão	8 (50%)	8 (38%)
História familiar de DAC	9 (56%)	5 (24%)
Diabetes mellitus	1 (6%)	3 (14%)
Sobrepeso e obesidade	10 (62%)	11 (52%)
Hiperlipidemia	13 (81%)	9 (43%)
Sedentarismo	7(44%)	10 (48%)
Estresse	12 (75%)	14 (67%)
Topografia do infarto		
Anterior	8 (50%)	14 (67%)
Inferior	8 (50%)	7 (33%)
Medicações		
β-bloqueadores	15 (94%)	15 (71%)
Inibidores da ECA	16 (100%)	9 (43%)
Hipolipemiantes	12 (75%)	14 (67%)
Aspirina	15 (94%)	20 (95%)
Ticlopidina/Clopidogrel	15 (94%)	19 (90%)

IMC - Índice de massa corporal; DAC - Doença arterial coronariana; ECA - Enzima conversora de angiotensina.

4.4.2. Frequência Cardíaca, Pressão Arterial, Frequência Respiratória, Média e Variância dos R-R

Em ambos os grupos, a FC de repouso e a PAS foram maiores e a média dos intervalos RR foi menor no primeiro dia em relação ao sexto dia (efeito do tempo, $p < 0,05$). Nenhum efeito adicional (grupo e interação) foi observado para essas variáveis. A PAD foi maior no GT em relação ao GC (efeito do grupo, $p < 0,05$), mas permaneceram dentro da faixa de normalidade (< 80 mmHg). As variâncias dos intervalos RR e da frequência respiratória não apresentaram efeitos significativos (grupo, tempo ou interação). Somente os pacientes do GT mostraram menor PAS na alta do que em seu primeiro dia de internação ($p < 0,05$) (Tabela 8).

4.4.3. Variabilidade da Frequência Cardíaca

Todos os índices de VFC apresentaram efeito do tempo ($p < 0,05$), sugerindo que esses índices foram alterados durante a internação. Adicionalmente, BFun, AFun e BF/AF foram influenciados pela interação entre o tempo (T0 vs T5) e o grupo (GC vs GT) ($p < 0,05$). Assim, o protocolo de exercício progressivo foi capaz de diminuir a BFun e a razão BF/AF, bem como, aumentar a AFun no GT ($p < 0,05$). Para GC, no entanto, os índices de VFC permaneceram inalterados (Tabela 8). Mudanças intra-grupo foram observadas somente no GT, que apresentou maior AFun e menor BFun e razão BF/AF na alta (6º dia) do que no primeiro dia de internação ($p < 0,05$) (Tabela 8).

Tabela 8: Variáveis cardiovasculares e respiratórias com dados de variabilidade da frequência cardíaca durante condição de repouso supino para ambos os grupos estudados.

	GC (n=16)		GT (n=21)		Valores de p		
	T0	T5	T0	T5	T	G	I
Variáveis Cardiovasculares e Respiratórias							
FC (bpm)	71±2,0	62±2,0	69±1,7	66±,7	p=0,006	NS	NS
PAS (mmHg)	108±3,3	100±3,3	110±2,9*	103±2,9	p=0,029	NS	NS
PAD (mmHg)	68±2,3	67±2,3	76±2,0	71±2,0	NS	p=0,042	NS
FR (resp/min)	19±3,4	18±2,8	19±3,1	20±2,5	NS	NS	NS
Domínio do Tempo							
Média iR-R (ms)	865 ±0,15	981± 0,14	898±0,1	942±0,2	p=0,02	NS	NS
Variância (ms ²)	120 ±12,2	109±8,6	113±15,0	60±4,6	NS	NS	NS
Domínio da Frequência							
BF (un)	51,4±21,0	54,4±22,4	58,9±21,4*	32,5±24,1	p=0,012	NS	p=0,002
AF (un)	39,9±19,4	39,3±23,0	35,9±19,5*	65,2±25,4	p=0,036	p=0,005	p=0,024
BF/AF	2,2±1,7	2,6±2,3	3,1±4,0*	1,0±1,5	p=0,0034	p=0,003	p=0,004

GC - Grupo controle; GT - Grupo tratado; T0 - Condição controle (1^o dia); T5 - Após 5 dias de tratamento de fisioterapia cardiovascular (6^o dia); FC - Frequência cardíaca; PAS - Pressão arterial sistólica; PAD - Pressão arterial diastólica; FR - Frequência respiratória; BF - Baixa frequência; AF - Alta frequência; un - Unidades normalizadas; ANOVA two way: T - Efeito do tempo (T0 vs. T5); G - Efeito do grupo (GC vs. GT); I - Interação entre os efeitos do grupo e do tempo. *Teste t: diferença significativa T0 vs. T5 para o GT.

4.5. DISCUSSÃO

Estes resultados demonstram que cinco dias de exercício progressivo aumentam a modulação vagal e diminuem o balanço simpato-vagal na condição de repouso supino em pacientes pós-IAM. Considerando que a redução da VFC é um marcador de risco independente de morbidade e mortalidade prematura entre pacientes com DAC (Nolan et al., 2008), o presente resultado indica que, quando aplicado como complemento ao tratamento clínico, o exercício progressivo contribui para um efeito protetor durante o período de recuperação precoce do IAM.

O desequilíbrio da função autonômica cardíaca que acompanha o IAM pode ser observado até seis meses após o evento (Kleiger et al., 1987). Este fato pode ser atribuído ao remodelamento ventricular, que é dividido em duas fases: precoce, que ocorre dentro de horas do início do IAM, e tardia, que ocorre 72 horas após o início. O remodelamento ventricular precoce é caracterizado pela expansão do infarto, o que resulta em ruptura ventricular ou aneurisma. O remodelamento tardio envolve todo o ventrículo esquerdo (VE) e está associado com a dilatação progressiva, alteração da arquitetura do VE e hipertrofia dos miócitos, provocando aumento da tensão na parede e prejuízo da função contrátil. Ocorrem distúrbios na hemodinâmica circulatória com ativação do sistema simpático adrenérgico, que estimula a síntese de catecolaminas e ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona (Sutton & Sharpe, 2000). Há um aumento da atividade simpática aferente que poderia causar inibição reflexa da atividade vagal, levando à predominância da modulação simpática sobre o nódulo sinusal (Abe et al., 2003). Consequentemente, as alterações estruturais observadas no remodelamento do VE pós-infarto pode causar persistente redução da VFC (Sutton & Sharpe, 2000; Abe et al., 2003).

Abe et al. (2003), estudando pacientes reperfundidos após primeiro IAM anterior, verificaram que um índice de VFC (SDNN) foi independentemente associado com um índice

de volume sistólico final do VE. Estes autores sugeriram que a alteração autonômica conseqüente do remodelamento do VE pós-infarto pode resultar na redução da VFC (Sutton & Sharpe, 2000; Abe et al., 2003), que pode persistir por semanas ou meses após o IAM (Kleiger et al., 1987; Sutton & Sharpe, 2000). Por outro lado, alguns estudos têm demonstrado que o treinamento físico não acelera (Myers et al., 2000; Otsuka et al., 2003), ou mesmo pode atenuar a progressão do remodelamento ventricular após o IAM (Giallauria et al., 2008). Embora as alterações funcionais e estruturais no VE não foram avaliados no presente estudo, é pouco provável que o treinamento físico de curto prazo, ou seja, cinco dias de exercícios progressivos, fosse capaz de atenuar o remodelamento ventricular. Além disso, os dados disponíveis sobre os benefícios do exercício em relação ao remodelamento ventricular pós-IAM vêm de estudos realizados durante a reabilitação cardiovascular fases II e III, no qual os pacientes são submetidos a seis meses de exercício de intensidade moderada (Giannuzzi et al., 1997; Giallauria et al., 2008). Considerando os pontos discutidos acima, a melhora no desequilíbrio autonômico observado no GT foi provavelmente mediado por outros mecanismos que não a atenuação do remodelamento ventricular.

Também é importante notar que existem alguns fatores responsáveis pela recuperação da VFC no pós-IAM: a recuperação espontânea da VFC sem medicação, nos meses seguintes ao evento (Bigger et al., 1991; Lurje et al., 1997), a utilização de β -bloqueadores (classe I no tratamento do IAM) (Antman et al., 2004) e enzima conversora de angiotensina (ECA) (Lurje et al., 1997; Stahle et al., 1999; Pumpura et al., 2002) e a associação entre a terapia β -bloqueadora e treinamento físico na reabilitação cardiovascular fase II (Malfatto et al., 2000b). Lurje et al. (1997) observaram que a terapia β -bloqueadora aumenta a VFC em pacientes pós-IAM. Os autores acompanharam os pacientes por três meses (a partir do 3^o ao 6^o mês após o evento) e não detectaram qualquer aumento adicional na VFC, com a dosagem da medicação inalterada durante o estudo. Da mesma forma,

Carpeggiani et al. (2004) avaliaram 349 pacientes pós-IAM que tinham sido admitidos na UCO e observaram que não houve alterações da VFC entre sua admissão (AFun = 27, BFun = 54 e BF/AF = 3) e sua alta (AFun = 29, BFun = 57 e BF/AF = 3) (13±7 dias). Além disso, esses pacientes não receberam nenhuma intervenção fisioterapêutica, e suas doses de β -bloqueadores e inibidores da ECA permaneceram inalteradas. Portanto, nossos resultados estão de acordo com estes autores, uma vez que não foram observadas alterações em qualquer índice de VFC de pacientes do GC entre o primeiro dia (ou seja, 22 horas após a internação) e alta no sexto dia. Apenas o GT, que realizaram treinamento físico progressivo, além do tratamento farmacológico, apresentaram alterações nos índices de VFC. Assim, considerando os estudos citados anteriormente e o fato de que nossos pacientes estavam sob a influência de β -bloqueadores e inibidores da ECA, cuja dosagem se manteve inalterada durante o estudo, a melhora da VFC observada no GT na alta hospitalar poderia ser vista como uma conseqüência do protocolo de exercício progressivo.

O efeito positivo do exercício físico na modulação autonômica cardíaca parece envolver adaptações em vias neurais periféricas e centrais (Iellamo et al., 2000). O exercício habitual resulta em aumento da complacência das grandes artérias, que poderiam agir no aumento da transdução de estímulos de pressão, na responsividade aferente e, como conseqüência, na sensibilidade barorreflexa (Monahan et al., 2000). Uma vez que a rigidez arterial e a disfunção barorreflexa tenderiam a reforçar a hiperatividade simpática e potencialmente contribuir para a redução da VFC, associada melhora da VFC devido ao treinamento físico poderia ser resultado tanto da maior distensibilidade dos vasos sanguíneos como do melhor sinal de transdução das áreas barosensitivas (Joyner & Green, , 2009). Além de sua influência bem conhecida na homeostase vascular, o óxido nítrico pode também estar envolvido no controle autonômico cardíaco, uma vez que exerce um efeito facilitador na atividade barorreflexa aferente mediada no sistema nervoso central e também aumenta a

atividade vagal neuronal central e periférica (Buch et al., 2002) . No entanto, os efeitos do treinamento físico sobre o aumento da atividade vagal mediado pelo óxido nítrico necessitam de mais pesquisas. Embora não se possa assumir que a síntese de óxido nítrico neuronal é influenciado pelo exercício físico, dados acumulados de pesquisas científicas indicam que o óxido nítrico pode modular os efeitos vasculares do treinamento físico (Buch et al., 2002). Hambrecht et al. (2000) observaram uma significativa atenuação da vasoconstrição coronariana em resposta à acetilcolina e aos estímulos de cisalhamento em pacientes com DAC, sugerindo um aumento na capacidade do endotélio vascular para sintetizar o óxido nítrico. No entanto, só podemos especular sobre os mecanismos pelos quais o exercício físico pode estar associado com o aumento da VFC, principalmente porque a maioria dos resultados positivos vieram de estudos por períodos e intensidades maiores de atividade física (Takeyama et al., 2000; Tygesen et al., 2001; Sandercock et al., 2007) do que aqueles aqui apresentados. Há fortes evidências de que o aumento da modulação vagal protege o coração contra arritmias cardíacas induzidas por desequilíbrio eletrofisiológico (Oya et al., 1999). Os resultados mostraram que o exercício progressivo aplicado durante a recuperação precoce do IAM diminuiu o balanço simpátovagal, que é um fator de proteção contra complicações cardiovasculares.

A literatura relata que o repouso no leito provoca uma diminuição da capacidade física, tônus muscular, hipotensão postural e aumento da resposta da FC ao exercício (Gassner et al., 2003). A intervenção fisioterapêutica por meio de exercícios progressivos na fase I de reabilitação cardiovascular tem o objetivo de diminuir os efeitos deletérios do repouso no leito, avaliar a resposta clínica ao incremento do esforço, estabelecer a intensidade de suas atividades diárias, diminuir o tempo de hospitalização e reduzir as complicações cardiopulmonares (Fletcher et al., 2001; Gassner et al., 2003; Herdy et al., 2008). Consequentemente, o protocolo de exercício progressivo envolve alterações posturais

associadas a um aumento gradual da intensidade de esforço, permitindo a mobilização precoce do paciente no leito (1º dia) e preparando o paciente para o retorno às suas atividades de vida diária após a alta hospitalar (6º dia). No presente estudo, observamos que os pacientes progressivamente se adaptaram a cada fase do protocolo, uma vez que foram realizados exercícios de intensidade progressivamente maiores em diferentes posturas. Finalmente, nenhum dos pacientes do GT apresentaram sinais e/ou sintomas de intolerância ao exercício em qualquer fase do treinamento físico progressivo e nenhuma intercorrência clínica foi observada.

O presente estudo teve algumas limitações. Primeiro, o ecocardiograma bi-dimensional não foi realizado devido a problemas logísticos e, conseqüentemente, o processo de remodelamento ventricular não pôde ser analisado. Em segundo lugar, devido à perda amostral durante o estudo, o número final de pacientes estudados em cada grupo foi pequeno. No entanto, o número foi suficiente para detectar diferenças na VFC após o programa de exercícios progressivos.

4.6. CONCLUSÃO

Os resultados sugerem que, como um complemento à intervenção clínica, um protocolo fisioterapêutico de exercícios progressivos realizado durante a fase I da reabilitação cardiovascular causou um aumento na modulação vagal e diminuição da modulação simpática e do balanço simpátovagal na condição de repouso supino. Além disso, o protocolo de exercício progressivo aplicado foi bem tolerado pelos pacientes e não causou sinais e/ou sintomas de intolerância ao exercício.

4.7. AGRADECIMENTOS

Os autores são gratos à direção clínica dos hospitais locais por autorizarem a coleta de dados em suas instituições. Este estudo foi financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, Brasil (FAPESP, Proc 04/05788-6;. Proc.05/54838-9) e pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, Brasil (CNPq ; Proc 478799/2003 – 9; Proc.PDE.: 200717/2008-1).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os três estudos apresentados fornecem informações importantes a respeito das respostas hemodinâmicas e da modulação autonômica da FC de pacientes pós-IAM submetidos a um protocolo exercícios progressivos de fisioterapia fase I da reabilitação cardiovascular. O protocolo iniciado em média 24 horas após o evento agudo mostrou-se seguro, uma vez que na população estudada não houve qualquer intercorrência clínica ou presença de qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao exercício durante a execução do mesmo.

O protocolo de exercícios progressivos aplicados, o qual evoluiu de movimentos ativo-assistidos no 1º dia pós-IAM à deambulação nos últimos dias de internação, foi capaz de promover alterações hemodinâmicas e na modulação autonômica da FC durante sua execução, assim permitindo a mobilização precoce dos pacientes e gradativamente os preparou para o retorno as suas atividades de vida diária após a alta. Adicionalmente, os resultados sugeriram que, como um complemento à intervenção clínica, o protocolo de exercícios progressivos da fisioterapia fase I da reabilitação cardiovascular causou um aumento na modulação vagal e diminuição da modulação simpática e do balanço simpatovagal na condição de repouso supino.

Os resultados do presente estudo se mostram relevantes considerando que a literatura relata que, após IAM ocorre um desbalanço autonômico cardíaco, caracterizado por redução da atividade vagal, assim resultando em relativa predominância simpática, a qual promove aumento do consumo de oxigênio do miocárdio e vasoconstrição coronária, agravando o processo de isquemia, além de aumentar a agregação plaquetária e a instabilidade elétrica do miocárdio, a qual pode culminar com fibrilação ventricular e morte súbita. Deste modo, medidas que promovam a diminuição da modulação simpática e o aumento da

modulação vagal no período pós-IAM, podem melhorar o prognóstico dos pacientes no sentido de prevenir a morte súbita e diminuir mortalidade cardíaca total.

Por outro lado, com o aumento da execução de angioplastia primária no tratamento do IAM, há uma tendência de redução do período de internação hospitalar, havendo a necessidade da mobilização precoce destes pacientes para que a adaptação destes a sua atividade de vida diária seja antecipada, assim sugere-se novos estudos com o início do protocolo de exercícios progressivos de fisioterapia fase I da reabilitação cardiovascular antes de 24 horas do evento agudo.

**6. OUTRAS ATIVIDADES REALIZADAS DURANTE
O PERÍODO DO DOUTORADO**

6. OUTRAS ATIVIDADES REALIZADAS DURANTE O PERÍODO DO DOUTORADO

Durante o período de realização do Doutorado (2006-2011) foram desenvolvidas outras atividades relacionadas à participação em projetos de pesquisa do Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular/NUPEF, atividade docente realizada nas Faculdades Integradas Fafibe e atividade profissional junto ao Centro de Reabilitação (CER) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP) com trabalho conjunto ao Laboratório de Fisiologia do Exercício da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica do referido hospital.

6.1. Participação em outros projetos do Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular

6.1.1. Co-orientação no Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Fisioterapia “Influência do exercício isométrico voluntário de membros inferiores na magnitude da resposta da frequência cardíaca em pacientes portadores de doença cardiovascular” do aluno Edgar Issao Fujii.

6.1.2. Colaboração no projeto de Iniciação Científica “Estudo da variabilidade da frequência cardíaca por meio da análise não linear” da aluna Aline Ramires Neves Oliveira que resultou no trabalho “Análise da variabilidade da frequência cardíaca por *detrend fluctuation analysis* e análise espectral” apresentado no XXVIII Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo / XIII Simpósio de Fisioterapia, no qual foi premiado como 2º melhor tema livre apresentado (Anexo D).

6.1.3. Colaboração na aplicação de protocolo experimental vinculado ao projeto de Mestrado “Treinamento muscular inspiratório não altera a arritmia sinusal respiratória de pacientes com infarto agudo do miocárdio” desenvolvido pelo aluno Victor Ribeiro Neves,

que resultou no resumo, no qual sou co-autora, intitulado: “Assessment of cardiac autonomic function during deep breathing test in acute myocardial infarction” apresentado no 19th European Respiratory Society Annual Congress em 2009 em Viena, no qual sou co-autora (Anexo F).

6.2. Orientação de projetos vinculados à atividade docente na Unifafibe

6.2.1. Orientação do projeto de Iniciação Científica “Associação entre obesidade e demais fatores de risco cardiovasculares em pacientes seguidos no programa de saúde da família da cidade de Bebedouro/SP” do aluno Ennio da Silveira Scarpellini, que resultou no trabalho “Risco relativo de acometimento de fatores de risco para doenças cardiovasculares em obesos seguidos em uma unidade básica de saúde da cidade de Bebedouro-SP” apresentado no XXX Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo / XV Simpósio de Fisioterapia em Cardiologia, sendo premiado como 2º melhor pôster apresentado (Anexo D).

6.2.2. Orientação de Trabalhos de Conclusão de Curso de Graduação em Fisioterapia:

a) “Prevalência de obesidade em uma unidade básica de saúde do município de Bebedouro” da aluna Analice Rodrigues Alvarenga, b) “Efeito do treinamento físico aeróbio em mulheres hipertensas” da aluna Aparecida Yoshiko Warisaia; c) “Prevalência de tabagismo entre estudantes do ensino fundamental em uma escola pública do município de Pitangueiras” da aluna Patrícia Rodrigues; d) “Prevalência de síndrome metabólica em pacientes seguidos em equipe de saúde da família no município de Bebedouro/SP” do aluno Ennio da Silveira Scarpellini; e) “Efeito do exercício aeróbio na água e no solo sobre o perfil glicêmico de diabéticos não-insulino dependentes” da aluna Célia Regina Figueira de Assis e f) “Indicadores antropométricos de obesidade como instrumento de triagem para risco

coronariano elevado em adultos na cidade de Bebedouro/SP” dos alunos Cássio Eduardo F. Ferreira Santos e Ana Cláudia Boldrini.

6.3. Atividade Profissional junto ao CER-HCFMRP-USP

6.3.1. A atuação profissional como fisioterapeuta do CER-HCFMRP-USP juntamente com o Laboratório de Fisiologia do Exercício da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica do referido hospital possibilitou a elaboração do manuscrito “Efeito do treinamento físico aeróbico em coronariopatas submetidos a um programa de reabilitação cardiovascular” dos autores Milani M, Kozuki RT, Crescêncio JC, Papa V, Santos-Hiss MDB, Bertini CQ, Amato CAF, Miranda VCR, Flosi FG, Izeli, NL, Maciel BC, Gallo Jr L. o qual foi publicado no periódico *Medicina, Ribeirão Preto*. 2007, 40 (3):403-411 (Anexo G).

A participação em todas as atividades desenvolvidas contribuiu de forma significativa para a minha formação acadêmica, científica e pessoal.

Destaco a fundamental importância do trabalho realizado em equipe, considerando todos os membros do Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular / NUPEF / UFSCar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abe Y, Tamura A, Nasu M. Relationship between heart rate variability and left ventricular remodeling after reperfused first anterior wall acute myocardial infarction. *Circ J*. 2003; 67:225-228.

Adams BJ, Carr JG, Ozonoff A, Lauer MS, Balady GJ. Effect of exercise training in supervised cardiac rehabilitation programs on prognostic variables from the exercise tolerance test. *Am J Cardiol*. 2008; 101:1403-1407.

Aijaz B, Squires RW, Thomas RJ, Johnson BD, Allison TG. Predictive value of heart rate recovery and peak oxygen consumption for long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 2009;103:1641-1646.

Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Barner AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*. 1981; 213:220-222.

Akselrod S, Gordon D, Madwed JB, Shannon DC, Cohen RJ. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *Am J Physiol*. 1985; 249:H867-H875.

Antila K. Quantitative characterization of heart during exercise. *Scand J Clin Lab Invest*. 1979; 153(Suppl):3-68.

Antman EM. ACC/AHA. Guideline for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction - Executive Summary and Recommendations: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2004;110:588-636.

Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 6^o ed. Philadelphia, WB Saunders Company; 1997; p. 1184-1288.

Balanescu S, Corlan AD, Dorobantu M, Gherasim L. Prognostic value of heart rate variability after acute myocardial infarction. *Med Sci Monit.* 2004; 10(7):CR307-CR315.

Bigger JT, Albrecht P, Steinman RC, Rolnitzky LM, Fleiss JL, Cohen RJ. Comparison of time-and frequency domain-based measures of cardiac parasympathetic activity in holter recordings after myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1989; 64:536-538.

Bigger JT, Fleiss JL, Rolnitzky LM, Steinman RC, Schneider WJ. Time course of recovery of heart period variability after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 18:1643-1649.

Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation.* 1992; 85(1):164-171.

Bloch A, Maeder JP, Haissly JC, Felix J, Blackburn H. Early mobilization after myocardial infarction. A controlled study. *Am J Cardiol.* 1974;34(2):152-157.

Brasil. Ministério da Saúde. *DATASUS*. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defthtm.exe?sih/cnv/niuf.def>>. Acesso em 27 jan. 2011.

Brum PC, Rondon MUPB, Silva GJJ, Krieger EM. Hipertensão arterial e exercício físico. *In: Cardiologia do exercício. Do atleta ao cardiopata.* 1º ed. Barueri-SP, Manole, 2005; Cap.8, 167-178.

Buch AN, Coote JH, Townend JN. Mortality, cardiac vagal control and physical training--what's the link? *Exp Physiol.* 2002; 87:423-435.

Buchheit M, Laursen PB, Ahmaidi S. Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007a;293:H133-H141.

Buchheit M, Papelier Y, Laursen PB, Ahmaidi S Noninvasive assessment of cardiac parasympathetic function: postexercise heart rate recovery or heart rate variability? *Am J Physiol Heart*. 2007b; 293:H8–H10.

Byrne EA, Fleg JL, Vaitkevicius PV, Wright J, Porges ST. Role of aerobic capacity and body mass index in the age-associated decline in heart rate variability. *J Appl Physiol*. 1996; 81(2):743-750.

Carpeggiani C, L'Abbate A, Landi P, Michelassi C, Raciti M, Macerata A et al. Early assessment of heart rate variability is predictive of in-hospital death and major complications after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2004; 96:361-368.

Catai AM, Chacon-Mikail MPT, Martinelli FS, Forti VAM, Silva E, Golfetti R et al. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory response of young and middle-age healthy men. *Braz J Med Biol Res*. 2002; 35(6):741-752.

Cheng YJ, Macera CA, Church TS, Blair SN. Heart rate reserve as a predictor of cardiovascular and all-cause mortality in men. *Med Sci Sports Exerc*. 2002; 34:1873–1878.

Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med*. 1999; 341:1351–1357.

Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS. Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort. *Ann Intern Med*. 2000; 132:552–555.

Convertino VA. Value of orthostatic stress in maintaining functional status soon after myocardial infarction or cardiac artery bypass graftin. *J Cardiovasc Nurs*. 2003; 18(2):124-30.

De Meersman RE. Heart rate variability and aerobic fitness. *Am Heart J*. 1993; 125(3):726-731.

Dias CMCC, Maiato ACCA, Baqueiro KMM, Figueredo AMF, Rosa FW, Pitanga JO et al. Resposta circulatória a caminhada de 50 m na Unidade Coronariana na síndrome coronariana aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2009; 92(2):135-142.

Ewing DJ, Borseley DQ, Bellavere F, Clarke BF. Cardiac autonomic neuropathy in diabetes: comparison of measures of R-R interval variation. *Diabetologia.* 1981; 21(1):18-24.

Forjaz CL, Matsudaira Y, Rodrigues FB, Nunes N, Negrão CE. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. *Braz J Med Biol Res.* 1998; 31:1247-1255A.

Forjaz CL, Santaella DF, Rezende LO, Barretto AC, Negrão CE. Effect of exercise duration on the magnitude and duration of post-exercise hypotension. *Arq Bras Cardiol.* 1998; 70:99-104B.

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001; 104:1694-1740.

Gallo Jr L, Maciel BC, Marin-Neto JA, Martins LEB, Lima-Filho EC, Golfetti R. Control of heart rate during exercise in healthy and disease. *Braz J Med Biol Res.* 1995; 28(11-12):1179-1184.

Gassner LE, Dunn S, Piller N. Aerobic exercise and the post myocardial infarction patient: A review of the literature. *Heart Lung.* 2003;32:258-265.

Gautschi B, Weidman P, Gnadinier MP. Autonomic function testes as related to age and gender in normal man. *Klin Wochenschr.* 1986; 64(11):499-505.

Giallauria F, Cirillo P, Lucci R, Pacileo M, De Lorenzo A, D'Agostino M et al. Left ventricular remodelling in patients with moderate systolic dysfunction after myocardial

infarction: favourable effects of exercise training and predictive role of N-terminal pro-brain natriuretic peptide. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008; 15:113-118.

Giannuzzi P, Temporelli PL, Corra U, Gattone M, Giordano A, Tavazzi L. Attenuation of unfavorable remodeling by exercise training in postinfarction patients with left ventricular dysfunction: results of the Exercise in Left Ventricular Dysfunction (ELVD) trial. *Circulation.* 1997; 96:1790-1797.

Graham LN, Smith PA, Huggett RJ, Stoker JB, Mackintosh AF, Mary DA. Sympathetic drive in anterior and inferior uncomplicated acute myocardial infarction. *Circulation.* 2004; 109:2285-2289.

Guzzetti S, Cogliati C, Turiel M, Crema C, Lombardi F, Malliani A. Sympathetic predominance followed by functional denervation in the progression of chronic heart failure. *Eur Heart J.* 1995; 16:1100-1117.

Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2000; 342:454-460.

Hayano J, Yamada A, Mukay S, Sakakibara Y, Yamada M, Ohte N et al. Severity of coronary atherosclerosis correlates with the respiratory component of heart rate variability. *Am Heart J.* 1991; 121(4):1070-1079.

Herdy AH, Marcchi PL, Vila A, Tavares C, Collaco J, Niebauer J et al. Pre- and postoperative cardiopulmonary rehabilitation in hospitalized patients undergoing coronary artery bypass surgery: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008; 87:714-719.

Hirsch JA, Bishop B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol.* 1981; 241(4):H620-H629.

Hirschhorn AD, Richards D, Mungovan SF, Morris NR, Adams L. Supervised moderate intensity exercise improves distance walked at hospital discharge following coronary artery bypass graft surgery – A randomized controlled trial. *Heart, Lung and Circulation*. 2008; 17:129-138.

Iellamo F, Legramante JM, Massaro M, Raimondi G, Galante A. Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease: A randomized, controlled study. *Circulation*. 2000; 102:2588-2592.

Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Yokoyama H, Takeda H, Inoue M, Kamada T. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 24:1529–1535.

Jensen-Urstad K, Storck F, Bouvier F, Ericson M, Lindblad LE, Jensen-Urstad M. Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. *Acta Physiol Scand*. 1997; 160:235-243.

Jouven X, Empana JP, Schwartz PJ, Desnos M, Courbon D, Ducimetiere P. Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *N Engl J Med*. 2005; 352:1951–1958.

Joyner MJ, Green DJ. Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors. *J Physiol*. 2009; 587:5551-5558.

Katona PG, Jih P. Respiratory sinus arrhythmia: Noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *J Appl Physiol*. 1975; 39(5):801-805.

Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, Beyene J, Kennedy J, Corey P et al. Prediction of long-term prognosis in 12,169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation*. 2002; 106:666–671.

Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Moss AJ. Multicenter Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987; 59:256-262.

Kleiger RE, Busner MS, Rottmans NJ, Stein PK. Time domain measurements of heart rate variability. *J Am Mon.* 1993; 6:1-18.

Kligfield P, Lauer MS. Exercise electrocardiogram testing: beyond the ST segment. *Circulation.* 2006; 114(19):2070-2082.

Kligfield P, McCormick A, Chai A, Jacobson A, Feuerstadt P, Hao SC. Effect of age and gender on heart rate recovery after submaximal exercise during cardiac rehabilitation in patients with angina pectoris, recent acute myocardial infarction or coronary bypass surgery. *Am J Cardiol.* 2003; 92:600-603.

Kortebein P. Rehabilitation for hospital-associated deconditioning. *Am J Phys Med Rehabil.* 2009; 88:66-77.

La Rovere MT, Bigger JT, Marcus FI, Mortara A, Schwartz, PJ. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet.* 1998; 351:478-484.

Lauer MS. Is heart rate recovery a modifiable risk factor? *J Cardiopulm Rehabil.* 2003; 23:88-99.

Lindqvist A. Noninvasive methods to study autonomic nervous control of circulation. *Acta Physiol Scand.* 1990; 138:588(S).

Loimaala A, Sievanen H, Laukkanen R, Parkka J, Vuori I, Huikuri H. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for heart rate variability assessment. *Clin Physiol.* 1999;19:84-88.

Lombardi F, Sandrone G, Mortara A, La Rovere MT, Colombo E, Guzzetti S et al. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. *Am Heart J*. 1992; 123:1521-1529.

Longo A, Ferreira D, Correia MJ. Variabilidade da frequência cardíaca. *Rev Port Cardiol*. 1995; 14(3):241-262.

Lurje L, Wennerblom B, Tygesen H, Karlsson T, Hjalmarson A. Heart rate variability after acute myocardial infarction in patients treated with atenolol and metoprolol. *Int J Cardiol*. 1997; 60:157-164.

MacDonald J, MacDougall J, Hogben. The effects of exercise intensity on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 1999; 13:527-531.

MacDonald J, MacDougall J, Hogben. The effects of exercise duration on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 2000; 14:125-129.

Maciel BC, Gallo Jr L, Marin-Neto JA, Martins LEB. Autonomic nervous control of heart rate during dynamic exercise in normal men. *Clin Sci*. 1986; 71(4):457-460.

Maeder MT, Ammann P, Rickli H, Brunner-La Rocca HP. Impact of the exercise mode on heart rate recovery after maximal exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2009; 105:247-255.

Mäkikallio TH, Huikuri HV, Hintze U, Videbaek J, Mitrani RD, Castellanos A et al. Fractal analysis and time- and frequency-domain measures of heart rate variability as predictors of mortality in patients with heart failure. *Am J Cardiol*. 2001; 87(2):178-182.

Malfatto G, Blengino S, Annoni L, Branzi G, Bizzi C, Facchini M. Primary coronary angioplasty and subsequent cardiovascular rehabilitation are linked to a favorable sympathovagal balance after a first anterior myocardial infarction. *Ital Heart J*. 2005; 6(1):21-27.

Malfatto G, Facchini M, Sala L, Branzi G, Bragato R, Leonetti G. Relationship between baseline sympatho-vagal balance and the autonomic response to cardiac rehabilitation after a first uncomplicated myocardial infarction. *Ital Heart J.* 2000; 1(3):226-232a.

Malfatto G, Facchini M, Sala L, Bragato R, Branzi G, Leonetti G. Long-term lifestyle changes maintain the autonomic modulation induced by rehabilitation after myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2000; 74:171-176b.

Malik, M. Task Force of the European Society of Cardiology of the North American Society of Pacing Electrophysiology. Heart rate variability standards of measurement physiological interpretation and clinical use. *Circulation.* 1996; 93:1043-1065.

Malik M., Camm AJ. Significance of long term components of heart rate variability for the further prognosis after acute myocardial infarction. *Cardiovasc Res.* 1990; 24:793-803.

Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation.* 1991; 84(2):482-492.

Malliani A. Heart rate variability: from bench to bedside. *Eur J Intern Med.* 2005; 16(1):12-20.

Marães VRFS, Silva E, Catai AM, Novais LD, Moura MAS, Oliveira L et al. Identification of anaerobic threshold using heart rate response during dynamic exercise. *Braz J Med Biol Res.* 2005; 38(5):731-735.

May O, Arildsen H, Moller M. Parasympathetic function during deep breathing in the general population: relation to coronary risk factors and normal range. *J Intern Med.* 1999; 245:287-294.

Melo RC, Santos MDB, Silva E, Quitério RJ, Moreno MA, Reis MS et al. Effects of age and physical activity on the autonomic control of heart rate in healthy men. *Braz J Med Biol Res.* 2005; 38(9):1331-1338.

Mendes RG, Simões RP, Costa FSM, Pantoni CB, Di Thommazo L, Luzzi S et al. Short-term supervised inpatient physiotherapy exercise protocol improves cardiac autonomic function after coronary artery bypass graft surgery--a randomised controlled trial. *Disabil Rehabil.* 2010; 32(16):1320-1307.

Migliaro ER, Contreras P, Bech S, Etxagibel A, Castro M, Ricca R et al. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. *Braz J Med Biol Res.* 2001; 34(4):493-500.

Monahan KD, Dinunno FA, Tanaka H, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Regular aerobic exercise modulates age-associated declines in cardiovascular baroreflex sensitivity in healthy men. *J Physiol.* 2000; 529:263-271.

Montano N, Porta A, Cogliati C, Costantino G, Tobaldini E, Casali KR et al. Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior. *Neurosci Biobehav Rev.* 2009; 33:71-80.

Myers J, Goebbels U, Dzeikan G, Froelicher V, Bremerich J, Mueller P et al. Exercise training and myocardial remodeling in patients with reduced ventricular function: one-year follow-up with magnetic resonance imaging. *Am Heart J.* 2000; 139:252-261.

National Heart Foundation of Australia, Australia Cardiac rehabilitation Association. Recommended framework for cardiac rehabilitation. Australia; 2004.

Neves VFC, Silva de Sá MF, Gallo Jr L, Catai AM, Martins LEB, Crescêncio, JC et al. Autonomic modulation of heart rate of young and postmenopausal women undergoing estrogen therapy. *Braz J Med Biol Res.* 2007; 40:491-499.

Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *Am Med Assoc.* 2000; 284:1392-1398.

Nolan RP, Jong P, Barry-Bianchi SM, Tanaka TH, Floras JS. Effects of drug, biobehavioral and exercise therapies on heart rate variability in coronary artery disease: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008; 15:386-396.

Novais LD, Sakabe DI, Takahashi ACM, Gongora H, Taciro C, Martins LEB et al. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. *Rev Bras Fisiot.* 2004; 8(3):207-213.

Otsuka Y, Takaki H, Okano Y, Satoh T, Aihara N, Matsumoto T et al. Exercise training without ventricular remodeling in patients with moderate to severe left ventricular dysfunction early after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2003; 87:237-244.

Oya M, Itoh H, Kato K, Tanabe K, Murayama M. Effects of exercise training on the recovery of the autonomic nervous system and exercise capacity after acute myocardial infarction. *Jpn Circ J.* 1999; 63:843-848.

Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res.* 1986; 59(2):178-193.

Papa V. *Estudo da intervenção fisioterapêutica em pacientes na fase aguda do infarto do miocárdio. Resposta da frequência cardíaca nos domínios do tempo e da frequência, e da pressão arterial sistêmica.* 2004. 168 f. Dissertação (Mestrado em Biociências Aplicadas em Clínica Médica). Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto.

Perseguini NM, Takahashi AC, Rebelatto JR, Silva E, Borghi-Silva A, Porta A et al. Spectral and symbolic analysis of the effect of gender and postural change on cardiac autonomic modulation in healthy elderly subjects. *Braz J Med Biol Res.* 2011; 44(1):29-37.

Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A et al. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 83(Supl. IV):7-18.

Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(6 supl.2):e179-e264.

Piotrowicz R, Wolszakiewicz J. Cardiac rehabilitation following myocardial infarction. *Cardiology Journal.* 2008;15(5):481-487.

Pomeranz RJ, Macaulay MA, Caudill I, Kutz D, Adam D, Gordon KM et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol.* 1985; 248:151-153.

Pumprla J, Howorka K, Groves D, Chester M, Nolan J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. *Int J Cardiol.* 2002; 84(1):1-14.

Regenga MM, Perondini GB, Mafra JMS. Reabilitação precoce do paciente infartado. In: *Fisioterapia em cardiologia da UTI à reabilitação.* 1º Ed. São Paulo, Roca, 2000; Cap.12, p. 243-260.

Ribeiro TF, Azevedo GD, Crescêncio JC, Marães VRFS, Papa V, Catai AM et al. Heart rate variability under resting condition in postmenopausal and young women. *Braz J Med Biol Res.* 2001; 34(7):871-877.

Ruha A, Sallinen S, Nissila S. A real-time microprocessor QRS detector system with a 1-ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. *IEEE Trans Biomed Eng.* 1997; 44:159-167.

Sandercock GR, Grocott-Mason R, Brodie DA. Changes in short-term measures of heart rate variability after eight weeks of cardiac rehabilitation. *Clin Auton Res.* 2007; 17:39-45.

Santos MDB, Moraes FR, Marães VRFS, Sakabe DI, Takahashi ACM, Oliveira L et al. Estudo da arritmia sinusal respiratória e da variabilidade da frequência cardíaca de homens

jovens e de meia idade. *Rev Sociedade Cardiol Estado de São Paulo*. 2003; 13(Supl. A-3):15-26.

Santos-Hiss MDB, Melo RC, Neves VR, Hiss FC, Verzola RM, Silva E et al. Effects of progressive exercise during phase I cardiac rehabilitation on the heart rate variability of patients with acute myocardial infarction. *Disabil Rehabil*. 2011;33(10):835-42.

Saul JP, Arai Y, Berger RD, Lilly LS, Colluci WS, Cohen RJ. Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by spectral analysis. *Am J Cardiol*. 1988; 61:1292-1299.

Silva CS, Marques LS, Moraes FR, Catai AM, Oliveira L, Silva E. Investigação da variabilidade da frequência cardíaca de mulheres nos períodos manhã e noite. *Rev Bras Fisiot*. 2001; 5(2):65-71.

Silva E, Catai AM, Trevelin LC, Guimarães JO, Silva Jr LP, Silva LPM et al. Design of a computerized system to evaluate the cardiac function during dynamic exercise. *Phys Med Biol*. 1994; 39a:409.

Sosa SC, Camarena RG, Ramos RR, Bañuelos VM, Leehan JA. The effects of body position, controlled breathing and exercise on the heart rate variability parameters in healthy subjects. *Arc Inst Cardiol Mex*. 1999; 69:511-525.

Stahle A, Nordlander R, Bergfeldt L. Aerobic group training improves exercise capacity and heart rate variability in elderly patients with a recent coronary event. A randomized controlled study. *Eur Heart J*. 1999; 20:1638-1646.

Stein PK, Ehsani AA, Domitrovich PP, Kleiger RE, Rottman JN. Effect of exercise training on heart rate variability in healthy older adults. *Am Heart J*. 1999; 138:567-576.

Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation*. 2000; 101:2981-2988.

Sztajzel, J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Med Wkly*. 2004; 134(35-36):514-522.

Takahashi ACM, Porta A, Melo RC, Quitério RJ, Silva E, Borghi-Silva et al. Aging reduces complexity of heart rate variability assessed by conditional entropy and symbolic analysis. *Intern Emerg Med*. 2012, 7:229-235.

Takeyama J, Itoh H, Kato M, Koike A, Aoki K, Fu LT et al. Effects of physical training on the recovery of the autonomic nervous activity during exercise after coronary artery bypass grafting: effects of physical training after CABG. *Jpn Circ J*. 2000; 64:809-813.

Tarkiainen TH, Timonen KL, Tiittanen P, Hartikainen JE, Pekkanen J, Hoek G et al. Stability over time of short-term heart rate variability. *Clin Auton Res*. 2005; 15:394-399.

Tiukinhoy S, Beohar N, Hsie M. Improvement in heart rate recovery after cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil*. 2003; 23:84-87.

Tsuji H, Venditti Jr FJ, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL et al. Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1994; 90(2):878-883.

Tsuji H, Venditti Jr FJ, Manders ES, Evans JC, Larson MG, Feldman CL et al. Determinants of heart rate variability. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 28(6):1539-1546.

Tygesen H, Wettervik C, Wennerblom B. Intensive home-based exercise training in cardiac rehabilitation increases exercise capacity and heart rate variability. *Int J Cardiol*. 2001; 79:175-182.

Valensi P, Huard JP, Giroux C, Aattali JR. Factors involved in cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients. *J Diabetes Complications*. 1997; 11(3):180-187.

Van de Borne P, Montano N, Pagani M, Oren R, Somers VK. Absence of low frequency variability of sympathetic nerve activity in severe heart failure. *Circulation*. 1997; 95(6):1449-1454.

Wallin BG, Charkoudian N. Sympathetic neural control of integrated cardiovascular function: insights from measurement of human sympathetic nerve activity. *Muscle Nerve*. 2007; 36:595-614.

Wheller T, Watkins PJ. Cardiac denervation in diabetes. *B M J*. 1973; 4:584-586.

Wolf MM, Varigos GA, Hunt D, Sloman JG. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Austr*. 1978; 2(2):52-53.

ANEXO A

Pareceres do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

Via Washington Luiz, Km. 235 - Caixa Postal 676

Fones: (016) 260-8109 / 260-8110

Fax: (016) 261-3176 - Telex 162369 - SCUF - BR

CEP 13.565-905 - São Carlos - SP - Brasil

End. Eletrônico: propg@power.ufscar.br

**Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, Referente ao Protocolo Nº.
023/04.**

Deliberação

O Comitê de Ética em Pesquisa para Experimentos em Seres Humanos da UFSCar (CEP/UFSCar), registrado do CENEP/Conselho Nacional de Saúde, pelo ato de 18 de março de 1997, acolhendo o parecer do relator e do revisor, deliberou pela aprovação do projeto "Estudo da Variabilidade da Frequência Cardíaca em Paciente com Infarto do Miocárdio Submetidos à Fisioterapia: Fases I e II da Reabilitação Cardiovascular", com protocolo nº 023/04, a ser desenvolvido por Michele Daniela Borges dos Santos sob a orientação do (a) Profa. Dra. Aparecida Maria Catai.

São Carlos, 3 de maio de 2004.



Prof. Dr. Jorge Oishi

Coordenador do CEP/UFSCar



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
 PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
 Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos
 Via Washington Luís, km. 235 - Caixa Postal 676
 Fones: (016) 3351.8109 / 3351.8110
 Fax: (016) 3361.3176
 CEP 13560-970 - São Carlos - SP - Brasil
proppg@power.ufscar.br - www.proppg.ufscar.br

CAAE 1363.0.000.135-06

Título do Projeto: Modulação autonômica da frequência cardíaca de pacientes com infarto do miocárdio submetidos à fisioterapia: fases I e II da reabilitação cardiovascular

Classificação: Grupo III

Pesquisadores (as): Michele Daniela Borges dos Santos, Aparecida Maria Catal (orientadora)

Parecer Nº 232/2006

1. Normas a serem seguidas

- 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).
- O 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.3.2), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeriram ação imediata.
- 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 projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprobatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, item III.2.e).
- Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente em ___/___/___ e ao término do estudo.

2. Avaliação do projeto

O Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos (CEP/UFSCar) analisou o projeto de pesquisa acima identificado e considerando os pareceres do relator e do revisor DELIBEROU: A proposta de estudo apresentada atende às exigências éticas e científicas fundamentais previstas na Resolução 196/96, do Conselho Nacional de Saúde. Recomenda-se tirar o RG e CPF do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

3. Conclusão:

Projeto aprovado com recomendação

São Carlos, 12 de setembro de 2006.


 Profa. Dra. Márcia Nittuma Ogata
 Coordenadora do CEP/UFSCar

ANEXO B

Santos-Hiss MDB, Neves VR, Hiss FC, Silva E, Borghi-Silva A, Catai AM. Segurança da intervenção fisioterápica precoce após o infarto agudo do miocárdio. *Fisioterapia em Movimento*, v.25, n.1, p.153-163, jan./mar. 2012.



Segurança da intervenção fisioterápica precoce após o infarto agudo do miocárdio

Safety of early physical therapy intervention after acute myocardial infarction

Michele Daniela Borges Santos Hiss^(a), Victor Ribeiro Neves^(b), Flávio Cantarelli Hiss^(c), Ester Silva^(d), Audrey Borghi e Silva^(e), Aparecida Maria Catai^(f)

- ^(a) Doutoranda em Fisioterapia, Mestre em Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), fisioterapeuta do Instituto de Reabilitação Lucy Montoro – Unidade Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, SP - Brasil, e-mail: michelehiss@gmail.com
- ^(b) Doutorando em Fisioterapia, Mestre em Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), São Carlos, SP - Brasil, e-mail: nevesvr@gmail.com
- ^(c) Mestre em Clínica Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (USP), docente do curso de Graduação em Medicina do Centro Universitário Barão de Mauá, Ribeirão Preto, SP - Brasil, e-mail: flaviohiss@yahoo.com.br
- ^(d) Doutora em Ciências Biológicas, Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), docente do Programa de Mestrado em Fisioterapia, Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e de Provas Funcionais, Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Metodista de Piracicaba, Piracicaba, SP - Brasil, e-mail: esilvas@unimep.br
- ^(e) Doutora em Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), docente do curso de Graduação e Pós-Graduação em Fisioterapia, São Carlos, SP - Brasil, e-mail: audrey@ufscar.com.br
- ^(f) Doutora em Ciências Biológicas, Universidade Estadual de Campinas (Unicamp), docente do curso de Graduação e Pós-Graduação em Fisioterapia, São Carlos, SP - Brasil, e-mail: mcatai@ufscar.br

Resumo

Introdução: A fisioterapia na fase I da reabilitação cardiovascular (FTCV) pode ser iniciada de 12 a 24 horas após o infarto agudo do miocárdio (IAM), no entanto, é comum o repouso prolongado no leito em razão do receio de instabilização do paciente. **Objetivos:** Avaliar as respostas autonômicas e hemodinâmicas de pacientes pós-IAM submetidos ao primeiro dia de protocolo de FTCV fase I, bem como sua segurança. **Materiais e métodos:** Foram estudados 51 pacientes com primeiro IAM não complicado, 55 ± 11 anos, 76% homens. Foram submetidos ao primeiro dia do protocolo de FTCV fase I, em média 24 horas pós-IAM. A frequência cardíaca (FC) instantânea e os intervalos R-R do ECG foram captados pelo monitor de FC (Polar®S810i) e a pressão arterial (PA) aferida pelo método auscultatório. A variabilidade da FC foi analisada nos domínios do

tempo (RMSSD e RMSM dos iR-R em ms) e da frequência. A densidade espectral de potência foi expressa em unidades absolutas (ms^2/Hz) e normalizada (nu) para as bandas de baixa (BF) e alta frequência (AF) e pela razão BF/AF. **Resultados:** O índice RMSSD, a AF e a AFnu apresentaram redução na execução dos exercícios em relação ao repouso pré e pós-exercício ($p < 0,05$), a BFun e a razão BF/AF aumentaram ($p < 0,05$). A FC e a PA sistólica apresentaram aumento durante a execução dos exercícios em relação ao repouso ($p < 0,05$). Não foi observado qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao esforço. **Conclusões:** O exercício realizado foi eficaz, pois promoveu alterações hemodinâmicas e na modulação autonômica nesses pacientes, sem ocasionar qualquer intercorrência clínica.

Palavras-chave: Infarto agudo do miocárdio. Reabilitação cardiovascular fase I. Variabilidade da frequência cardíaca. Fisioterapia precoce.

Abstract

Introduction: Physical therapy during phase I of cardiac rehabilitation (CPT) can be started 12 to 24 hours after acute myocardial infarction (AMI), however, it is common to extend the bed rest due to fear of patient's instability. **Objectives:** To assess the hemodynamic and autonomic responses to post-AMI patients when subjected to first day of phase I protocol of CPT, as well as their safety. **Materials and methods:** We studied 51 patients with first uncomplicated AMI, 55 ± 11 years, 76% men. The patients were subjected to first day protocol phase I CPT, on average, 24 hours after AMI. The Instantaneous heart rate (HR) and RR interval were acquired by HR monitor (Polar®S810i) and blood pressure (BP) checked by auscultation. HR variability was analyzed in the time (RMSSD and RMSM-Ri in ms) and frequency domains. Power spectral density was expressed in absolute (ms^2/Hz) and normalized (nu) units for the bands of low (LF) and high frequencies (HF) and as LF/HF ratio. **Results:** The RMSSD, HF and HFnu have reduced performance of the exercises in relation to rest and post-exercise ($p < 0,05$), LFnu and LF/HF ratio increased ($p < 0,05$). HR and systolic BP showed an increase during the execution of the exercises in relation to rest ($p < 0,05$). There were no any signs and/or symptoms of exercise intolerance. **Conclusions:** The exercise was effective, because it caused changes hemodynamic and autonomic modulation in these patients, without causing any medical complications.

Keywords: Hip muscles. Inversion sprain. Ankle. Electromyography.

Introdução

O repouso prolongado no leito pós-infarto agudo do miocárdio (IAM), principalmente na Unidade Coronariana (UCO) (1) é comum, apesar de o protocolo de fisioterapia cardiovascular (FTCV) fase I poder ser iniciado de 12 a 24 horas após o evento (2-4). Assim, tal protocolo deve ser balanceado entre o risco da mobilização precoce e os efeitos deletérios secundários ao repouso no leito (4, 5).

Por outro lado, após o IAM ocorre diminuição da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), resultado da redução da modulação vagal e consequente relativa predominância simpática (6-9), sendo que essa diminuição é um marcador de aumento da mortalidade cardiovascular (10-13).

Nos últimos anos, a FTCV tem mostrado um papel importante em pacientes coronariopatas. Malfatto

et al. (14, 15) e Adams et al. (13) documentaram aumento da VFC e redução da isquemia induzida pelo exercício em pacientes pós-IAM submetidos à FTCV fase II. Da mesma forma, a FTCV fase I, no pós-operatório de cirurgia cardíaca, mostrou-se segura e efetiva na melhora da capacidade funcional dos pacientes na alta hospitalar (16) e promoveu aumento dos índices parassimpáticos de VFC, potência total do espectro, VFC não linear e entropia (17).

Da mesma forma, Dias et al. (5) verificaram que a deambulação de 50 m na UCO em pacientes após 24 horas da síndrome coronariana aguda (IAM Killip I e angina instável) não causou efeitos colaterais graves, sendo que 29% dos pacientes apresentaram apenas tontura e hipotensão postural. Já Santos-Hiss et al. (18), estudando pacientes pós-IAM, evidenciaram que apenas o grupo tratado com 5 dias de exercício progressivo (iniciado em média 24

horas após o evento) apresentou aumento da modulação vagal e redução da modulação simpática na posição de repouso supino.

No entanto, ainda há carências de trabalhos que avaliem a segurança e o comportamento da VFC em pacientes que são submetidos a protocolo de FTCV fase I no primeiro dia pós-IAM. Dessa forma, esse trabalho teve como objetivo testar a hipótese de que o protocolo de FTCV fase I é seguro após 24 horas do evento agudo, avaliado por meio das respostas da modulação autonômica da FC, respostas hemodinâmicas e de dados clínicos de pacientes pós-IAM.

Materiais e métodos

Sujeitos

Cento e quarenta e nove pacientes (ambos os gêneros) com IAM foram admitidos na UCO de novembro de 2004 a 2005 e março de 2006 a agosto de 2007. Somente 51 pacientes (idade média: 55 anos), preencheram os critérios de inclusão: primeiro IAM não complicado (Killip I e II) com supradesnivelamento do segmento ST. Os critérios de exclusão foram: história de IAM prévio; IAM complicado (Killip III e IV); IAM sem supradesnivelamento do segmento ST; sinais e/ou sintomas compatíveis com angina pós-IAM ou reinfarto; presença de *diabetes mellitus* associada à disfunção autonômica cardíaca; comportamento pressórico anômalo persistente (hipertensão refratária com níveis acima de 180/110 mmHg); fibrilação atrial; arritmias ventriculares malignas; extrassístoles ventriculares complexas; taquicardia supraventricular ou sinusal (maior que 120 batimentos por minuto); bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º grau; implante de marcapasso; sinais de baixo débito ou falência ventricular; hipotensão; insuficiência cardíaca; comprometimento geral; debilidade; estado febril; insuficiência respiratória; doença pulmonar obstrutiva crônica; uso de drogas ilícitas; presença de seqüela de acidente vascular cerebral; amputação de membro inferior; estenose aórtica grave; lesão de tronco de coronária esquerda > 50%; cirurgia prévia de revascularização do miocárdio; impossibilidade de progressão no protocolo e entrada no hospital após 48 horas do início do IAM (Figura 1).

Dos 51 pacientes incluídos no estudo, 9 (18%) foram submetidos à trombólise com estreptocquinase (STK), 33 (65%) foram submetidos à

angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) primária e 9 (18%) não foram tratados com STK ou ACTP em razão do atraso na admissão hospitalar (12 horas após o início da dor precordial). Durante a hospitalização, todos os pacientes foram submetidos à cateterização cardíaca e 45 (88%) foram tratados com sucesso com ACTP (primária ou eletiva).

Procedimentos

De acordo com a Declaração de Helsinque, todos os pacientes foram informados dos procedimentos experimentais e assinaram o Termo de Consentimento aprovado pelo Comitê de Ética da instituição local (Processos n. 023/2004 e n. 232/2006).

A evolução clínica foi baseada na avaliação clínica e física diária, em exames laboratoriais (concentração do marcador de necrose miocárdica CKMB, hemograma completo e glicemia; raio X de tórax; eletrocardiograma (ECG) convencional e cateterismo cardíaco).

O procedimento experimental teve início 24 ± 7 horas após a admissão na UCO (2-4). Os pacientes foram submetidos a um protocolo padrão, realizado na posição supina, que incluía dez minutos de repouso pré e pós-exercícios, seguido de quatro minutos de exercícios respiratórios e cinco minutos de exercícios físicos dinâmicos. Durante o período de repouso, os pacientes foram sempre instruídos a permanecerem acordados, quietos e respirando espontaneamente. Os exercícios respiratórios incluíam padrão diafragmático e respiração em três tempos, sendo realizados com o intuito de evitar complicações pulmonares que poderiam aparecer em razão do repouso no leito e a hospitalização. Por outro lado, os exercícios físicos dinâmicos de membros inferiores (MMII) foram realizados de forma ativa-assistida (flexo-extensão e abdução-adução dos quadris; flexo-extensão do quadril e dos joelhos associados) e o número de repetições, bem como a velocidade de execução dos movimentos respeitavam a intensidade de 20 batimentos por minuto acima da frequência cardíaca (FC) de repouso na postura supina (19).

Adicionalmente, se durante a execução do protocolo de reabilitação cardiovascular fase I surgisse algum sinal e/ou sintoma como fadiga, dor torácica, dispnéia, cianose, palidez, taquicardia (> 120 batimentos por minutos), bradicardia, arritmias complexas (i.e., aquelas que causam instabilidade

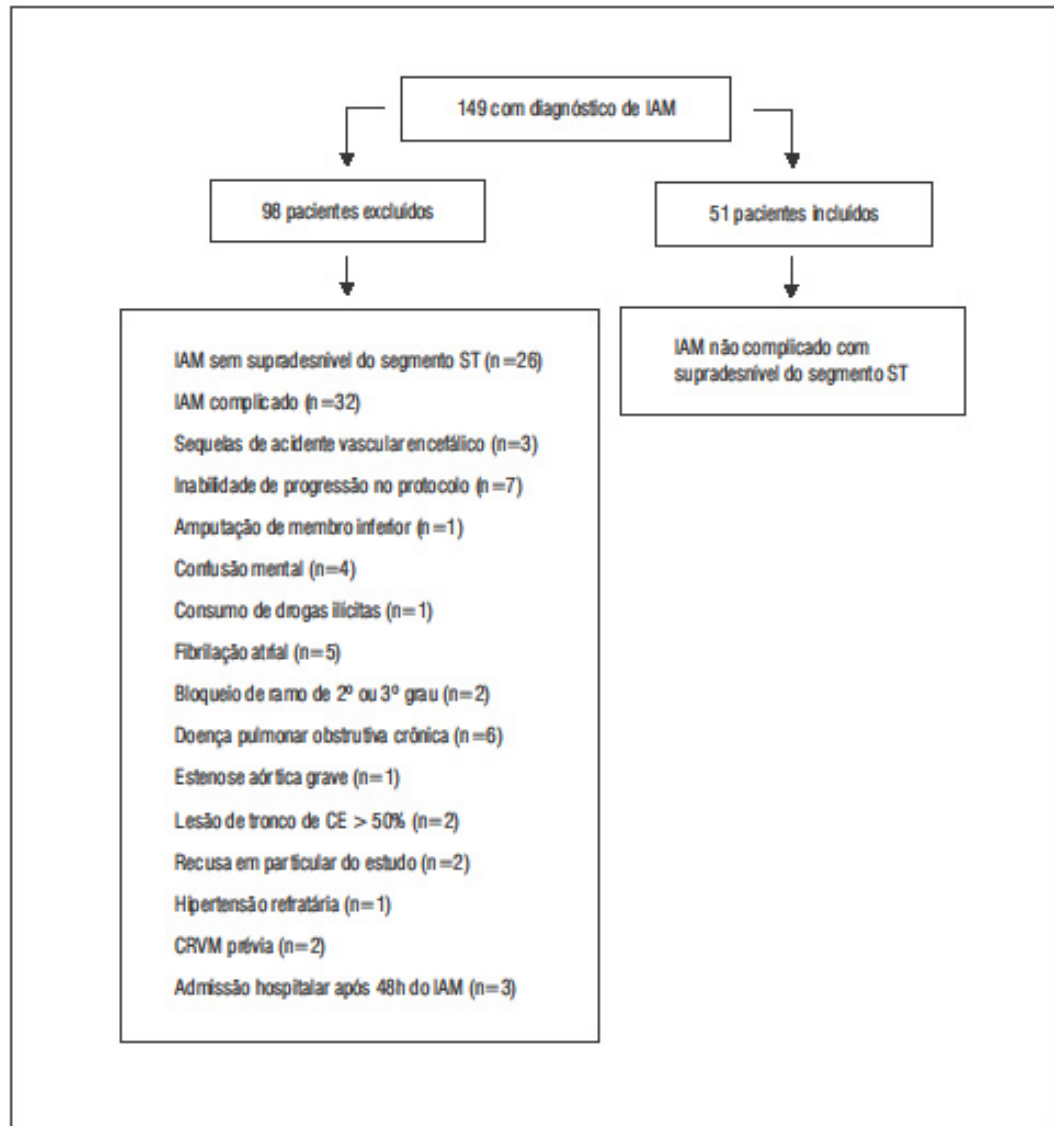


Figura 1 - Fluxograma representativo do processo de triagem dos pacientes do protocolo

Legenda: IAM = infarto agudo do miocárdio; CE = Coronária esquerda; CRVM = cirurgia de revascularização do miocárdio.

Fonte: Dados da pesquisa.

elétrica e hemodinâmica) e hipotensão, seria interrompido. No entanto, não houve ocorrência de qualquer sinal e/ou sintoma.

A FC e os intervalos R-R (iRR) instantâneos foram gravados durante o protocolo por um sistema digital de telemetria, consistindo em um

transmissor posicionado no tórax do paciente e um monitor de FC (Polar® S810; Polar Electro Oy, Kempele, Finland). O sistema detecta a despolarização ventricular, correspondendo à onda R do ECG, com frequência amostral de 500 Hz e resolução temporal de 1 ms (20), sendo validado previamente

por Loimaala et al. (21). Após a gravação, os dados foram transferidos por meio de uma interface para um computador, para posterior análise (Gráfico 1). Adicionalmente, a aferição não invasiva da pressão arterial (PA) pelo método auscultatório foi realizada antes, durante e após o protocolo. A dosagem medicamentosa foi registrada para que a influência das drogas fosse interpretada conjuntamente com a resposta das variáveis estudadas.

Variabilidade da frequência cardíaca

A análise da VFC no domínio do tempo foi realizada a partir do cálculo dos índices RMSM e RMSSD dos intervalos R-R em ms. O índice RMSM corresponde à raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais em relação ao valor médio dividido pelo número dos intervalos R-R em um período, traduzindo a interação entre a modulação dos sistemas simpático e parassimpático cardíaco; enquanto o índice RMSSD corresponde à raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R no registro divididos pelo número de intervalos R-R em um tempo determinado menos um (22).

Já a análise da VFC no domínio da frequência foi realizada por meio da transformada rápida de Fourier aplicada a séries de 256 iR-R. A densidade

de potência espectral foi calculada para cada série de iR-R. Os três componentes de potência espectral foram calculados, sendo obtidas a baixa (BF) (0.04 a 0.15 Hz) e a alta (AF) (0.15 a 0.4 Hz) frequência em unidades absolutas (ms^2/Hz) e, posteriormente, calculadas em unidades normalizadas pela divisão da densidade espectral de potência de um dado componente (i.e., BF ou AF) pela potência total, após subtração do componente com variação de frequência entre 0 e 0,03 Hz, i.e., muito baixa frequência, e depois multiplicação por 100. A razão baixa/alta frequência (BF/AF) também foi calculada (23).

Análise estatística

Foram utilizados testes paramétricos, uma vez que o teste de Kolmogorov-Smirnov evidenciou que os dados apresentaram distribuição normal. Os dados foram reportados em média \pm DP. A FC, a pressão arterial sistólica (PAS), a pressão arterial diastólica (PAD) e os índices de VFC em repouso foram comparados aos obtidos em exercício dinâmico pelo teste estatístico de ANOVA de medidas repetidas com *post hoc* de Tukey-Kramer para verificar o efeito agudo da intervenção fisioterapêutica, bem como realizar a comparação entre a FC pico obtida durante o exercício dinâmico e as FC de recuperação no 1º e no 3º minuto. Todas as análises estatísticas

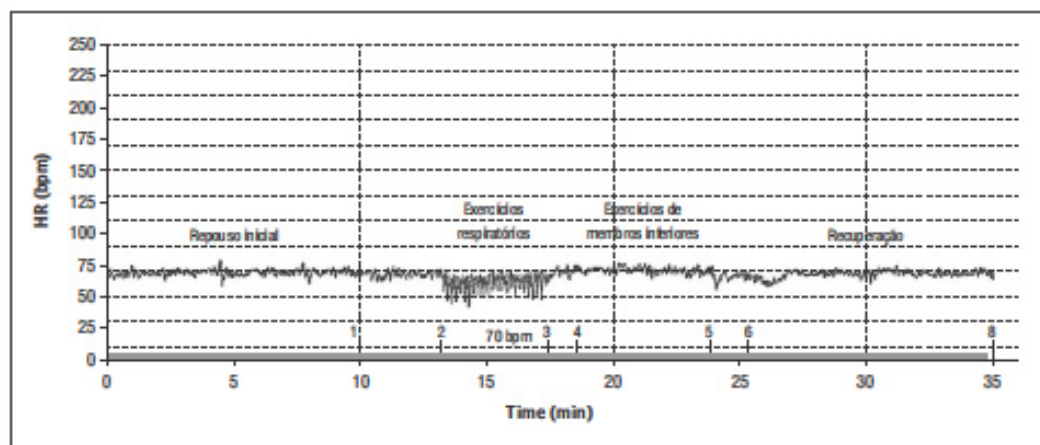


Gráfico 1 - Ilustração da aquisição da frequência cardíaca instantânea, obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo software do sistema Polar, durante a execução do primeiro dia do protocolo de fisioterapia cardiovascular fase I de um dos pacientes estudados (JAO)

Fonte: Dados da pesquisa.

foram realizadas utilizando-se o software Statistica for Windows (*computer program manual*, StatSoft, Inc., 2000). O nível de significância foi de $p < 0,05$.

Resultados

Para cada grupo estudado, os resultados do controle autônomo da FC dos pacientes pós-IAM foram similares quando divididos quanto ao gênero (masculino e feminino), fração de ejeção (preservada e reduzida), topografia do IAM (anterior e posterior) e tratamento clínico recebido nas primeiras 12 horas de IAM (com estreptoquinase - STK, sem STK e com angioplastia coronária transluminal percutânea - ACTP). Os dados foram então unidos em um grupo e as características dos pacientes foram apresentadas na Tabela 1.

Adicionalmente, não houve ocorrência de qualquer sinal e/ou sintoma (fadiga, dor torácica, dispnéia, cianose, palidez, taquicardia acima de 120 batimentos, bradicardia, arritmias complexas e hipotensão) que impedisse a realização do protocolo de reabilitação cardiovascular fase I.

Medicações

Todas as medicações utilizadas foram as preconizadas por consensos (2,4), sendo a dosagem individualmente prescrita de acordo com a avaliação clínica.

Tabela 1 - Características dos pacientes (Continua)

Características	Pacientes (n = 51)
Gênero (masculino/feminino)	39/12
Idade (anos)	55 ± 11
Massa corporal (kg)	75 ± 13
Altura (cm)	168 ± 8
IMC (kg/m ²)	27 ± 4
Fatores de risco para DAC	
Tabagismo	27 (53%)
Hipertensão	30 (59%)
História familiar para DAC	15 (29%)
Diabetes mellitus	9 (18%)
Sobrepeso e obesidade	36 (71%)

Tabela 1 - Características dos pacientes (Conclusão)

Características	Pacientes (n = 51)
Hiperlipidemia	14 (27%)
Sedentarismo	20 (39%)
Estresse	24 (47%)
Topografia do infarto	
Anterior	30 (59%)
Inferior	21 (41%)
Medicações	
β-bloqueadores	43 (84%)
leca	29 (57%)
Hipolipemiantes	29 (57%)
Aspirina	46 (90%)
Ticlopidina/clopidogrel	44 (86%)
Gravidade da DAC	
Uniarterial	23 (45%)
Biarterial	18 (35%)
Triarterial	10 (20%)
Obstrução de artérias coronárias > 50%	
Descendente anterior	39 (76%)
Coronária direita	24 (47%)
Circunflexa	23 (45%)

Legenda: IMC = índice de massa corporal; DAC = doença arterial coronariana; leca = inibidor da enzima conversora de angiotensina.

Fonte: Dados da pesquisa.

Frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica

A FC e a PAS apresentaram aumento significativo durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos de MMII em relação às condições de repouso inicial e final ($p < 0,05$), enquanto a PAD permaneceu inalterada (Tabela 2). As FC de recuperação de 1^o (74 ± 12 bpm) e 3^o (71 ± 12 bpm) minutos reduziram significativamente em relação à FC pico atingida (84 ± 12 bpm) durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos de MMII ($p < 0,05$); no entanto, não houve redução significativa da FC no 3^o minuto de recuperação em relação ao 1^o minuto.

Variabilidade da frequência cardíaca

No domínio do tempo, o índice RMSSD apresentou redução durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos de MMII em relação às condições de repouso inicial e final ($p < 0,05$), enquanto o índice RMSM permaneceu inalterado.

No domínio da frequência houve aumento da BFun e da razão BF/AF, manutenção da BF (ms^2/Hz) e redução da AFun e da AF (ms^2/Hz) durante a execução dos exercícios físicos dinâmicos de MMII em relação às condições de repouso ($p < 0,05$) (Tabela 2).

Tabela 2 - Variáveis cardiovasculares e de variabilidade da frequência cardíaca durante condições de repouso e exercício físico dinâmico

	Repouso Inicial	Exercício	Repouso final
Variáveis cardiovasculares			
FC (bpm)	70 ± 12	79 ± 13*	70 ± 12
PAS (mmHg)	113 ± 15	119 ± 17*	113 ± 15
PAD (mmHg)	76 ± 11	77 ± 12	78 ± 12
VFC - domínio do tempo			
RMSSD (ms)	22 ± 15	18 ± 13*	21 ± 15
RMSM (ms)	27 ± 14	28 ± 15	28 ± 15
VFC - domínio da frequência			
BF (ms^2)	202 ± 220	337 ± 816	233 ± 279
AF (ms^2)	155 ± 227	107 ± 195*	144 ± 187
BF (un)	62 ± 15	76 ± 12*	63 ± 17
AF (un)	38 ± 15	24 ± 12*	37 ± 17
BF/AF	2,1 ± 1,4	3,9 ± 2,3*	2,4 ± 2,0

Legenda: * = $p < 0,05$ - repouso inicial x exercício x repouso final; min = minuto; FC = frequência cardíaca; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; VFC = variabilidade da frequência cardíaca; BF = baixa frequência; AF = alta frequência; BF/AF = razão baixa frequência/alta frequência; un = unidades normalizadas.

Fonte: Dados da pesquisa.

Discussão

Os principais achados deste estudo, com relação ao efeito agudo da intervenção fisioterápica fase I (1º dia), foram: que o exercício executado de modo ativo-assistido na posição supina durante cinco minutos foi capaz de causar alterações hemodinâmicas (aumento da FC e da PAS) e autonômicas (aumento da BFun e razão BF/AF e diminuição da AF - ms^2/Hz , AFun e índice RMSSD) em relação às condições de repouso pré e pós-intervenção, além de não se evidenciar qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao exercício.

A literatura relata que o repouso prolongado no leito promove diminuição da capacidade funcional, do tônus muscular e da volemia, inadaptabilidade às mudanças posturais [hipotensão postural] e aumento das respostas da FC aos esforços, da PA e da ansiedade (4, 24). Desse modo, os objetivos da FTCV fase I são reduzir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito, avaliar as respostas clínicas ao aumento progressivo do esforço, estabelecer a intensidade de esforço a ser executada em domicílio e diminuir o tempo de internação hospitalar e as complicações cardiorrespiratórias (19, 24, 25). Assim, o protocolo de FTCV fase I é composto por mudanças posturais associadas ao aumento gradativo na intensidade de esforço aplicado, de modo a promover, no 1º dia, a mobilização precoce do paciente no leito e, com o progredir dos dias, preparar o paciente para o retorno às suas atividades de vida diária após a alta hospitalar (6º dia).

No início do exercício, ocorre uma elevação rápida da FC com o objetivo de aumentar o fluxo sanguíneo, promovendo maior eficiência do mecanismo de transporte de oxigênio aos músculos em atividade contrátil (26). Trabalhos com bloqueio farmacológico têm referido que essa elevação rápida da FC que ocorre nos 10 a 20 segundos iniciais do exercício é atribuída à diminuição da modulação vagal sobre o nó sinoatrial, a qual independe da intensidade do exercício executado. Após esse período, em baixas intensidades de esforço, verifica-se um decréscimo da FC que corresponde ao período da retomada vagal, podendo até haver estabilização da FC até o final da execução do exercício, desde que este seja de baixa a moderada intensidade, ou seja, de intensidade inferior ao limiar de anaerobiose (26-29).

Já em exercícios de alta intensidade (acima do limiar de anaerobiose) é evidenciável um acréscimo mais lento da FC, o qual se intensifica à medida

que o nível do exercício aumenta. Esse acréscimo lento da FC, observados após o primeiro minuto do exercício físico dinâmico, depende quase exclusivamente da contribuição da atividade simpática sobre o nó sinoatrial (25-29). Desse modo, procuramos submeter os pacientes estudados ao exercício dinâmico de MMII de baixa intensidade de modo que pudessemos atingir a estabilização da FC durante a execução dos exercícios.

Com relação à modulação autonômica da FC ao exercício executado no 1º dia do protocolo de FTCV fase I, foi possível observar a redução do índice RMSSD e do componente de AF (ms^2/Hz) e AFun ($p < 0,05$) e aumento do componente de BFun e da razão BF/AF ($p < 0,05$) durante a fase estável do exercício em relação às condições de repouso supino pré e pós-intervenção. Conjuntamente, também houve aumento significativo da FC e da PAS durante o exercício em relação às condições de repouso supino pré e pós-intervenção.

Diante desses resultados, podemos inferir que o exercício realizado no 1º dia do protocolo, o qual foi aplicado em média 24 horas da entrada do paciente na UCO, apesar de ser de pequena intensidade (1 a 2 METS) e de pequena duração (cinco minutos), associado aos quatro minutos de exercícios respiratórios, foi eficaz no sentido de promover alterações na modulação autonômica da FC, bem como promover repercussões hemodinâmicas nesses pacientes, sem, no entanto, ocasionar qualquer intercorrência ou manifestação de intolerância ao esforço. Desse modo, a FTCV teve seu objetivo alcançado no 1º dia, que foi promover a mobilização precoce do paciente, para diminuir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito.

Dias et al. (5), ao realizarem caminhada de 50 metros (duração média de dois minutos) na UCO 24 horas, após o evento agudo, em 65 pacientes com síndrome coronariana aguda (IAM Killip I e angina instável), verificaram ocorrência de eventos adversos em 29% dos pacientes, sendo que 23% relataram tontura durante a caminhada e 6% apresentaram hipotensão postural. Ressalta-se que três pacientes apresentaram sintomas que impediram a execução da caminhada, como precordialgia, pico hipertensivo e tontura associada à hipotensão.

Em contraposição, no presente estudo, o exercício físico dinâmico de MMII executado teve duração de cinco minutos, sendo executado de modo ativo-assistido, na postura supina, e precedido por

quatro minutos de exercícios respiratórios, sendo que nenhum paciente apresentou qualquer sintoma adverso durante a execução da etapa. Assim, sugere-se que a ocorrência de eventos adversos no estudo de Dias et al. (5) pode ter sido em decorrência da falta de execução de manobras fisioterapêuticas em decúbito dorsal antes da deambulação, para que houvesse melhor adaptação hemodinâmica ao estresse gravitacional, uma vez que os pacientes se encontravam a 24 horas do evento agudo.

Adicionalmente, a literatura relata que a FC de recuperação é um preditor de risco independente de mortalidade em pacientes com doença arterial coronariana, além de ser um indicador da retomada vagal após a interrupção de um exercício físico. Sabe-se que uma FC de recuperação > 12 bpm no 1º minuto após um exercício máximo é considerada normal (30-36). Neste estudo, observou-se que no 1º minuto após a execução do exercício de baixa intensidade a variação da FC de recuperação foi de 10 bpm, ou seja, houve redução significativa da FC no 1º minuto em relação à FC pico, de 84 para 74 bpm ($p < 0,05$), evidenciando que os pacientes nas condições estudadas apresentaram adequada retomada vagal após a finalização do exercício executado.

Diante do exposto, observa-se que o protocolo de FTCV fase I aplicado no 1º dia após o IAM mostrou-se seguro, uma vez que houve modificações hemodinâmicas e autonômicas, sem, no entanto, ocorrer qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao exercício. Esse dado se mostra relevante, uma vez que, com o aumento da execução de angioplastia primária no tratamento do IAM, há tendência de redução do período de internação hospitalar, podendo haver alta hospitalar desse tipo de paciente já no 5º dia pós-IAM. Assim, há a necessidade da mobilização precoce desses pacientes para que a adaptação à sua atividade de vida diária seja antecipada.

Conclusões

Os dados sugerem que o exercício físico realizado no 1º dia do protocolo de FTCV foi eficaz no sentido de promover alterações na modulação autonômica da FC, bem como promover repercussões hemodinâmicas nesses pacientes, sem, no entanto, ocasionar qualquer intercorrência clínica,

ou presença de qualquer sinal e/ou sintoma de intolerância ao esforço. Dessa forma, o 1º dia do protocolo de FTCV fase I poderá ser executado em média 24 horas após o evento agudo, desde que os pacientes apresentem IAM não complicado (Killip I e II), estejam clinicamente estáveis, com liberação do cardiologista e supervisão direta do fisioterapeuta especialista em cardiologia.

Agradecimentos

Os autores agradecem à Diretoria Clínica dos Hospitais Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos e Sociedade Beneficente Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto pela autorização para a coleta dos dados.

Fontes de financiamento

Este estudo teve suporte financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo, Brasil (Fapesp, Proc. 04/05788-6; Proc. 05/54838-9) e do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, Brasil (CNPq; Proc. 478799/2003-9; Proc. PDE: 200717/2008-1).

Referências

1. Convertino VA. Value of orthostatic stress in maintaining functional status soon after myocardial infarction or cardiac artery bypass graftin. *J Cardiovasc Nurs.* 2003;18(2):124-30.
2. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation.* 2004;110(5):588-636.
3. National Heart Foundation of Australia, Australia Cardiac Rehabilitation Association. Recommended framework for cardiac rehabilitation. Australia: National Heart Foundation of Australia; 2004.
4. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(6 supl.2):e179-e264.
5. Dias CMCC, Maiato ACCA, Baqueiro KMM, Figueredo AMF, Rosa FW, Pitanga JO et al. Resposta circulatória a caminhada de 50 m na Unidade Coronariana na síndrome coronariana aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2009;92(2):135-42.
6. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987;59(4):256-62.
7. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation.* 1992;85(1):164-71.
8. La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. *Lancet.* 1998;351(9101):478-84.
9. Montano N, Porta A, Cogliati C, Costantino G, Tobaldini E, Casali KR, et al. Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior. *Neurosci Biobehav Rev.* 2009;33(2):71-80.
10. Tiukinhoy S, Beohar N, Hsie M. Improvement in heart rate recovery after cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil.* 2003;23(2):84-7.
11. Kligfield P, McCormick A, Chai A, Jacobson A, Feuerstadt P, Hao SC. Effect of age and gender on heart rate recovery after submaximal exercise during cardiac rehabilitation in patients with angina pectoris, recent acute myocardial infarction or coronary bypass surgery. *Am J Cardiol.* 2003;92:600-3.
12. Lauer MS. Is heart rate recovery a modifiable risk factor? *J Cardiopulm Rehabil.* 2003;23(2):88-9.
13. Adams BJ, Carr JG, Ozonoff A, Lauer MS, Balady GJ. Effect of exercise training in supervised cardiac rehabilitation programs on prognostic variables from the exercise tolerance test. *Am J Cardiol.* 2008;101(10):1403-7.

14. Malfatto G, Facchini M, Sala L, Bragato R, Branzi G, Leonetti G. Long-term lifestyle changes maintain the autonomic modulation induced by rehabilitation after myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2000; 74(2-3):171-6.
15. Malfatto G, Blengino S, Annoni L, Branzi G, Bizzi C, Facchini M. Primary coronary angioplasty and subsequent cardiovascular rehabilitation are linked to a favorable sympathovagal balance after a first anterior myocardial infarction. *Ital Heart J.* 2005;6(1):21-7.
16. Hirschhorn AD, Richards D, Mungovan SE, Morris NR, Adams L. Supervised moderate intensity exercise improves distance walked at hospital discharge following coronary artery bypass graft surgery: a randomized controlled trial. *Heart, Lung and Circulation.* 2008;17(2):129-38.
17. Mendes RG, Simões RP, Costa FSM, Pantoni CB, Di Thommazo L, Luzzi S, et al. Short-term supervised inpatient physiotherapy exercise protocol improves cardiac autonomic function after coronary artery bypass graft surgery—a randomised controlled trial. *Disabil Rehabil.* 2010;32(16):1320-7.
18. Santos-Hiss MDB, Melo RC, Neves VR, Hiss FC, Verzola RM, Silva E, et al. Effects of progressive exercise during phase I cardiac rehabilitation on the heart rate variability of patients with acute myocardial infarction. *Disabil Rehabil.* 2011;33(10):835-42.
19. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001;104(14):1694-740.
20. Ruha A, Sallinen S, Nissila S. A real-time microprocessor QRS detector system with a 1-ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. *IEEE Trans Biomed Eng.* 1997;44(3):159-67.
21. Loimaala A, Sievanen H, Laukkanen R, Pärkkä J, Vuori I, Huikuri H. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for heart rate variability assessment. *Clin Physiol.* 1999;19(1):84-8.
22. Antila K. Quantitative characterization of heart during exercise. *Scand J Clin Lab Invest.* 1979;153(Suppl):3-68.
23. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation.* 1991;84(2):482-92.
24. Gassner LA, Dunn S, Piller N. Aerobic exercise and the post myocardial infarction patient: a review of the literature. *Heart Lung.* 2003;32(4):258-65.
25. Herdy AH, Marzocchi PL, Vila A, Tavares C, Collaço J, Niebauer J, et al. Pre- and postoperative cardiopulmonary rehabilitation in hospitalized patients undergoing coronary artery bypass surgery: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008;87(9):714-9.
26. Gallo L Jr, Maciel BC, Marin-Neto JA, Martins LEB, Lima-Filho EC, Golfetti R. Control of heart rate during exercise in healthy and disease. *Braz J Med Biol Res.* 1995;28(11-12):1179-84.
27. Maciel BC, Gallo L Jr, Marin-Neto JA, Martins LEB. Autonomic nervous control of heart rate during dynamic exercise in normal men. *Clin Sci.* 1986; 71(4):457-60.
28. Silva CS, Marques LS, Moraes FR, Catai AM, Oliveira L, Silva E. Investigação da variabilidade da frequência cardíaca de mulheres nos períodos manhã e noite. *Rev Bras Fisioter.* 2001;5(2):65-71.
29. Marães VRFS, Silva E, Catai AM, Novais LD, Moura MAS, Oliveira L et al. Identification of anaerobic threshold using heart rate response during dynamic exercise. *Braz J Med Biol Res.* 2005;38(5):731-5.
30. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med.* 1999;341(18):1351-7.
31. Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS. Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort. *Ann Intern Med.* 2000;132(7):552-5.
32. Nishime EQ, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *Am Med Assoc.* 2000;284(11):1392-8.
33. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, Beyene J, Kennedy J, Corey P et al. Prediction of long-term prognosis in 12,169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation.* 2002;106(6):666-71.
34. Cheng YJ, Macera CA, Church TS, Blair SN. Heart rate reserve as a predictor of cardiovascular and all-cause mortality in men. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(12):1873-8.

35. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med.* 2002;346(11):793-801.
36. Aijaz B, Squires RW, Thomas RJ, Johnson BD, Allison TG. Predictive value of heart rate recovery and peak oxygen consumption for long-term mortality in patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol.* 2009;103(2):1641-6.

Recebido: 01/02/2011
Received: 02/01/2011

Aprovado: 25/07/2011
Approved: 07/25/2011

ANEXO C

Versão original do manuscrito: Santos-Hiss MDB, Melo RC, Hiss FC, Neves VR, Verzola RMM, Silva E, Borghi-Silva A, Porta A, Montano N, Catai AM. Effects of progressive exercise during phase I cardiac rehabilitation on the heart rate variability of patients with acute myocardial infarction. *Disability and Rehabilitation*. 2011. 33(10): 835-842.

RESEARCH PAPER

Effects of progressive exercise during phase I cardiac rehabilitation on the heart rate variability of patients with acute myocardial infarction

MICHELE D. B. SANTOS-HISS^{1,3}, RUTH C. MELO², VÍCTOR R. NEVES¹, FLÁVIO C. HISS³, ROBERTO M. M. VERZOLA⁴, ESTER SILVA⁵, AUDREY BORGHI-SILVA¹, ALBERTO PORTA⁶, NICOLA MONTANO⁷ & APARECIDA MARIA CATAI¹

¹Department of Physiotherapy, Federal University of São Carlos, São Carlos, SP, Brazil, ²School of Arts, Science and Humanities, University of São Paulo, São Paulo, Brazil, ³Medical School of Ribeirão Preto, University of São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brazil, ⁴Department of Physiology, Federal University of São Carlos, São Carlos, SP, Brazil, ⁵Faculty of Health Science, Methodist University of Piracicaba, Piracicaba, SP, Brazil, ⁶Department of Technologies for Health, University of Milan, Galeazzi Orthopaedic Institute, Milan, Italy, and ⁷Department of Clinical Sciences, University of Milan, Internal Medicine II, L. Sacco Hospital, Milan, Italy

Accepted August 2010

Abstract

Purpose. Heart rate variability (HRV) decreases after an acute myocardial infarction (AMI) due to changes in cardiac autonomic balance. The purpose of the present study, therefore, was to evaluate the effects of a progressive exercise protocol used in phase I cardiac rehabilitation on the HRV of patients with post-AMI.

Material and methods. Thirty-seven patients who had been admitted to hospital with their first non-complicated AMI were studied. The treated group (TG, $n = 21$, age = 52 ± 12 years) performed a 5-day programme of progressive exercise during phase I cardiac rehabilitation, while the control group (CG, $n = 16$, age = 54 ± 11 years) performed only respiratory exercises. Instantaneous heart rate (HR) and RR interval were acquired by a HR monitor (Polar[®] S810i). HRV was analysed by frequency domain methods. Power spectral density was expressed as normalised units (nu) at low (LF) and high (HF) frequencies, and as LF/HF.

Results. After 5 days of progressive exercise, the TG showed an increase in HFnu (35.9 ± 19.5 to 65.19 ± 25.4) and a decrease in LFnu and LF/HF (58.9 ± 21.4 to 32.5 ± 24.1 ; 3.12 ± 4.0 to 1.0 ± 1.5 , respectively) in the resting position ($p < 0.05$). No changes were observed in the CG.

Conclusions. A progressive physiotherapeutic exercise programme carried out during phase I cardiac rehabilitation, as supplement to clinical treatment increased vagal and decreased sympathetic cardiac modulation in patients with post-AMI.

Keywords: Acute myocardial infarction, cardiac rehabilitation, heart rate variability

Introduction

Analysis of beat-to-beat heart rate variability (HRV) provides a simple, reproducible, and non-invasive method for quantifying the influence of the autonomic nervous system on the heart and, consequently, for identifying the presence of autonomic imbalance [1,2]. In general, HRV is analysed by time and frequency domain methods [2–5], which allow the characterisation of some conditions and/or diseases that affect cardiac autonomic control [3].

It is well established that autonomic imbalance plays an important role in the pathophysiology of cardiovascular diseases [6]. In patients with myocardial infarction, sympathetic hyperactivity has been shown to occur soon after the acute event [7]. Therefore, these patients have low HRV, which is characterised by decreased cardiac vagal modulation and consequent sympathetic predominance [8–10]. Because of its prognostic value, HRV has been used in several clinical trials with coronary artery disease (CAD) patients as an index for clinical outcome

Correspondence: Dr. Aparecida Maria Catai, Department of Physiotherapy, Federal University of São Carlos (UFSCar), Via Washington Luiz, Km 235, CP: 676, São Carlos – SP, 13565-905 Brazil. E-mail: mcatai@ufscar.br

ISSN 0963-8288 print/ISSN 1464-5165 online © 2011 Informa UK, Ltd.
DOI: 10.3109/09638288.2010.514016

[11]. The literature has reported that reduced HRV is an important predictor for arrhythmic complications [1,2,8,9], as well as an independent mortality predictor associated with other post-acute myocardial infarction (AMI) risk factors (i.e., reduced ejection fraction and increased resting HR) [8–10,12].

On the other hand, a recent meta-analysis showed that HRV increases significantly in response to pharmacological interventions, biobehavioural treatments and exercise training in patients with CAD [11]. Although the exercise training in phase II outpatient cardiac rehabilitation improves the HRV of patients with CAD [13,14] and myocardial infarction [14,15], little is known about the effects of progressive exercise applied during phase I cardiac rehabilitation on the cardiac autonomic modulation of patients with post-AMI. Considering that cardio-pulmonary rehabilitation provides significant improvement in health outcomes, reduced hospital admissions and length of hospitalisation, maintenance of the patient's functional level, and improvement in quality of life and overall risk factor control through lifestyle change [16,17], it is possible that progressive exercise in the early phase of recovery could bring additional benefits to patients with post-AMI. Therefore, we hypothesised that progressive exercise during phase I cardiac rehabilitation in addition to clinical intervention might aid in the recuperation of cardiac autonomic balance in patients with post-AMI. Thus, the purpose of the present study was to evaluate the effects of phase I cardiac rehabilitation on the HRV of patients with post-AMI.

Methods

Subjects

One hundred and sixty-two patients (both genders) with AMI were admitted to the Coronary Care Unit (CCU) of a local hospital during the periods November 2004 through November 2005 and September 2006 through April 2007. Only fifty-nine (mean age: 53-years old) fulfilled the inclusion criteria, i.e., having suffered their first non-complicated AMI with ST-segment elevation. The exclusion criteria were as follows: a history of previous AMI, complicated AMI, AMI without ST-segment elevation, signs and/or symptoms of post-AMI chest pain or re-infarction, presence of diabetes mellitus associated with cardiac autonomic dysfunction, persistence of altered pressure response (refractory hypertension with levels greater than 180/100 mmHg), atrial fibrillation, malignant ventricular arrhythmias, complex ectopic ventricular beats, supraventricular or sinus tachycardia (greater than 120 beats per minute), 2° and 3° AV block; pacemaker

implantation; signs of low output or ventricular failure, hypotension and heart failure; debility, fever, respiratory insufficiency, chronic obstructive pulmonary disease, illegal drug consumption, sequelae of stroke, lower limb amputation, severe aortic stenosis, severe left main coronary injury (>50%), prior coronary artery bypass graft surgery, inability to progress to next protocol step and hospital entry at least 48 h after the AMI event.

Initially, 59 patients were evaluated during the first day of hospitalisation, but only 40 were followed until hospital discharge. Because of noise in the electrocardiogram (ECG) signal, three patients were excluded before the data analysis. Thus, a total of 37 patients were studied, of which 16 belonged to control group (CG, 54 ± 11 years old) and 21 to the treatment group (TG, 52 ± 12 years old) (Figure 1). Among this sample, seven (19%) were submitted to thrombolysis with streptokinase (STK), 24 (65%) were submitted to primary percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) and six (16%) were treated with neither STK nor PTCA due to delayed admission to hospital (12 h after the beginning of chest pain). During hospitalisation, all patients were submitted to cardiac catheterisation, and 34 (92%) were successfully treated with PTCA (primary or elective).

Procedures

In accordance with the Helsinki Declaration, all patients were informed of the experimental procedures and signed an informed consent form approved by the Ethics Committee of the local institution (Process no. 023/2004 and no. 232/2006).

Clinical evaluations were based on daily clinical and physical examinations and laboratory tests, including: CK-MB enzyme concentration, total blood count, clinical biochemical screening (glucose), chest X-ray, and standard ECG, as well as cardiac catheterisation.

Experiments were always carried out in the afternoon. The patients were followed over 5 days, starting in the CCU (first two days) and concluding in the ward (remaining four days). The experimental protocol was initiated 22 ± 5 h after CCU admission for both groups, as recommended by Antman et al. [18]. Both groups were daily submitted to a standard protocol that included 10 min of rest in supine position followed by 4 min of respiratory exercises. During the resting period, the patients were always instructed to quietly relax, breathe spontaneously and remain awake. The respiratory exercises were done in the supine position and included diaphragmatic breathing pattern and deep breathing pattern. These respiratory exercises were only performed to

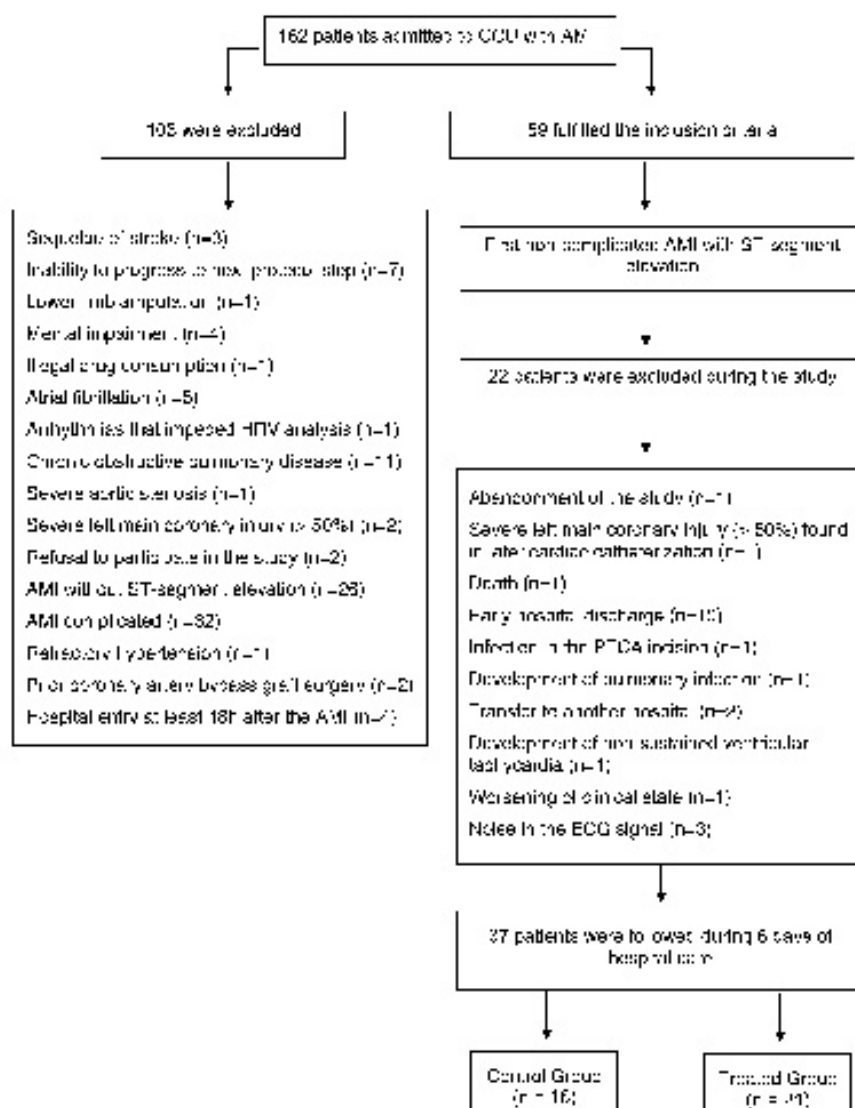


Figure 1. Flow diagram accounting for sample loss.

avoid possible pulmonary complication due to bed rest and hospitalisation. In addition, TG performed 5 days of phase I cardiac rehabilitation that consisted of a 5-step exercise programme, progressing from active assisted movements on the first day after AMI to walking in the final days of hospitalisation. This intervention was performed and supervised by a team of physical therapists.

The progression of TG through the exercise protocol was based on a daily clinical evaluation of each patient. Walking intensity was set at 20 beats per min above standing rest heart rate [16]. Additionally, if any signs and/or symptoms appeared

during the progressive exercise training such as fatigue, chest pain, dyspnea, cyanosis, pallor, tachycardia (> 120 beats per min), bradycardia, complex arrhythmias (i.e., those causing electrical and hemodynamic instability) or hypotension, the session was interrupted. However, none of these signs or symptoms occurred.

The instantaneous HR and RR interval were recorded during both standard and progressive exercise protocols with a digital telemetry system consisting of a transmitter placed on the patient's chest and a HR monitor (Polar® S810; Polar Electro Oy, Kempele, Finland). The system detects ventricular

depolarisation, corresponding to the R wave on the ECG, with a sampling rate of 500 Hz and a temporal resolution of 1 ms [19], and has been previously validated by Loimaala et al. [20]. After recording, the signals were transmitted to a receiver and interface connected to a computer for subsequent analysis. Additionally, blood pressure (BP) was measured each day by the auscultatory method before, during and after the standard and progressive exercise protocols. The medication dosage was noted daily and was not changed during the investigation in order to prevent any influence on the variables studied.

Heart rate variability

HR and RR interval data were obtained on the first (T0) and the sixth day of hospitalisation (T5) (i.e., after five days of progressive exercise training) during a 10-min period while subjects were in the resting supine position. Frequency domain analysis of HRV was performed with an autoregressive algorithm [21,22], which was applied to stable 256 RR interval series. The power spectral density was calculated for each RR series. Three spectral components were obtained: very low frequency (VLF), from 0 to 0.03 Hz; low frequency (LF), from 0.03 to 0.15 Hz; and high (HF), from 0.15 to 0.4 Hz. The spectral components were expressed in absolute (ms^2) and normalised units and as low/high frequency ratio (LF/HF). Normalisation was computed by dividing the absolute power of a given spectral component (low or high frequency component) by the total power minus the power of the component, with a frequency range between 0 and 0.03 Hz (very low frequency), and then multiplying this ratio by 100 [21,22].

Statistical analysis

Data are reported as mean \pm SE. Subject characteristics, medication dosages, HR, SBP, DBP and resting HRV indices at baseline (T0 = 1st day) were compared between groups using the *t*-test for independent samples. After that, the effect of time (T0 compared with T5 = 6th day), group (control compared with treated) and the interaction between time and group effects were evaluated by two-way ANOVA for repeated measures. When an interaction between time and group effects was found, the Student–Newman–Keuls Method was performed. Finally, intragroup analysis was performed using the paired *t*-test. These statistical analyses were carried out using Sigma Stat for Windows, version 2.03. The level of significance was set at $p < 0.05$.

Results

In each group studied, the autonomic heart rate modulation of patients with post-AMI was similar when divided by gender (male and female), ejection fraction (preserved and reduced), AMI topography (anterior and posterior) and clinical intervention received (with STK, without STK and with primary PTCA). Data were, therefore, pooled according to each condition (control or treatment). The patients' characteristics are presented in Table I. No differences were found between CG and TG for these variables.

Medications

All administered medications were recommended in the ACC/AHA Guidelines [18] and the dosage of those that could affect HRV (β -blockers and angiotensin-converting enzyme–ACE inhibitors) was unchanged from the first (T0) to the sixth day of hospitalisation (T5) for both groups.

Heart rate, blood pressure, respiratory frequency, mean R–R and variance

In both groups, resting HR and systolic blood pressure (SBP) were high and mean R–R was lower

Table I. Patient characteristics.

Characteristics	Control group (n = 16)	Treatment group (n = 21)
Gender (male/female)	13/3	17/4
Age (years)	54 \pm 11	52 \pm 12
Weight (kg)	73 \pm 15	72 \pm 12
Height (cm)	165 \pm 7	168 \pm 7
BMI (kg/m^2)	27 \pm 5	26 \pm 3
Coronary heart disease risk factors		
Smoking	11 (69%)	13 (62%)
Hypertension	8 (50%)	8 (38%)
Family history of CAD	9 (56%)	5 (24%)
Diabetes mellitus	1 (6%)	3 (14%)
Overweight and obesity	10 (62%)	11 (52%)
Hyperlipidaemia	13 (81%)	9 (43%)
Sedentary	7 (44%)	10 (48%)
Stress	12 (75%)	14 (67%)
Infarction topography		
Anterior	8 (50%)	14 (67%)
Inferior	8 (50%)	7 (33%)
Medications		
β -blockers	15 (94%)	15 (71%)
ACE inhibitors	16 (100%)	9 (43%)
Lipid-lowering	12 (75%)	14 (67%)
Aspirin	15 (94%)	20 (95%)
Ticlopidine/Clopidogrel	15 (94%)	19 (90%)

BMI, body mass index; CAD, coronary artery disease; ACE, angiotensin-converting enzyme.

on the first day than the sixth day (time effect, $p < 0.05$). No additional effects (group and interaction) were observed for these variables. Diastolic blood pressure (DBP) was higher in TG than in CG (group effect, $p < 0.05$), but remained within the normal range (< 80 mmHg). The variance of R-R intervals and respiratory frequency presented no significant effects (time, group or interaction). Only TG patients showed a lower SBP at discharge than on their first day of hospitalisation ($p < 0.05$) (Table II).

Heart rate variability

All HRV indices presented a time effect ($p < 0.05$), suggesting that these indices changed during hospitalisation. Additionally, LFnu, HFnu and LF/HF were influenced by an interaction between time (T0 vs. T5) and group (control group vs. treated group) ($p < 0.05$). Thus, the progressive exercise protocol was able to decrease the LFnu and LF/HF ratio, as well as increase the HFnu in TG ($p < 0.05$). For CG, however, the HRV indices remained unchanged (Table II). Intragroup changes were observed only in TG, which presented a higher HFnu and a lower LFnu and LF/HF at discharge (day 6) than on the first day of hospitalisation ($p < 0.05$) (Table II).

Discussion

These results demonstrate that five days of progressive exercise improves vagal modulation and decreases sympathovagal balance while in the resting supine condition in patients with post-AMI.

Considering that attenuated HRV is an independent risk marker of premature morbidity and mortality among patients with CAD [11], the present findings indicate that, when applied as a supplement to clinical treatment, progressive exercise contributes a protective effect during early recovery from AMI.

The imbalance in autonomic cardiac function that accompanies an AMI can be observed up to 6 months after the event [9]. This fact can be attributed to ventricular remodelling, which is divided into two phases: early, which occurs within hours of AMI onset, and late, which occurs 72 h after onset. Early ventricular remodelling is characterised by infarct expansion, which results in ventricular rupture or aneurism. Later remodelling involves the entire left ventricle (LV) and is associated with progressive dilatation, LV architecture alteration and myocyte hypertrophy, causing increasing wall stress and damage to contractile function. Disturbances in circulatory hemodynamics activate the sympathetic adrenergic system, which stimulates catecholamine synthesis and activates the renin-angiotensin-aldosterone system [23]. An increase in afferent sympathetic activity would cause reflex inhibition of vagal activity, leading to sympathetic modulation predominance on the sinus node [24]. Consequently, the structural alterations observed in post-infarction LV remodelling can cause persistently reduced HRV [23,24].

Abe et al. [24], studying patients after reperfused first anterior AMI, verified that an HRV index (SDNN) was independently associated with LV end-systolic volume index. These authors suggested that autonomic alteration consequent to post-infarction LV remodelling might result in depressed HRV

Table II. Cardiovascular and respiratory variables with heart rate variability data during resting supine condition for both groups studied.

	CG (n = 16)		TG (n = 21)		p Values		
	T0	T5	T0	T5	T	G	I
Cardio-vascular and respiratory variables							
HR (bpm)	71 ± 2.0	62 ± 2.0	69 ± 1.7	66 ± 1.7	$p = 0.006$	NS	NS
SBP (mmHg)	108 ± 3.3	100 ± 3.3	110 ± 2.9*	103 ± 2.9	$p = 0.029$	NS	NS
DBP (mmHg)	68 ± 2.3	67 ± 2.3	76 ± 2.0	71 ± 2.0	NS	$p = 0.042$	NS
RF (res/min)	19 ± 3.4	18 ± 2.8	19 ± 3.1	20 ± 2.5	NS	NS	NS
Time domain							
Mean (ms)	865 ± 0.15	981 ± 0.14	898 ± 0.1	942 ± 0.2	$p = 0.02$	NS	NS
Variance (ms ²)	120 ± 12.2	109 ± 8.6	113 ± 15	60 ± 4.6	NS	NS	NS
Frequency domain							
LF (nu)	51.4 ± 21.0	54.4 ± 22.4	58.9 ± 21.4*	32.5 ± 24.1	$p = 0.012$	NS	$p = 0.002$
HF (nu)	39.9 ± 19.4	39.3 ± 23.0	35.9 ± 19.5*	65.2 ± 25.4	$p = 0.036$	$p = 0.005$	$p = 0.024$
LF/HF	2.2 ± 1.7	2.6 ± 2.3	3.1 ± 4.0*	1.0 ± 1.5	$p = 0.0034$	$p = 0.003$	$p = 0.004$

CG: control group; TG: treatment group; T0 = control condition (1st day); T5 = after 5 days of cardiovascular physiotherapy treatment (6th day); HR: heart rate; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; RF: respiratory frequency; LF: low frequency; HF: high frequency; nu: normalised units; ANOVA two way: T = time effect (T0 vs. T5); G = group effect (control group vs. treated group); I = interaction between group and time effects.

*t-test: significant difference T0 vs. T5 for TG.

[23,24], which can persist for weeks or months after the AMI [9,23]. On the other hand, some studies have demonstrated that exercise training does not accelerate [25,26] or may even attenuate the progression of ventricular remodelling after AMI [27]. Although functional and structural changes in the left ventricle were not evaluated in the present study, it is unlikely that short-term exercise training, i.e., five days of progressive exercise, would be able to attenuate ventricular remodelling. In addition, available data on the benefits of exercise with respect to post-MI ventricular remodelling have come from studies carried out during phase II–III cardiac rehabilitation, in which patients were submitted to six months of moderate-intensity exercise [27,28]. Considering the points discussed above, the improvement in autonomic imbalance observed in TG was probably mediated by mechanisms other than an attenuation of ventricular remodelling.

It is also important to note that there are some factors responsible for HRV recovery in post-AMI: the spontaneous recuperation of HRV without medication in the months following the event [29,30]; the use of β -blockers (class I in AMI treatment) [18] and angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors [3,31,32] and the association between β -blockade therapy and exercise training in phase II cardiac rehabilitation [15]. Lurje et al. [31] observed that β -blockade therapy increases HRV in patients with post-AMI. The authors followed up patients for 3 months (from the 3rd to 6th month after the event) and did not detect any additional increase in HRV, with medication dosages unaltered during the study. Similarly, Carpegiani et al. [33] evaluated 349 patients with post-AMI who had been admitted to CCU and observed no HRV changes between their admission (HFnu = 27, LFnu = 54 and LF/HF = 3) and their discharge (HFnu = 29, LFnu = 57 and LF/HF = 3) (13 ± 7 days). Moreover, these patients received no physiotherapeutic intervention, and their doses of β -blockers and ACE inhibitors remained unchanged. Therefore, our results agree with these authors, since no changes were observed in any HRV index of CG patients between the first day (i.e., 22 h after hospital admission) and discharge on the sixth day. Only the treated group, who performed progressive exercise training in addition to pharmacological treatment, showed modifications in HRV indices. Thus, considering the studies previously cited and the fact that our patients were under the influence of β -blockers and ACE inhibitors, whose dosage remained unaltered during the study, the improvement of HRV observed in TG at discharge could be seen as a consequence of the progressive exercise protocol.

The positive effect of physical exercise on cardiac autonomic modulation appears to involve

adaptations in peripheral and central neural pathways [13]. Habitual exercise results in increased compliance in large arteries, which would act to augment pressure stimulus transductions, afferent responsiveness and, as consequence, baroreflex sensitivity [34]. Since arterial stiffness and baroreflex dysfunction would tend to reinforce sympathetic hyperactivity and potentially contribute to reduced HRV, associated improvements in HRV due to exercise training could be the result of both greater blood vessel distensibility and better signal transduction in barosensitive areas [35]. Besides its well-known influence on vascular homeostasis, nitric oxide may also be involved in cardiac autonomic control, since it exerts a facilitatory effect on afferent-mediated baroreflex activity in the central nervous system and also increases central and peripheral vagal neuronal activity [36]. However, the effects of exercise training on nitric oxide-mediated increases in vagal activity need further investigation. While it cannot be assumed that neuronal nitric oxide synthesis is influenced by physical exercise, accumulating scientific research data indicate that nitric oxide may modulate the vascular effects of physical training [36]. Hambrecht et al. [37] observed significant attenuation of coronary vasoconstriction in response to acetylcholine and shear stimuli in patients with CAD, suggesting an enhancement in the ability of the vascular endothelium to synthesize nitric oxide. Nevertheless, we can only speculate about the mechanisms by which exercise could be associated with increased HRV, mainly because most of the positive results came from studies involving greater periods and intensities of physical training [14,38,39] than those here presented. There is strong evidence that increased vagal modulation protects the heart against arrhythmias induced by cardiac electrophysiological imbalance [40]. The present findings showed that progressive exercise applied during early recovery from AMI decreased sympathovagal balance, which is a protective factor against cardiovascular complications.

The literature reports that bed rest causes a decrease in physical capacity, muscular tone, orthostatic tolerance and increased HR response to exercise [41]. Physiotherapeutic intervention by means of progressive exercise in phase I cardiac rehabilitation is an effort to decrease deleterious bed rest effects, evaluate the clinical response to increasing effort, establish the intensity of daily activities, reduce the length of hospitalisation and reduce cardiopulmonary complications [16,17,41]. Consequently, the progressive exercise protocol involves postural changes associated with a gradual increase in effort intensity, allowing early mobilisation of the bedridden patient (1st day) and preparing patients for a return to daily activities after discharge (6th day). In the present study, we observed that patients

gradually adapted to each protocol stage, since they performed progressively higher intensity exercise in different postures. Finally, none of the TG patients showed signs and/or symptoms of exercise intolerance at any stage of progressive exercise training, and no clinical intercurrent was observed.

The present study has some limitations. First, bi-dimensional echocardiography was not performed due to logistical problems and, consequently, the process of ventricular remodelling could not be analysed. Second, due to the sample loss during the study, the final number of patients studied in each group was small. However, the number was sufficient to detect differences in HRV after the progressive exercise programme.

Conclusion

The present findings suggest that, as a supplement to clinical intervention, a progressive physiotherapeutic exercise protocol carried out during phase I cardiac rehabilitation caused an increase in vagal modulation and a decrease in sympathetic modulation and sympathovagal balance in the resting supine condition. Furthermore, the implemented progressive exercise protocol was well-tolerated by the patients and cause neither signs nor symptoms of exercise intolerance.

Acknowledgments

The authors are grateful to the clinical management of the local hospitals for authorising the collection of data at their institutions.

Declaration of interest

This study was supported by the Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo, Brazil (FAPESP, Proc. 04/05788-6; Proc.05/54838-9) and the Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, Brazil (CNPq; Proc. 478799/2003-9; Proc.PDE: 200717/2008-1).

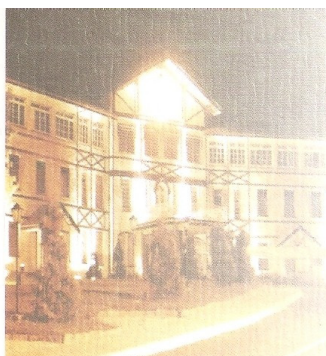
References

- Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996;93:1043-1065.
- Szajzel J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Med Wkly* 2004;134:514-522.
- Pumpila J, Howorka K, Groves D, Chester M, Nolan J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. *Int J Cardiol* 2002;84:1-14.
- Tarhainen TH, Timonen KL, Tiirinen P, Hartikainen JE, Peltanen J, Hoek G, Ibalid-Mulli A, Vanninen EJ. Stability over time of short-term heart rate variability. *Clin Auton Res* 2005;15:394-399.
- Montano N, Porta A, Cogliati C, Costantino G, Tobaldini E, Casali KR, Tellamo F. Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior. *Neurosci Biobehav Rev* 2009;33:71-80.
- Wallin BG, Charkoudian N. Sympathetic neural control of integrated cardiovascular function: insights from measurement of human sympathetic nerve activity. *Muscle Nerve* 2007;36:595-614.
- Graham LN, Smith PA, Huggert RJ, Soker JB, MacIntosh AF, Mary DA. Sympathetic drive in anterior and inferior uncomplicated acute myocardial infarction. *Circulation* 2004;109:2285-2289.
- Bigger JT Jr, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation* 1992;85:164-171.
- Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:256-262.
- La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. *Lancet* 1998;351:478-484.
- Nolan RP, Jong P, Barry-Bianchi SM, Tanaka TH, Floras JS. Effects of drug, behavioral and exercise therapies on heart rate variability in coronary artery disease: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:386-396.
- Balanescu S, Corlan AD, Dorobantu M, Gherasim L. Prognostic value of heart rate variability after acute myocardial infarction. *Med Sci Monit* 2004;10:CR307-CR315.
- Tellamo F, Legramante JM, Massaro M, Raimondi G, Galante A. Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease: a randomized, controlled study. *Circulation* 2000;102:2588-2592.
- Sandercock GR, Grocott-Mason R, Brodie DA. Changes in short-term measures of heart rate variability after eight weeks of cardiac rehabilitation. *Clin Auton Res* 2007;17:39-45.
- Malfaro G, Facchini M, Sala L, Bragato R, Branzi G, Leonetti G. Long-term lifestyle changes maintain the autonomic modulation induced by rehabilitation after myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2000;74:171-176.
- Pletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R, Simons-Morton DA, Williams MA, Bazzarre T. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001;104:1694-1740.
- Herdy AH, Marochi PL, Vila A, Tavares C, Collaco J, Niebauer J, Ribeiro JP. Pre- and postoperative cardiopulmonary rehabilitation in hospitalized patients undergoing coronary artery bypass surgery: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2008;87:714-719.
- Anzman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr, Alpert JS, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Gregoratos G, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction - executive summary: a report of the American College of Cardiology/

- American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 2004;110:588-636.
19. Ruha A, Sallinen S, Nissila S. A real-time microprocessor QRS detector system with a 1-ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. *IEEE Trans Biomed Eng* 1997;44:159-167.
 20. Loimaa A, Sievanen H, Laukkanen R, Parkka J, Vuori I, Huikuri H. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for heart rate variability assessment. *Clin Physiol* 1999;19:84-88.
 21. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 1991;84:482-492.
 22. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, Sandrone G, Malfaro G, Dell'Orto S, Piccoluga E, Turiel M, Baselli G, Cerutti S, Malliani A. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circ Res* 1986;59:178-193.
 23. Surton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation* 2000;101:2981-2988.
 24. Abe Y, Tamura A, Nasu M. Relationship between heart rate variability and left ventricular remodeling after reperfused first anterior wall acute myocardial infarction. *Circ J* 2003;67:225-228.
 25. Myers J, Goebels U, Dzeikan G, Proelicher V, Bremerich J, Mueller P, Buser P, Dubach P. Exercise training and myocardial remodeling in patients with reduced ventricular function: one-year follow-up with magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 2000;139:252-261.
 26. Ozuka Y, Takaki H, Okano Y, Sato T, Aihara N, Masumoto T, Yasumura Y, Morii I, Goto Y. Exercise training without ventricular remodeling in patients with moderate to severe left ventricular dysfunction early after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2003;87:237-244.
 27. Giallauria F, Cirillo P, Lucci R, Pacileo M, De Lorenzo A, D'Agostino M, Moschella S, Psaroudaki M, Del Forno D, Orio F, Vitale DF, Chiariello M, Vigorito C. Left ventricular remodeling in patients with moderate systolic dysfunction after myocardial infarction: favourable effects of exercise training and predictive role of N-terminal pro-brain natriuretic peptide. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15:113-118.
 28. Giannuzzi P, Temporelli PL, Corra U, Gattone M, Giordano A, Tavazzi L. Attenuation of unfavorable remodeling by exercise training in postinfarction patients with left ventricular dysfunction: results of the Exercise in Left Ventricular Dysfunction (ELVD) trial. *Circulation* 1997;96:1790-1797.
 29. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Rolnitzky LM, Steinman RC, Schneider WJ. Time course of recovery of heart period variability after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1643-1649.
 30. Lombardi F, Sandrone G, Mortara A, La Rovere MT, Colombo E, Guzzetti S, Malliani A. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. *Am Heart J* 1992;123:1521-1529.
 31. Lurje L, Wennerblom B, Tygesen H, Karlsson T, Hjalmarson A. Heart rate variability after acute myocardial infarction in patients treated with atenolol and metoprolol. *Int J Cardiol* 1997;60:157-164.
 32. Stabile A, Nordlander R, Bergfeldt L. Aerobic group training improves exercise capacity and heart rate variability in elderly patients with a recent coronary event. A randomized controlled study. *Eur Heart J* 1999;20:1638-1646.
 33. Carpeggiani C, L'Abbate A, Landi P, Michelassi C, Raciti M, Macerata A, Emdin M. Early assessment of heart rate variability is predictive of in-hospital death and major complications after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2004;96:361-368.
 34. Monahan KD, Dinunno FA, Tanaka H, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Regular aerobic exercise modulates age-associated declines in cardiovagal baroreflex sensitivity in healthy men. *J Physiol* 2000;529:263-271.
 35. Joyner MJ, Green DJ. Exercise protects the cardiovascular system: effects beyond traditional risk factors. *J Physiol* 2009;587:5551-5558.
 36. Buch AN, Coote JH, Townsend JN. Mortality, cardiac vagal control and physical training - what's the link? *Exp Physiol* 2002;87:423-435.
 37. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, Schoene N, Schuler G. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000;342:454-460.
 38. Takeyama J, Itoh H, Kato M, Koike A, Aoki K, Pu LT, Watanabe H, Nagayama M, Kangiri T. Effects of physical training on the recovery of the autonomic nervous activity during exercise after coronary artery bypass grafting: effects of physical training after CABG. *Jpn Circ J* 2000;64:809-813.
 39. Tygesen H, Wernervik C, Wennerblom B. Intensive home-based exercise training in cardiac rehabilitation increases exercise capacity and heart rate variability. *Int J Cardiol* 2001;79:175-182.
 40. Oya M, Itoh H, Kato K, Tanabe K, Murayama M. Effects of exercise training on the recovery of the autonomic nervous system and exercise capacity after acute myocardial infarction. *Jpn Circ J* 1999;63:843-848.
 41. Gassner LA, Dunn S, Piller N. Aerobic exercise and the post myocardial infarction patient: a review of the literature. *Heart Lung* 2003;32:258-265.

ANEXO D

Trabalhos apresentados em Congressos e Simpósios que foram premiados



XXVII

CONGRESSO DA SOCIEDADE DE

CARDIOLOGIA

DO ESTADO DE SÃO PAULO



CERTIFICADO

XXIII JORNADA DE ENFERMAGEM
XXII SIMPÓSIO DE PSICOLOGIA
XIII SIMPÓSIO DE NUTRIÇÃO
XII SIMPÓSIO DE FISIOTERAPIA

XII SIMPÓSIO DE ODONTOLOGIA
XII SIMPÓSIO DE FARMACOLOGIA
IX SIMPÓSIO DE SERVIÇO SOCIAL
VII SIMPÓSIO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE

25 A 27 DE MAIO DE 2006
CAMPOS DO JORDÃO - SP

Conferido a: **MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS**

Pelo 1º LUGAR na qualidade de: AUTOR (A) do trabalho: "EFEITO DA FISIOTERAPIA CARDIOVASCULAR FASE I SOBRE A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO", apresentado na SESSÃO DE TEMAS LIVRES do XII SIMPÓSIO DE FISIOTERAPIA realizada (c) no dia 27 DE MAIO DE 2.006.

Campos do Jordão, 27 de Maio de 2006.

Fábio Sândoli de Brito
Presidente - XXVII Congresso

Bráulio Luna Filho
Presidente - SOCESP

Beatriz B. Matsubara
Coordenadora Científica - XXVII Congresso

Fernando Nobre
Diretor Científico - SOCESP

XXVIII
CONGRESSO
DA SOCIEDADE
DE CARDIOLOGIA
DO ESTADO DE
SÃO PAULO

28, 29 e 30 de Abril de 2007
 São Paulo - SP



CERTIFICADO

XXIV JORNADA DE ENFERMAGEM
 XXIII SIMPÓSIO DE PSICOLOGIA
 XIV SIMPÓSIO DE NUTRIÇÃO
 XIII SIMPÓSIO DE FISIOTERAPIA

XIII SIMPÓSIO DE ODONTOLOGIA
 XIII SIMPÓSIO DE FARMACOLOGIA
 X SIMPÓSIO DE SERVIÇO SOCIAL
 VIII SIMPÓSIO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE

Conferido a: **MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS**

Pelo 2º Lugar na premiação do Tema Livre oral "ANÁLISE DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA POR DETREND FLUCTUATION ANALYSIS E ANÁLISE ESPECTRAL" apresentado no dia 28 DE ABERIL DE 2007.

São Paulo, 30 de Abril de 2007

Dr. Bráulio Luna Filho
 Presidente da SOCESP

Dr. Leopoldo Soares Piegas
 Presidente do XXVIII Congresso da SOCESP

Dr. Luiz Antônio Machado César
 Coordenador Científico do XXVIII Congresso

Dr. Antônio Carlos Carvalho
 Coordenador Científico do XXVIII Congresso

CNA
 PROTOCOLO 5862
 15 pontos
 www.cna-cap.org.br



TL 025
ANÁLISE DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA POR
"DETREND FLUCTUATION ANALYSIS" E ANÁLISE ESPECTRAL

ALINE RAMIRES NEVES DE OLIVEIRA; CATAL APARECIDA MARIA;
SANTOS, MICHELE, D. B.; BORGHI-SILVA, AUDREY; SILVA, ESTER;
COSTA, LUCIANO DA FONTOURA;

DEPARTAMENTO DE FÍSICA, UFSCAR, DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA, UFSCAR, DEPARTAMENTO DE FÍSICA E INFORMÁTICA, IFSC, USP
Objetivos: Avaliar a variabilidade da frequência cardíaca (VFC), por "détrend fluctuation analysis" (DFA) e análise espectral, de pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM).

Métodos: Foram estudados 2 grupos de pacientes em fase aguda do IAM: G1, submetido à fisioterapia (FT); fase 1 da reabilitação cardiovascular, e GC, grupo controle não submetido à FT. Os intervalos R-R foram coletados pelo freqüencímetro durante 10 min de repouso na posição supina, etapa 1 (1º dia do episódio agudo (EA)), 10 min na posição sentada, etapa 2 (2º dia do EA) e 10 min em supino e sentado, etapa 6 (6º dia do EA), todos antes e após a sessão de intervenção de FT. A partir de DFA obtém-se \pm , o coeficiente angular da reta de ajuste do gráfico que relaciona, em logaritmos, a flutuação do sinal e o tamanho do mesmo, e o DD, o desvio da relação anterior em relação à reta de ajuste. Por meio da análise espectral determina-se τ , o coeficiente angular da reta de ajuste do espectro em logaritmos, DE, o desvio do espectro em relação a este ajuste, e potência total (PT). Aplicando-se análise por variáveis canônicas obtém-se combinações lineares destas variáveis de modo que haja maior distinção entre os grupos estudados, representadas por componentes canônicos.

Resultados:

Postura	1ª Componente Canônica					2ª Componente Canônica				
	DD	β	DE	PT	τ	DD	β	DE	PT	
SupPr	-0,16	0,08	0,06	0,67	-0,49	0,28	-0,41	-0,49	-0,12	-0,12
SupPr	-0,18	0,11	0,21	0,44	0,44	0,22	-0,49	-0,54	0,29	0,29
SealPr	0,24	0,46	-0,06	0,59	0,59	-0,55	0,23	0,78	0,78	0,78
SealPr	0,10	0,44	-0,24	0,40	0,40	0,74	-0,25	-0,60	-0,10	-0,10

Conclusão: A análise canônica determinou que as variáveis que mais contribuem para a melhor distinção entre os grupos estudados, foram DE e PT para o 1º componente em ambas as posições, já o 2º componente foi formado por \pm e DD para supino e τ para ambas. Apoio Financeiro: FAPESP, CNPq.

TL 027
INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NO TESTE DA CAMINHADA DE SEIS
MINUTOS EM INDIVÍDUOS COM SÍNDROME DA APNÉIA-HIPOPNÉIA
OBSTRUTIVA DO SONO

THAIS TELLES RISSO; RIZZI,CF; CINTRA,FD; PULZ,C; POYARES,D;
NETO,EM; CARVALHO,AC; TUFIK,S; PAOLA,AAV;
UNIFESP

Introdução: Há evidências na literatura de comprometimento na capacidade funcional de indivíduos com Síndrome da Apnéia-Hipopnéia Obstrutiva do Sono (SAHOS). A obesidade é um fator comum em tais pacientes. Objetivo: Avaliar a influência do IMC na distância percorrida no teste da caminhada de seis minutos (TC6') e estudar a correlação entre a distância percorrida no TC6' com o consumo de oxigênio de pico (VO₂pico) em pacientes com SAHOS. Método: Foram selecionados 44 pacientes com índice de apnéia-hipopnéia >5 eventos por hora e sonolência diurna que foram submetidos à avaliação cardiológica, eletrocardiograma, ecocardiograma, espirometria, teste cardiopulmonar (TCP) e dois TC6'. Foram excluídos pacientes com doença pulmonar, obesidade mórbida (IMC >40 Kg/m²) e com contra-indicações para a realização do TCP. Os pacientes foram divididos em dois grupos: G1. IMC >30Kg/m² (n=13) e G2. IMC <30Kg/m² (n=31). Análise estatística: ANOVA e coeficiente de correlação de Spearman. Resultados: As médias do IMC (Kg/m²) foram G1: 35,48 ± 0,91, G2: 25,87 ± 0,59 e do índice de apnéia-hipopnéia (eventos/hora) foram G1: 45,01 ± 6,34, G2: 28,67 ± 4,10 (p=0,03). A idade, PA, FC e saturação periférica de O₂ de repouso e fração de ejeção foram iguais em G1 e G2. O G1 apresentou menor distância no TC6' (G1: 526,94 ± 21,26 metros, G2: 585,02 ± 13,77 metros; p=0,02) e menor VO₂pico (G1: 25,11 ± 2,65 ml/kg/min, G2: 34,29 ± 1,71 ml/kg/min; p=0,005) quando comparado com G2. O coeficiente de correlação entre a distância percorrida no TC6' e o VO₂pico foi 0,69. Conclusão: Pacientes portadores de SAHOS com IMC >30Kg/m² percorreram menor distância no TC6' e apresentaram menor VO₂pico quando comparados com pacientes com IMC <30Kg/m². Houve boa correlação da distância percorrida no TC6' com o VO₂pico neste grupo de pacientes.

TL 026
COMPARAÇÃO DOS NÍVEIS DE LACTATO SANGÜÍNEO, CAPACIDADE
FUNCIONAL E RESPOSTAS HEMODINÂMICAS DE MULHERES
OBESAS E EUTRÓFICAS, DURANTE UM TESTE DE ESFORÇO
PROGRESSIVO

LUCIANA CAMPANHA VERSIANI; FERNANDES, F.M.; CAPANEMA, G.A.;
SILVA, D.F.L.; RIBEIRO-SAMORA, G.A.;

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BELO HORIZONTE - UNI-BH

Objetivos: Comparar os níveis de lactato sangüíneo, capacidade funcional e respostas hemodinâmicas de mulheres obesas e eutróficas, sedentárias, durante um teste de esforço progressivo.

Métodos: Foram selecionadas 10 mulheres obesas com índice de massa corpórea (IMC) e 35 Kg/m² (grupo OB) e 10 mulheres eutróficas com IMC <24,9 Kg/m² (grupo CT), com idade entre 20 e 40 anos. Após anamnese, foi aplicado um teste de esforço em cicloergômetro. Antes e após a realização do teste foi coletado o lactato sangüíneo e as variáveis: pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e frequência cardíaca (FC). Para comparações entre os grupos foi realizado o teste T-Student ou Mann Whitney. O nível de significância adotado foi de p < 0,05.

Resultados: Durante o repouso a FC não apresentou diferença significativa entre os grupos, sendo semelhante ao final do teste de esforço. O lactato sangüíneo não foi diferente durante o repouso, mas no pico de esforço foi maior no grupo OB. No repouso as variáveis PAS e a PAD foram maiores no grupo OB do que no grupo CT (p < 0,05), não havendo diferença de comportamento dessas variáveis, entre os grupos durante o exercício. A capacidade funcional demonstrada pelo consumo de oxigênio (VO₂, ml/kg/min) foi maior no grupo CT, no entanto o grupo OB atingiu uma potência superior (p < 0,05).

Conclusão: O grupo (OB) apresentou níveis de lactato sangüíneo e de potência maiores, porém a capacidade funcional estimada pelo VO₂ foi maior no grupo CT. As variáveis PAS e PAD tiveram comportamento semelhante, durante o exercício, entre os dois grupos.

TL 028
TESTE ERGOMÉTRICO E DIABETES MELLITUS: FREQUÊNCIA
CARDÍACA DE RECUPERAÇÃO, VARIÁVEIS CLÍNICAS E CARDIOCIR-
CULATÓRIAS

DENISE MARIA SERVANTES; MEDEIROS, WM; PERES, P; CIPRIANO, GFB;
MENDES, CC; MERCADO, GM; NOGUEIRA, PAMS; PELCERMAN, A;
SALVETTI, XM; OLIVEIRA, JA;
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO

Introdução: No teste ergométrico (TE), a redução da frequência cardíaca no 1º minuto da recuperação ("FCR1 = FCpico - FCR1) d'12bpm associa-se a maior mortalidade. Pela disfunção autonômica, o Diabetes Mellitus (DM) associa-se a "FCR1 anormal. Estudo piloto: avaliar o comportamento das variáveis clínicas e cardiocirculatórias em função da "FCR, no DM. Métodos: 29 pacientes consecutivos, institucionais (56 ± 10 anos, 27% homens), 26 ± 4 kg/m², com DM (37% insulino-dependentes), realizaram TE de Bruce e apresentaram "FCR₁ = 21 ± 9 bpm. Foram divididos em grupo A ("FCR₁ < 21 bpm, n=14) e grupo B ("FCR₁ e 21 bpm, n=15). Estatística: teste t-Student (p < 0,05). Resultados: Entre os grupos não houve diferenças significativas quanto à idade, sexo, IMC, e fatores de risco coronário. Houve diferença significativa quanto às variáveis cardiocirculatórias (tabela 1). Grupo B: valores maiores da FCpico, %FCpredita, VO₂pico estimado e menores da PAD pico e de repouso. Conclusões: Em grupo de pacientes com "FCR₁ < 21 bpm houve redução da potência aeróbia e da capacidade cronotrópica, sendo observados valores maiores de PAD, sugerindo que valores de "FCR₁ < 21 bpm seriam indicativos de condições cardiocirculatórias mais desfavoráveis.

Variáveis	Grupo A	Grupo B	p
FC repouso (bpm)	86 ± 17	81 ± 14	NS
FC pico (bpm)	136 ± 20	152 ± 16	0,016
% FC predita (bpm)	84 ± 13	92 ± 8	0,041
PAS repouso (mmHg)	137 ± 21	125 ± 11	0,035
PAD repouso (mmHg)	85 ± 10	79 ± 4	0,045
PAS pico (mmHg)	180 ± 30	180 ± 16	NS
PAD pico (mmHg)	92 ± 12	84 ± 8	0,019
VO ₂ pico (ml/Kg/min)	21 ± 3	30 ± 3	0,003
FC pico - FCR1	12 ± 4	27 ± 5	0,000
FC pico - FCR2	24 ± 6	39 ± 9	0,000
FC pico - FCR4	38 ± 9	53 ± 11	0,001
FC pico - FCR6	40 ± 11	55 ± 11	0,001

XXVIII
CONGRESSO
DA SOCIEDADE
DE CARDIOLOGIA
DO ESTADO DE
SÃO PAULO

28, 29 e 30 de Abril de 2007
 São Paulo - SP



CERTIFICADO

XXIV JORNADA DE ENFERMAGEM
 XXIII SIMPÓSIO DE PSICOLOGIA
 XIV SIMPÓSIO DE NUTRIÇÃO
 XIII SIMPÓSIO DE FISIOTERAPIA

XIII SIMPÓSIO DE ODONTOLOGIA
 XIII SIMPÓSIO DE FARMACOLOGIA
 X SIMPÓSIO DE SERVIÇO SOCIAL
 VIII SIMPÓSIO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE

Conferido a: **MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS**

Pelo 3º Lugar na premiação do Tema Livre oral "EFEITO DA FISIOTERAPIA CARDIOVASCULAR SOBRE A MODULAÇÃO AUTONÔMICA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO" apresentado no dia 28 DE ABRIL DE 2007.

São Paulo, 30 de Abril de 2007

Dr. Bráulio Luna Filho
 Presidente da SOCESP

Dr. Leopoldo Soares Piegas
 Presidente do XXVIII Congresso da SOCESP

Dr. Luiz Antônio Machado César
 Coordenador Científico do XXVIII Congresso

Dr. Antônio Carlos Carvalho
 Coordenador Científico do XXVIII Congresso

CNA
 PROTOCOLO 5862
 15 pontos
 www.cna-cap.org.br



TL 005

EFEITO DO TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIA NA PRESSÃO INSPIRATÓRIA MÁXIMA E ARRITMIA SINUSAL RESPIRATÓRIA DE PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

VICTOR RIBEIRO NEVES; MICHELE D B SANTOS; ROBERTO M M VERZOLA; MARTA M CANOTILHO; LUIS E B MARTINS; ESTER SILVA; APARECIDA MARIA CATAI; AUDREY BORGHI-SILVA; NUPEF - DFISIO/UFSCAR, FEF - UNICAMP; FACIS - UNIMEP, SANTA CASA DE SÃO CARLOS

Objetivo: avaliar a pressão inspiratória máxima (P_{Imax}) antes e após um programa de treinamento muscular inspiratório (TMI), bem como, a influência do TMI na magnitude de arritmia sinusal respiratória (ASR) de pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) submetidos a fisioterapia cardiovascular (FTCV). Métodos: foram estudados 14 pacientes (51,47±9,5anos) internados na unidade coronariana (UCO) e enfermarias do hospital local com IAM Killip I. Todos estavam hemodinamicamente estáveis e em uso de medicações convencionais e foram submetidos a 1ª etapa da FTCV, após 24 horas da chegada à UCO, e progrediram até a 6ª etapa baseado na avaliação clínica colhida diariamente. Os intervalos R-R foram obtidos durante 4 min da manobra para acentuar ASR na posição supina por meio do freqüencímetro Polar® S810i. A P_{Imax} foi medida pelo manovacuômetro analógico (Gerar®) na posição sentada na 2ª e 6ª etapa. A variabilidade da freqüência (VFC) foi analisada no domínio do tempo (RMSSD e RMSM) e da freqüência pela transformada rápida de Fourier - bandas de alta (AF) e baixa (BF) freqüência em unidades normalizadas (un) e a razão BF/AF. Foram calculados os índices da ASR: expiração/inspiração (IE/I) e o delta da FC inspiração-expiração ("I-E). Foram utilizados Teste-t pareado e correlação de Pearson (p<0.05) de "I-E e P_{Imax} com todas as outras variáveis. Resultados: em médias na tabela abaixo. Houve correlação da diferença entre 1º/2ª e 6ª etapa para P_{Imax} x IE/I, P_{Imax} x "IE, "IE x IE/I, "IE x RMSSD e "IE x RMSM. Conclusão: nossos dados sugerem que a TMI contribuiu para o aumento da P_{Imax}, porém não foi capaz de modificar a magnitude da ASR avaliada pelos índices de VFC no DT e DF. Apoio financeiro: FAPESP e CAPES

Etapa	IE/I	ΔIE	P _{Imax}	RMSSD	RMSM	BF _{un}	AF _{un}	BF/AF
1º/2ª	1.2	12.5	71.1	38.4	48.9	83.4	16.6	9.1
6ª	1.1	7.9†	97.2†	29.7	40.5	85.7	13.3	9.0
Δ	-0.06	-4.58	26.07	-8.66	-8.48	2.29	-3.29	-0.08

p<0,05: 1º/2ª x 6ª Etapa

TL 007

ESTUDO PURE - DIFERENÇAS ENTRE ÁREAS URBANA E RURAL NA PREVALÊNCIA DE ATIVIDADE FÍSICA E SEDENTARISMO

MARCO ANDREY MIZUSHIMA TANAKA; AVEZUM, A.; MARCÍLIO, C. S.; MATTOS, A.; NAKAMURA, R.; GUIMARÃES, H. P.; LARANJEIRA, L. N.; YUSUF, S.; PIEGAS, L. S.;

INSTITUTO DANTE PAZZANESE DE CARDIOLOGIA, E POPULATION HEALTH RESEARCH INSTITUTE MCMASTER UNIVERSITY

Racionalidade: O Estudo PURE representa um dos maiores estudos de coorte, envolvendo 150.000 indivíduos de áreas urbanas e rurais de 15 países em desenvolvimento. A redução da atividade física e sedentarismo tem sido associados com obesidade, diabetes, e DCV em países desenvolvidos (INTERHEART). A má adaptação a urbanização representada por variações no estilo de vida, fatores psicossociais e renda são determinantes independentes de fatores de risco cardiovascular.

Objetivo: Demonstrar a prevalência de atividade física e sedentarismo entre áreas urbana e rural. Metodologia: Estudo transversal aninhado a uma coorte prospectiva. A partir de uma amostragem consecutiva não aleatória, arrolados 5.000 indivíduos entre 35 a 70 anos - áreas urbana e rural. A avaliação foi realizada através do preenchimento de questionários padronizados. Para comparação entre os grupos, foram utilizados os testes t Student e qui quadrado ou teste exato de Fisher. Adotou-se um nível de significância de 5%.

Resultados: Tabela 1. Prevalência de Atividade Física e Sedentarismo em áreas urbana e rural.

Conclusão: A redução da atividade física durante cotidiano pode ser o mais importante contribuinte para o surgimento da obesidade, entretanto existem poucos dados robustos disponíveis para múltiplas regiões e países.

Tabela 1

Atividade Física (MET.min/dia)	Urbana	Rural
Ocupacional	576 ± 512	1773 ± 1671*
Atividade domiciliar - cotidiano	233 ± 370	519 ± 820*
Exercício físico intensidade	66 ± 111	0*
% Sedentarismo / Atividade Média Intensidade	57,8	13,2*

TL 006

EFEITO DA FISIOTERAPIA CARDIOVASCULAR FASE I SOBRE A MODULAÇÃO AUTÔNOMICA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS; NEVES, VR; HISS, FC; VERZOLA, RMM; MOURA, ALF; MUNIZ, LEA; MANTINS, LEB; SILVA, E; BORGHI-SILVA, A; CATAI, AM;

NUPEF-DFISIO-UFSCAR; HCFMRP-USP, SANTA CASA DE RIBEIRÃO PRETO, FEF-UNICAMP; FACIS-UNIMEP.

Objetivo: Avaliar o efeito da fisioterapia cardiovascular (FCV) sobre a modulação autonômica da freqüência cardíaca (FC) de pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM). Métodos: Foram estudados 32 pacientes na 1ª, 2ª e 6ª etapas da FCV, sendo 18 do grupo tratado (GT) e 14 do grupo controle (GC), com mediana de 54 e 56 anos, respectivamente, de ambos os sexos, internados na Unidade Coronariana (UCO) e Enfermarias do hospital local com IAM Killip I. Todos estavam hemodinamicamente estáveis e em uso das medicações convencionais. O GT foi submetido à 1ª etapa após 24 horas da chegada a UCO e progrediu na FCV até a 6ª etapa, diariamente, baseado na evolução clínica. Já o GC foi acompanhado pelo período de internação, porém sem ser submetido a FCV. Os intervalos R-R e a FC foram obtidos, instantaneamente pelo freqüencímetro Polar® S810i e posteriormente analisados no domínio da freqüência (transformada rápida de Fourier), fornecendo as bandas de baixa (BF) e alta freqüência (AF), em unidades normalizadas (un), e a razão BF/AF. Testes estatísticos: Wilcoxon e Mann-Whitney (±=5%). Resultados: Apresentados em mediana nas condições de repouso supino (RSu) 1ª e 6ª etapas e sentado (RSe) 2ª e 6ª etapas.

	Grupo Tratado (n=18)				Grupo Controle (n=14)			
	1ª Etapa RSu	2ª Etapa RSe	6ª Etapa RSu	6ª Etapa RSe	1ª Etapa RSu	2ª Etapa RSe	6ª Etapa RSu	6ª Etapa RSe
BF _{un}	46*	80	140	65	63	65	62	67
AF _{un}	34*	20	46	35	37	35	38	33
BF/AF	1,91*	4,13	1,18	1,89	1,75	1,92	1,67	1,97

*p<0,05-RSu (1ª x 6ª etapa intra-grupo); *p<0,05-RSu x RSe (6ª etapa intra-grupo) Conclusão: Os dados sugerem que a FCV foi capaz de alterar a modulação autonômica da FC, causando aumento da atividade vagal e redução da atividade simpática na condição de RSu, além de promover normalização da resposta da modulação autonômica com a mudança postural de supino para sentado nestes pacientes. Suporte Financeiro: FAPESP - Proc. 04/05788-6 e Proc. 05/54838-9, CNPq - Proc. 478799/2003-9.

TL 008

USO DA PRESSÃO DE SUPORTE (PSV) COMO MODALIDADE DE DESMAME NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA

GABRIELLE DO VALLE ASSIS; GABRIELLE DO VALLE; JANAÍNE CÂNDIDA; MAGNO PINTO; PATRÍCIA BRITO; DANIELA MARTINS; FABIANA CAMPOS; RAFAEL SIQUEIRA;

HOSPITAL SANTA LÚCIA - BRASÍLIA /DF

O início do desmame ventilatório no pós-operatório de cirurgia cardíaca se dá quando o paciente começa a respirar espontaneamente, possibilitando então uma retirada gradual da ventilação mecânica. Diferentes técnicas de desmame podem ser empregadas, porém a pressão de suporte (PSV) diminui o trabalho dos músculos inspiratórios, o consumo de O₂ e propicia condições para uma extubação precoce. Objetivos: Verificar o tempo médio de ventilação mecânica (VM) e a porcentagem desse tempo que é despendido com o desmame em PSV bem como o sucesso do mesmo. Materiais e Método: Foram coletados dados referentes ao tempo de VM, tempo de desmame e reintubações de 75 pacientes consecutivos admitidos em PO de cirurgia cardíaca entre Abril a Novembro de 2005. Esses pacientes foram acompanhados desde o momento da chegada a UTI até a alta do setor.

Resultados: O grupo foi composto por indivíduos de ambos os sexos com idade de 62,66 ± 11,66 anos que apresentaram tempo de desmame de 97,08 ± 76,61 minutos com tempo total de VM na UTI de 249,99 ± 119,14 minutos e tempo de desmame de 154,07 ± 104,54 minutos com porcentagem do desmame em relação ao tempo de VM de 61,86 ± 22,74 %. O tempo de UTI foi de 3,13 ± 1,38 dias com quatro reintubações, sendo que duas ocorreram por queda no nível de consciência e as outras duas por reoperação. Nenhum óbito foi registrado. Conclusão: Apesar da porcentagem do desmame estar acima dos valores sugeridos pela literatura (40%), o tempo curto de permanência na UTI e o sucesso das extubações validam o desmame com PSV. Sugerimos a continuação deste trabalho com a utilização de outros protocolos para desmame e grupos homogêneos em relação ao tempo de circulação extra-corpórea, comorbidades, idade e variáveis que exercem influência no tempo de VM.

XXX Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

30 DE ABRIL, 01 E 02 DE MAIO DE 2009 - SÃO PAULO/SP



CERTIFICADO

Conferido a **MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS-HISS**

O 2º lugar na apresentação de PÔSTER apresentado no XV Simpósio de Fisioterapia em Cardiologia, no dia 01/05/2009. Tema: RISCO RELATIVO DE ACOMETIMENTO DE FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES EM OBESOS SEGUIDOS EM UMA UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE DA CIDADE DE BEBEDOURO-SP

São Paulo, 02 de Maio de 2009

Protocolo CNA 14390/14431


ARI TIMERMAN
Presidente da SOCESP


FAUSTO FERES
Presidente do XXX
Congresso da SOCESP


RAUL DIAS DOS SANTOS FILHO
Coordenador Científico do
XXX Congresso da SOCESP

APOIO
 NOVARTIS

REALIZAÇÃO
 SOCESP

PO 053

EFEITOS DO TREINAMENTO FÍSICO NA ÁGUA SOBRE A MODULAÇÃO AUTÔNOMICA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E A QUALIDADE DE VIDA DE MULHERES MENOPAUSADAS.

DANIEL IWAI SAKABE; GISLENE PRADO; LUANA PAGANO PEREIRA; ESTER DA SILVA; FABIANA FORTI; FACULDADES INTEGRADAS EINSTEIN DE LIMEIRA / UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA

Introdução: o treinamento físico tem sido utilizado como esquema terapêutico não-farmacológico eficaz na prevenção de doenças cardiovasculares (DCV) na mulher no climatério. A menopausa é caracterizada por um maior risco para o acometimento por DCV, além de diminuição na qualidade de vida pelas alterações inerentes dessa fase. A atividade física realizada em ambiente aquático promove efeitos benéficos tanto do ponto de vista físico, como no psicológico, pelos efeitos terapêuticos da água. **Métodos:** foram estudadas 7 mulheres pós-menopausa (idade $57,6 \pm 6,5$ anos), saudáveis e sedentárias, sem uso de terapia hormonal. As voluntárias foram avaliadas antes e após a realização de um programa de treinamento físico na água, com duração de 4 semanas, sendo 2 sessões semanais de uma hora de duração cada sessão. O treinamento consistiu de atividades aeróbias de intensidade leve e moderada (caminhada, alongamentos gerais, movimentação ativa livre de membros superiores e inferiores). A avaliação consistiu da captação da frequência cardíaca e dos intervalos R-R (iR-R), batimento a batimento, por meio do cardiofrequenciômetro Polar S810i, durante 10 minutos na posição supina em repouso e respiração espontânea. Posteriormente, a variabilidade da frequência cardíaca foi calculada no domínio do tempo, pelos índices pNN50 e RMSSD dos iR-R. Além disso, foi aplicado o questionário de qualidade de vida SF-36. Os dados pré e pós-treinamento foram comparados pelo teste estatístico t de student pareado, com nível de significância estabelecido em 5%. **Resultados:** não foram observadas diferenças significativas ($p > 0,05$) nos índices de VFC antes (pNN50 = $3,3 \pm 8,8$ % e RMSSD = $19,3 \pm 7,9$ ms) e após (pNN50 = $5,9 \pm 8,7$ % e RMSSD = $19,9 \pm 7,6$ ms) o treinamento. Foi encontrada melhora significativa ($p < 0,05$) em 7 dos 8 domínios do questionário de qualidade de vida (aspectos físicos, dor, vitalidade, estado geral de saúde, aspectos emocionais, aspectos sociais, saúde mental) após o programa de treinamento físico. **Conclusões:** o programa de treinamento proposto foi eficaz na melhora da qualidade de vida das mulheres menopausadas; no entanto, o curto tempo de treinamento parece não ter sido suficiente para promover alterações no controle autônomo da frequência cardíaca das voluntárias estudadas.

PO 055

PREVALÊNCIA DE OBESIDADE E DEMAIS FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES EM INDIVÍDUOS SEGUIDOS EM UMA UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE DA CIDADE DE BEBEDOURO-SP ENNIO DA SILVEIRA SCARPELLINI; ANALICE RODRIGUES ALVARENGA; MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS-HISS; FACULDADES INTEGRADAS FAFIBE - BEBEDOURO/SP / CENTRO DE REABILITAÇÃO - HCFMRP - USP - RIBEIRÃO PRETO/SP / NÚCLEO DE PESQUISA EM EXERCÍCIO FÍSICO - DEFISIO - UFSCAR - SÃO CARLOS/SP

Introdução: A obesidade é uma doença de alta prevalência no Brasil e no Mundo, a qual vem chamando a atenção da comunidade científica, por se mostrar uma doença grave, multifacetada e de gênese complexa, que associada às suas comorbidades, se acompanha de elevada morbimortalidade, principalmente devido às doenças cardiovasculares (DCV). **Objetivo:** Verificar a prevalência de obesidade em adultos acompanhados em uma Unidade Básica de Saúde da cidade de Bebedouro-SP associada a presença de outros fatores de risco para DCV. **Métodos:** Foram avaliados 208 voluntários, de ambos os sexos e maiores de 18 anos. Estes foram submetidos à anamnese, de forma a identificar a presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), dislipidemia, história familiar (HF) de DCV, sedentarismo, estresse, tabagismo e etilismo; seguido de um exame físico, no qual se aferiu altura (m), massa corporal (Kg), pressão arterial (mmHg), circunferência abdominal (cm) e calculou-se o índice de massa corporal (Kg/m^2). Utilizou-se o teste de Kruskal-Wallis com post-hoc de Dunn para verificar a relação entre a prevalência dos fatores de risco citados e o índice de massa corporal (IMC), com significância de 5%. **Resultados:** Dos 208 voluntários estudados, 68,5% apresentaram-se acima do peso, sendo 37,5% com sobrepeso e 31,2% obesos. Ainda, observou-se que 24,5% dos voluntários apresentavam HAS, 82,7% circunferência abdominal aumentada (CAA), 12,0% DM, 9,1% dislipidemia, 37,5% HF de DCV, 62,0% sedentarismo, 47,1% estresse, 16,8% tabagismo e 21,1% etilismo. Adicionalmente, verificou-se que houve aumento das prevalências de HAS, CAA e DM com o aumento do IMC ($p < 0,05$), bem como, aumento da presença de fatores de risco associados com o aumento do IMC ($p < 0,05$). **Conclusões:** Os dados sugerem alta prevalência de obesidade na população estudada e maior prevalência de HAS, CAA e DM em obesos em relação a indivíduos eutróficos. Além disso, indivíduos obesos apresentam maior quantidade de fatores de risco associados, portanto tendo maior risco de desenvolvimento de DCV.

PO 054

BARREIRAS PARA A PRÁTICA DE EXERCÍCIO FÍSICO REGULAR EM INDIVÍDUOS COM FATORES DE RISCO CARDIOVASCULAR ELIANA CORREA DOS SANTOS; EDILENE DE MORAIS; PRISCILA FERREIRA DE LIMA;

UNIVERSIDADE ANHEMBI MORUMBI

Apesar dos benefícios do exercício físico como coadjuvante na prevenção e reabilitação das doenças cardiovasculares (DCV's), grande parte da população continua inativa e o sedentarismo é o fator de risco mais prevalente no Brasil. Os objetivos deste estudo foram identificar as barreiras para a prática de exercício físico, verificar se há recomendação para sua realização, que tipo de atividade é recomendada para o indivíduo portador de fatores de risco para DCV's e quais as sugestões dos entrevistados para que o número de indivíduos sedentários diminua. Participaram deste estudo 65 usuários de uma Unidade Básica de Saúde do município de São Paulo; irregularmente ativos ou sedentários; com idade entre 18 e 65 anos; de ambos os sexos; portador de um ou mais fatores de risco para DCV's. A população entrevistada pertencia em sua maioria ao sexo feminino, com idade entre 31 e 50 anos, o fator de risco mais predominante depois da inatividade física, foi o estresse seguido de excesso de peso/obesidade e hipertensão arterial sistêmica. Apesar de não realizarem exercício físico regular 67,7% receberam recomendação para a prática, sendo 41,9% das recomendações foram feitas por médicos. A caminhada foi recomendada para 64,6% da amostra. A falta de tempo foi a barreira mais relatada entre os entrevistados, e a sugestão para que o número de sedentários diminua foi a redução na jornada de trabalho.

PO 056

RISCO RELATIVO DE ACOMETIMENTO DE FATORES DE RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES EM OBESOS SEGUIDOS EM UMA UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE DA CIDADE DE BEBEDOURO-SP ENNIO DA SILVEIRA SCARPELLINI; ANALICE RODRIGUES ALVARENGA; MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS-HISS; FACULDADES INTEGRADAS FAFIBE - BEBEDOURO/SP / CENTRO DE REABILITAÇÃO - HCFMRP - USP - RIBEIRÃO PRETO/SP / NUPEF - DEFISIO - UFSCAR - SÃO CARLOS/SP

Introdução: A obesidade (OB) é uma doença complexa que resulta da interação de múltiplos fatores: genéticos, metabólicos, sociais, comportamentais e culturais, tendo efeitos dramáticos na saúde e no bem estar de indivíduos. Além disso, algumas comorbidades que estão associadas diretamente à OB como: hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), dislipidemias, problemas articulares e musculoesqueléticos, coronariopatias e acidente vascular encefálico. **Objetivo:** Verificar a prevalência e o risco relativo de HAS, DM e circunferência abdominal aumentada (CAA) em adultos acompanhados em uma Unidade Básica de Saúde da cidade de Bebedouro-SP em relação ao índice de massa corporal (IMC). **Métodos:** Foram avaliados 208 voluntários, de ambos os sexos e maiores de 18 anos. Estes foram submetidos à anamnese, de forma a identificar a presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e diabetes mellitus (DM); seguido de um exame físico, no qual se aferiu altura (m), massa corporal (Kg), pressão arterial (mmHg), circunferência abdominal (cm) e calculou-se o IMC (Kg/m^2). Utilizou-se o teste de Kruskal-Wallis com post-hoc de Dunn para verificar a prevalência dos fatores de risco citados em relação ao IMC e calculado o risco relativo com o teste exato de Fisher, com significância de 5%. **Resultados:** As prevalências dos fatores de risco estudados, bem como, o risco relativo estão expressos nas tabelas abaixo, respectivamente:

	Eutrófico	Sobrepeso	OB Grau I	OB Grau II	OB Grau III
HAS	16%	22%	25%	29%	91%*
DM	8%	9%	15%*	21%*	36%*
CAA	53%	95%*	100%*	100%*	100%*
Eutrófico em relação					
HAS	1,17	1,37	1,77	26,5*	
DM	1,05	1,46	2,31	4,60*	
CAA	2,90*	5,03*	Infinito*	Infinito*	

$p < 0,05$ (relação à eutróficos);

Conclusões: A prevalência de HAS, DM e CAA aumentaram com o excesso de peso na população estudada, sendo que indivíduos obesos grau III, em relação à eutróficos, têm 26 vezes mais chance de desenvolver HAS, 4 vezes mais chance de desenvolver DM e certamente apresentam CAA.

ANEXO E

Neves VR, Takahashi, Santos-Hiss MDB, Kiviniemi AM, Tulppo MP, Moura SCG, Karsten M, Borghi-Silva A, Porta A, Montano N, Catai AM. Linear and non-linear analysis on heart rate variability in coronary disease. Artigo publicado no periódico *Clinical Autonomic Research*, v. 22, p. 175-183, 2012.

Linear and nonlinear analysis of heart rate variability in coronary disease

Victor Ribeiro Neves, Anielle Cristhine Medeiros Takahashi, Michele Daniela Borges do Santos-Hiss, Antti Mikael Kiviniemi, et al.

Clinical Autonomic Research
An International Journal for Fast
Communications of Research and
Treatment Related to Autonomic
Function and Dysfunction

ISSN 0959-9851

Clin Auton Res
DOI 10.1007/s10286-012-0160-z



Linear and nonlinear analysis of heart rate variability in coronary disease

Victor Ribeiro Neves · Anielle Cristhine Medeiros Takahashi · Michele Daniela Borges do Santos-Hiss · Antti Mikael Kiviniemi · Mikko Paavo Tulppo · Silvia Cristina Garcia de Moura · Marius Karsten · Audrey Borghi-Silva · Alberto Porta · Nicola Montano · Aparecida Maria Catal

Received: 10 November 2011 / Accepted: 27 February 2012
© Springer-Verlag 2012

Abstract

Objective Coronary artery disease (CAD) and acute myocardial infarction (AMI) are associated with a reduction of heart rate variability (HRV). The aim of this study was to compare the HRV of CAD patients with and without AMI (CAD-AMI) with health-matched controls by linear (spectral analysis) and nonlinear [Shannon entropy (SE), conditional entropy (CE) and symbolic analysis (SA)] analysis.

Methods Fifty-eight men were divided into three groups: healthy ($n = 19$, 57 ± 4 years), CAD ($n = 20$, 56 ± 10 years) and CAD-AMI ($n = 19$, 54 ± 12 years). The RR intervals were recorded at rest in the supine position for 10 min with an HR monitor (Polar®S810i). A series of 250 beats was selected to analyze variance, spectral analysis, SE, CE [complexity index (CI), normalized CI (NCI)] and SA (0V, 1V, 2LV and 2ULV patterns), as well as 0V (no

significant variation) and 2ULV (two significant unlike variations), which reflect sympathetic and vagal modulation, respectively. One-way ANOVA (or the Kruskal–Wallis test when appropriate) and Pearson correlation were used.

Results The CAD group had higher body mass index and weight than the CAD-AMI group, but no differences were found between the healthy and AMI groups. There were no differences between the groups regarding linear and nonlinear analysis. The 0V and 2ULV patterns were significantly correlated with the SE, CI and NCI of the three groups.

Interpretation There was no difference between the groups regarding cardiac autonomic modulation by linear and nonlinear methods, which may be due to beta-blocker use, coronary angioplasty and the exercise capacity of healthy subjects.

Keywords Heart rate variability · Symbolic analysis · Conditional entropy · Acute myocardial infarction · Coronary artery disease · Autonomic nervous system

V. R. Neves · A. C. M. Takahashi · M. D. B. do Santos-Hiss · S. C. G. de Moura · M. Karsten · A. Borghi-Silva · A. M. Catal (✉)
Laboratory of Cardiovascular Physiotherapy,
Nucleus of Research in Physical Exercise, Federal University of São Carlos (UFSCar), Via Washington Luiz, Km 235,
São Carlos, SP 13565-905, Brazil
e-mail: mcatal@ufscar.br

A. M. Kiviniemi · M. P. Tulppo
Department of Exercise and Medical Physiology,
Verve, Oulu, Finland

A. Porta
Department of Technologies for Health, Galeazzi Orthopaedic
Institute, University of Milan, Milan, Italy

N. Montano
Department of Clinical Sciences, Internal Medicine II,
L. Sacco Hospital, University of Milan, Milan, Italy

Introduction

The progression of coronary artery disease (CAD) to acute myocardial infarction (AMI) may be related to sympathovagal imbalance [1]. Studies have reported that the higher sympathetic modulation observed in CAD patients with and without AMI may be a main cause of arrhythmia and sudden death [1, 2]. Additionally, electrical alternans and ventricular arrhythmias may be associated with decreased heart rate variability (HRV) in patients soon after AMI [3] and even after coronary angioplasty [4].

Linear and nonlinear methods of HRV analysis have been used to describe the physiological interaction between

heart period and the autonomic nervous system [1, 5, 6]. In recent years, the nonlinear method has revealed certain heart period changes that cannot be observed by spectral analysis [5–7]. Although a number of studies have demonstrated autonomic imbalance in CAD and AMI patients with linear methods (spectral analysis) [1, 2], the nonlinear method has not yet been well established for use with this population. Thus, nonlinear methods may provide additional information about cardiac autonomic control in CAD patients with and without AMI.

There are several algorithms of nonlinear analysis for assessing the complexity of heart period, such as approximate entropy [8], sample entropy [8], noise titration [9, 10], bispectrum [11], Shannon entropy (SE) [8], symbolic analysis (SA) [7, 12] and conditional entropy (CE) [13]. Nonlinear analysis has demonstrated that complexity decreases with age [14, 15], heart disease [12, 13] and in conditions characterized by an increase of sympathetic modulation [7, 8]. In general, nonlinear indexes may indicate a shift in sympathovagal balance, i.e., a decrease in nonlinear indexes could be related to increased sympathetic modulation and decrease in vagal modulation [7, 8].

In our study, we chose to apply the following nonlinear methods: (a) Shannon entropy, which provides information about the distribution of beat sequence (patterns) in RR interval series [8]; (b) symbolic analysis, which can also distinguish between these patterns and relate them to sympathetic and parasympathetic modulation [7, 16]; (c) conditional entropy, which provides information about heartbeat organization, i.e., whether or not cardiac beat sequences repeat over time [13].

The aim of this study was to test the hypothesis that cardiac autonomic imbalance in CAD patients with and without AMI [1, 2] could be detected by spectral analysis, SA, SE and CE obtained from short-term HRV. It was expected that CAD-AMI patients would present higher sympathetic and lower vagal modulation and less HRV complexity than CAD patients and healthy subjects.

Methods

Subjects

This descriptive, cross-sectional study included male CAD patients with and without AMI and healthy males. It was carried out in both a local hospital and the Laboratory of Cardiovascular Physiotherapy of the Department of Physiotherapy of the Federal University of São Carlos (São Carlos, Brazil). The study followed the Declaration of Helsinki guidelines and was approved by the Human Research Ethics Committee of the Federal University of São Carlos, São Carlos, SP, Brazil (protocols numbers

387/2008 and 160/2010). All participants were informed about the study's objectives and experimental protocol and signed an informed consent form.

A total of 222 men in the following clinical conditions were evaluated: healthy subjects ($n = 23$) (healthy group) and coronary artery disease patients (CAD) ($n = 199$). The determination of health was based on clinical and physical examinations, laboratory tests, a standard electrocardiogram (ECG) and a maximal exercise test conducted by a physician. The healthy group also underwent a cardiopulmonary test to assess exercise capacity according to maximal oxygen consumption (VO_{2max}).

Exclusion criteria for healthy subjects included: arterial hypertension, diabetes, chronic obstructive pulmonary disease, neurological injuries, cardiovascular, respiratory diseases, musculoskeletal diseases, smoking or habitual drinking.

The CAD patients were subdivided into the following two groups: a CAD group ($n = 91$), whose CAD had been documented by coronary angiography but who had no history of myocardial infarction, and a CAD-AMI group ($n = 108$) whose CAD had been documented by coronary angiography and who had recently suffered their first non-complicated myocardial infarction (12–24 h post-cardiac event) with ST-segment elevation. The CAD-AMI group included only patients who had undergone a successful primary or elective percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA) with no complications.

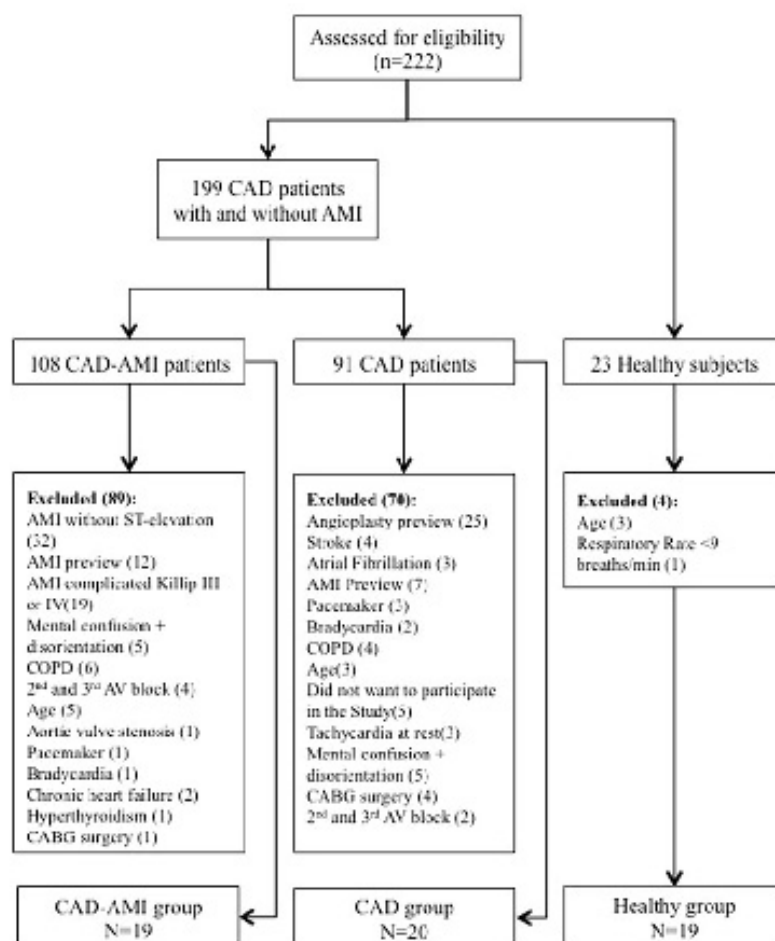
Exclusion criteria for CAD patients with and without AMI included: hypertension with levels above 180/100 mmHg, atrial fibrillation, malignant ventricular arrhythmias, complex ectopic ventricular beats, supraventricular or sinus tachycardia (greater than 120 beats per minute), 2° and 3° AV block, pacemaker, signs of low cardiac output or ventricular failure, hypotension and heart failure, debility, fever, respiratory insufficiency, chronic obstructive pulmonary disease, illegal drug use, stroke sequelae, lower limb amputation, severe aortic stenosis or severe left main coronary injury (>50%) or prior coronary artery bypass graft surgery. Additional exclusion criteria for CAD-AMI patients were complicated AMI, AMI without ST-segment elevation, symptoms of post-AMI chest pain and re-infarction or hospital admission more than 48 h after the AMI event.

Although 222 subjects were originally evaluated, only 58 were not excluded, being distributed as follows: CAD ($n = 20$), CAD-AMI ($n = 19$) and healthy ($n = 19$) group (Fig. 1).

Experimental procedures

The participants were instructed to avoid caffeinated and alcoholic beverages as well as strenuous exercise on the

Fig. 1 Distribution diagram of the coronary artery disease patients (CAD group), CAD patients with acute myocardial infarction (CAD-AMI group) and healthy subjects. CAD coronary artery disease, AMI acute myocardial infarction, COPD chronic obstruction pulmonary disease, AV atrioventricular, CABG coronary artery bypass graft



day before the test protocol. They were also instructed to have a light meal at least 2 h prior to the test. On the day of the experiment, the participants were interviewed and examined before the test to verify if they were in good health and/or clinically stable. The experiments were carried out in climate-controlled conditions (21–24 °C) with relative air humidity of 40–60 %. To reduce anxiety, the volunteers were familiarized with the equipment and the experimental procedures prior to carrying out the experiment.

The experimental protocol for the CAD-MI group was carried out in the hospital's Coronary Care Unit 22 ± 5 h after admission and 12–24 h after the cardiac event. Before beginning the protocol, clinical and physical examinations and laboratory tests (CK-MB enzyme concentration, total

blood count, chest X-ray, standard ECG and coronary angiography) were carried out.

Experimental protocol

The volunteers remained at rest for 10 min in the supine position and were instructed to breathe spontaneously. After this, instantaneous R–R intervals (RRi) were recorded for 10 min using a digital telemetry system that consisted of a transmitter placed on the patient's chest and an HR monitor (Polar® S810i; Polar Electro Oy, Kempele, Finland) [17, 18] and with the volunteer in the supine position. This previously validated system detects ventricular depolarization, corresponding to the R wave on the electrocardiogram, at a sampling rate of 500 Hz and a

temporal resolution of 1 ms [17, 19]. The signals were transmitted to a receiver and then to a computer for subsequent analysis. At the beginning and end of the experiment, the blood pressure of all volunteers was measured by the auscultatory method.

Data analysis

The RRi sequence length ($n = 256$ beats) with the greatest stability was selected for each group: healthy subjects and CAD patients with and without AMI. The same sequence was used for both analyses (linear and nonlinear). The mean and standard deviation of the RRi were calculated.

HRV spectral analysis

Frequency domain analysis was performed using an autoregressive model [20] on previously selected RRi sequences. Two main spectral components were considered: low frequency (LF, from 0.04 to 0.15 Hz) and high frequency (HF, from 0.15 to 0.50 Hz), which represent sympathetic and vagal modulations in normalized units, respectively [1]. The spectral components were expressed as normalized units (LFPnu and HFPnu) and ratio (LF/HF). Normalization consisted of dividing the power of a given spectral component (HF or LF) by the total power minus the power below 0.04 Hz and multiplying this ratio by 100 [20]. All the volunteers presented a respiratory rate in the HF range.

Shannon entropy

The RRi series were transformed into a sequence of numbers (symbols) ranging from 0 to 5 and organized into three beat sequences from which patterns were observed. The shape and distribution of these patterns were calculated with SE. The SE is large if the distribution is flat (all patterns are identically distributed and the series carries the maximum amount of information). However, if there is a subset of more probable patterns, while others are missing or infrequent (e.g., in a Gaussian distribution), the SE is small [8].

Symbolic analysis

Symbolic analysis was carried out by grouping the patterns into four families as follows: (a) no variation (0V: all the symbols are equal, i.e., 2, 2, 2 or 4, 4, 4); (b) one variation (1V: two consecutive symbols are equal and the remaining symbol is different, i.e., 4, 2, 2 or 4, 4, 3); (c) two like variations (2LV: the three symbols form an ascending or descending ramp, i.e., 5, 4, 2 or 1, 3, 4); and (d) two unlike variations (2ULV: the three symbols form a peak or a valley, i.e., 4, 1, 2 or 3, 5, 3). The rate of occurrence for each pattern is defined as 0V%, 1V%, 2LV% and 2ULV%. It has been

observed that 0V% and 2ULV% can function as markers of sympathetic and vagal modulation, respectively [7].

Conditional entropy

According to Porta et al. [13], CE measures the amount of information carried by the most recent sample of patterns that cannot be derived from a sequence of L past values. Conditional entropy is assessed with the complexity index (CI). We normalized this index with the SE of the RRi to obtain a normalized CI (NCI) that expresses complexity in terms of dimensionless units. This index ranges from 0 (null information) to 1 (maximum information). The larger both indexes are, the greater the complexity and the lower the regularity.

Statistical analysis

Normal Gaussian distribution of the data was verified with the Kolmogorov–Smirnov goodness-of-fit test. The Chi-square test was used to compare categorical variables such as medications and risk factors between CAD and CAD-AMI groups. One-way ANOVA with Bonferroni correction (or the Kruskal–Wallis test with Dunn correction, when appropriate) was used to compare the anthropometric characteristics, RRi mean, spectral indexes and variance, SE, CI, NCI and symbolic indexes. The Pearson correlation test was calculated for the 0V%, 1V%, 2LV% and 2ULV% patterns and the complexity indexes (SE, CI and NCI). All data are presented as mean \pm SD, and the significance level was set at $P < 0.05$. The statistical analysis was carried out with sigma plot for Windows v11.0.

Results

The characteristics of each group are presented in Table 1. Weight and body mass index (BMI) were higher in CAD than in the CAD-AMI group ($P < 0.05$), but no differences were found between healthy and CAD groups or between healthy

Table 1 Characteristics of healthy subjects and coronary artery disease patients with and without acute myocardial infarction

	Healthy ($n = 19$)	CAD ($n = 20$)	CAD-AMI ($n = 19$)
Age (years)	57 \pm 4	56 \pm 10	54 \pm 12
Weight (kg)	72 \pm 8	81 \pm 16*	71 \pm 10
Height (cm)	168 \pm 5	171 \pm 7	168 \pm 7
BMI (kg/cm ²)	26 \pm 2	28 \pm 4*	25 \pm 3

Values are mean \pm SD

BMI body mass index, CAD coronary artery disease group, AMI acute myocardial infarction group

* $P < 0.05$ CAD versus AMI

and CAD-AMI groups. No difference in height or age was found between the groups. The maximal exercise capacity of the healthy group was from low ($n = 8$) to regular ($n = 11$) (VO_{2max} was 26 ± 5 mL/kg/min) according to the American Heart Association criteria [21].

The comorbidities, angiographic data and medications of the CAD and CAD-AMI groups are presented in Table 2. There were more patients on beta-blocker therapy in CAD-AMI than CAD (100 and 55 %, respectively). The CAD-AMI group presented a significantly higher percentage of patients with anterior descending artery obstruction >50 % than the CAD group (89 and 45 %, respectively).

In the CAD-AMI group, 5 patients had inferior wall infarction and 14 had anterior wall infarction. Eighteen patients had undergone successful PTCA. Only one patient in the CAD-AMI group had not undergone PTCA due to vasospasm. In the CAD group, only one patient had undergone PTCA.

The results of the nonlinear and linear analysis are presented in Table 3. There were no linear or nonlinear variable differences between the groups.

Table 2 Clinical and angiographic data, risk factors and medications

Variables	CAD ($n = 20$)	CAD-AMI ($n = 19$)
Comorbidities		
Smokers	7 (35 %)	13 (68 %)
Hypertension	9 (45 %)	6 (32 %)
CAD familial history	3 (15 %)	5 (26 %)
Diabetes mellitus	3 (15 %)	2 (11 %)
Sedentary lifestyle	8 (40 %)	8 (42 %)
Hyperlipidemia	9 (45 %)	8 (42 %)
No. of obstructed arteries		
Without obstruction	3 (15 %)	1 (5 %)
One artery	10 (50 %)	8 (42 %)
Two arteries	3 (15 %)	3 (16 %)
Three arteries	4 (20 %)	7 (37 %)
Obstruction >50 %		
Anterior descending artery	9 (45 %)	17 (89 %)*
Right coronary artery	8 (40 %)	8 (42 %)
Left circumflex artery	10 (50 %)	9 (47 %)
Medications		
Beta-blockers	11 (55 %)	19 (100 %)*
ACE inhibitors	13 (65 %)	9 (47 %)
Lipid lowering	12 (60 %)	10 (53 %)
Aspirin	16 (80 %)	19 (100 %)
Ticlopidine/clopidogrel	8 (40 %)	18 (95 %)*

Values are mean \pm SD

CAD coronary artery disease group, CAD-AMI coronary artery disease with acute myocardial infarction group, ACE angiotensin-converting enzyme

* $P < 0.05$ CAD versus CAD-AMI

Table 4 shows the correlations between SA, SE, CI and NCI. All groups showed a significant negative correlation between 0V% and SE, CI and NCI. On the other hand, there was a significant correlation between 2ULV% patterns and SE, CI and NCI in the healthy group. For the CAD group, there was a significant moderate correlation with NCI and a weak correlation with SE and CI. In CAD-AMI, there was a significant moderate correlation between 2ULV% and all variables. In addition, there was a significant moderate correlation between 2LV% and all indexes in the healthy group. There was a significant moderate correlation between 2LV%, SE and CI in the CAD group. Finally, there was a significant moderate correlation between SE, NCI, CI and 2LV% in the CAD-AMI group.

Table 3 Heart rate variability spectral analysis, Shannon entropy, conditional entropy and symbolic analysis of healthy subjects, and coronary artery disease patients with and without acute myocardial infarction

	Healthy	CAD	CAD-AMI
Linear analysis			
Variance (RRi ms^2)	$1,452 \pm 1,309$	$859 \pm 1,014$	$1,199 \pm 1,559$
RRi Mean (ms)	972 ± 148	959 ± 208	906 ± 180
Spectral analysis			
LF (ms^2)	545 ± 495	299 ± 504	325 ± 515
HF (ms^2)	220 ± 237	241 ± 293	177 ± 246
LF μ	64.13 ± 23.59	46.74 ± 26.15	59.99 ± 19.33
HF μ	35.34 ± 23.51	50.19 ± 29.08	35.03 ± 17.91
LF/HF	3.25 ± 3.08	2.70 ± 4.83	2.80 ± 2.62
Nonlinear analysis			
Symbolic analysis			
0V%	26.15 ± 12.05	26.56 ± 13.08	23.21 ± 14.24
1V%	48.38 ± 3.50	45.83 ± 4.88	45.66 ± 6.64
2LV%	9.07 ± 5.37	9.21 ± 5.97	7.95 ± 3.95
2ULV%	16.40 ± 8.01	18.39 ± 8.01	23.18 ± 11.50
Shannon entropy	3.34 ± 0.34	3.41 ± 0.44	3.54 ± 0.42
Conditional entropy			
NCI	0.71 ± 0.10	0.73 ± 0.09	0.74 ± 0.11
CI	0.99 ± 0.15	1.02 ± 0.17	1.09 ± 0.21

Values are expressed as mean \pm SD

No difference was found between groups with ANOVA

CAD coronary artery disease group, CAD-AMI, coronary artery disease with acute myocardial infarction group, RRi RR interval, HF high frequency, LF low frequency, HF μ high frequency normalized unity, LF μ low frequency normalized unity, 0V% patterns with no variations, 1V% patterns with one variation, 2LV% patterns with two like variations, 2ULV% patterns with two unlike variations, NCI normalized complexity index, CI complexity index

Table 4 Correlations between symbolic index (0V%, 1V%, 2LV% and 2ULV% patterns) and Shannon entropy (SE), complexity index (CI) and normalized complexity index (NCI) for healthy subjects and coronary artery disease patients (CAD) without and with acute myocardial infarction (AMI)

Correlations	Healthy			CAD			CAD-AMI		
	SE	NCI	CI	SE	NCI	CI	SE	NCI	CI
0V%	$r = -0.909$ $P < 0.00^*$	$r = -0.733$ $P < 0.00^*$	$r = -0.892$ $P < 0.00^*$	$r = -0.790$ $P < 0.00^*$	$r = -0.617$ $P < 0.00^*$	$r = -0.696$ $P = 0.00^*$	$r = -0.820$ $P < 0.00^*$	$r = -0.811$ $P < 0.00^*$	$r = -0.7800$ $P < 0.00^*$
1V%	$r = -0.193$ $P = 0.415$	$r = 0.118$ $P = 0.622$	$r = 0.096$ $P = 0.686$	$r = 0.325$ $P = 0.174$	$r = 0.082$ $P = 0.737$	$r = 0.230$ $P = 0.344$	$r = 0.140$ $P = 0.567$	$r = 0.148$ $P = 0.546$	$r = 0.147$ $P = 0.547$
2LV%	$r = 0.719$ $P < 0.00^*$	$r = 0.751$ $P < 0.00^*$	$r = 0.791$ $P < 0.00^*$	$r = 0.765$ $P < 0.00^*$	$r = 0.365$ $P = 0.124$	$r = 0.623$ $P < 0.00^*$	$r = 0.607$ $P < 0.00^*$	$r = 0.675$ $P < 0.00^*$	$r = 0.619$ $P < 0.00^*$
2ULV%	$r = 0.737$ $P < 0.00^*$	$r = 0.629$ $P < 0.00^*$	$r = 0.717$ $P < 0.00^*$	$r = 0.533$ $P < 0.00^*$	$r = 0.647$ $P < 0.00^*$	$r = 0.529$ $P < 0.02^*$	$r = 0.727$ $P < 0.00^*$	$r = 0.686$ $P < 0.00^*$	$r = 0.668$ $P < 0.00^*$

* $P < 0.05$

Discussion

The main finding of this study was that no differences were found between the groups (CAD, CAD-AMI and healthy) for either linear (variance, mean and spectral analysis) or nonlinear analysis (SA, SE, CI and NCI). Furthermore, this is the first study that has used SA, SE, CI and NCI to compare CAD patients with and without AMI and healthy subjects.

Spectral analysis is more traditional and well established than SA, since the frequency bands are related to sympathetic and parasympathetic modulation [1]. In general, HF power reflects the respiratory rhythm (respiratory sinus arrhythmia) of HRV and can be a marker of vagal modulation [2, 20]. On the other hand, LF power is a marker of sympathetic modulation when expressed in normalized units [1], although the origin and clinical significance of LF power remains controversial. Some authors consider the LF component as a parameter that includes both sympathetic and parasympathetic influences [1, 22]. However, a recent study showed that LF power, with or without respiratory adjustment, reflects baroreflex modulation and not cardiac sympathetic tone [23].

Nevertheless, this method has some limitations in that it may be sensitive to band definition (LF, from 0.04 to 0.15 Hz and HF, from 0.15 to 0.50 Hz). Indeed, normalized unit spectral indexes (HFnu and LFnu) are useful in conditions characterized by reciprocal changes in sympathovagal modulation, e.g., an increase in sympathetic modulation corresponding to an equal decrease of vagal modulation [7]. Thus, to overcome the limitations of spectral analysis, Porta et al. [13] proposed the SA of short-term heart period variability, whose patterns are classified and divided into four families. This type of analysis can detect nonreciprocal autonomic change, e.g., when increased sympathetic modulation does not correspond to reduced vagal modulation [7].

Some studies have compared spectral analysis and SA. Tobaldini et al. [24] showed that SA seems more suitable than spectral analysis for describing alterations of heart period dynamics and cardiovascular regulation in an animal model of heart failure. Porta et al. [7] assessed cardiac autonomic modulation during graded head-up tilt with SA and spectral analysis and found that SA was suitable for describing conditions characterized by reciprocal changes of different magnitudes. On the other hand, Perseguini et al. [25], studying elderly men and women in response to postural change, reported that spectral analysis could better reveal intergroup differences in reciprocal HR changes than SA. Nevertheless, as a novel finding of the present study, neither spectral analysis nor SA detected differences between the three groups in the present study (CAD, CAD-AMI and healthy).

Several studies have shown that patients with cardiac disease, especially those with acute myocardial infarction, have higher sympathetic modulation and/or lower vagal modulation when evaluated by spectral analysis [1, 2]. Lombardi et al. [26] studied the HRV of patients shortly after an AMI (1–6 h) and observed that those with anterior wall infarction had higher sympathetic modulation than patients with inferior wall infarction. However, Nollo et al. [27] studied 324 patients with recent MI (13 ± 7 days) and detected no LF power in 75 patients (23%) with spectral analysis in short-term recordings made in the supine position. Moreover, the prevalence of LF power with high LF/HF values was observed only in a group of patients ($n = 249$) whose LF rhythm was present. These findings may result from the modified clinical profile of post-MI patients due to different recovery times, which would contribute to the complexity of their autonomic profile. An interesting and novel finding of the present study was that no difference in spectral analysis was found between CAD-AMI and the other groups.

These results could be due to several factors: (1) all of the CAD-AMI group and half of the CAD group were on beta-blocker therapy; (2) all CAD-AMI patients had undergone successful coronary angioplasty; (3) and the CAD-AMI group assessment was carried out in a very early phase, from 12 to 24 h after the myocardial infarction event.

The same factors also apply to our SA results. Kunz et al. [12] showed that CAD patients with significant stenosis ($\geq 50\%$) had an increased 0V% pattern and a reduced 2ULV% pattern compared to CAD patients without significant stenosis ($< 50\%$) and healthy subjects. However, these authors included patients > 6 months after an AMI event and patients with myocardial revascularization. Moreover, not all the patients were on beta-blocker therapy, unlike the CAD-AMI group in this study.

With regard to SA, it was expected that the CAD and CAD-AMI groups would have higher 0V% and lower 2ULV% than the healthy group. The 2ULV pattern is described as alternating sequences of short-long-short or long-short-long (fast frequencies related to HF band) heart periods, and these very fast changes appear to be under vagal control in healthy subjects [7, 16]. In other words, 2ULV% can evaluate very fast cardiac vagal modulation and thus can produce three-beat heart period patterns with highly variable values. Nevertheless, in pathological conditions, this kind of sequence (short-long-short or long-short-long) might be related to mechanisms not strictly under autonomic nervous system control [28]. For example, in rats with heart failure, a 2ULV pattern may be linked to cardiac electrical instabilities such as mechano-electrical interactions or pulsus alternans [24], which may induce runs of short-long-short or long-short-long heart periods. Such phenomena can generate apparently paradoxical results. Porta et al. [13] observed this fact in heart failure patients who showed a higher 2ULV% pattern than healthy subjects during the daytime. These same phenomena may have contributed to the lack of distinction in 2ULV% pattern between the healthy, CAD and CAD-AMI groups.

Concerning SE and CE, it was expected that the healthy group would have sequences of more irregular and unpredictable patterns and that the pattern distribution would be different from CAD and CAD-AMI. Kunz et al. [12] observed that CAD patients, independently of coronary artery obstruction level ($>$ or $< 50\%$), had lower SE than healthy subjects. However, these patients were not on beta-blocker therapy and those with previous AMI and/or cardiac surgery were not excluded, as previously mentioned. Takahashi et al. [15] observed decreases in CI and NCI in an older healthy group compared to a younger group, but the SE remained unchanged. Thus, these patterns had the same distribution, but formed more regular

and predictable sequences, including decreased CI and NCI. In our study, neither CE (CI and NCI) nor SE differed between the three groups, which suggests that their cardiac complexity was similar.

It is worth noting that a moderate to strong correlation was observed between 0V% and 2ULV% patterns and all complexity indexes, especially SE and NCI, for all groups. According to Tobaldini et al. [24], 2ULV% could also be regarded as a powerful measure of complexity of cardiovascular control since it can capture more reliably, than the power of the HF oscillations, the inability of respiratory centers to drive heart periods variations. A previous study [7] showed that the nonlinear normalized indexes (0V% and 2ULV%) derived from SA can assess sympathetic and parasympathetic modulations, respectively, of short-term heart period variability. Thus, an increase of 0V% and a decrease of 2ULV% may indicate a reduction in the complexity of heart rate dynamics [8]. However, we found no differences between the groups regarding SA indexes, SE, CI and NCI.

Beta-blockers and angioplasty are important therapies for patients with AMI and CAD, since they can change cardiac autonomic control [29, 30]. Airaksinen et al. [30] observed the effects of metoprolol and atenolol on stable CAD patients compared to a placebo group. They observed that beta-blockers induced an increase in vagal modulation (higher HF) and a reduction in sympathetic modulation (lower LF). Lampert et al. [31] observed that beta-blocker therapy improved HF in patients with AMI. Soares et al. [18] observed that healthy subjects had higher HF than CAD patients, but only one CAD patient was on beta-blocker therapy. In this study, all of the CAD-AMI patients and 55% of the CAD patients were on beta-blocker therapy, which could explain the similarity of results between these groups.

Malfatto et al. [29] studied patients with anterior wall AMI who had undergone primary coronary angioplasty and AMI patients with no reperfusion and observed that the AMI patients who had undergone coronary angioplasty had better sympathovagal balance (i.e., lower LF/HF) soon after AMI. In another study, primary coronary angioplasty carried out > 12 h after an AMI event resulted in a biphasic HRV response that led to a significant recovery of HRV parameters, including vagal activation and sympathetic withdrawal [32]. In our study, the entire CAD-AMI group had undergone successful coronary angioplasty. Thus, taken together, beta-blocker therapy and coronary angioplasty could have contributed to our results, especially those related to linear analysis of HRV. On the other hand, Vandeput et al. [33] studied the influence of different pharmacological interventions on the nonlinear dynamics of cardiovascular oscillations in rats and observed that the contribution of beta adrenoceptor pathways and cholinergic interventions to nonlinear HRV and blood pressure variability indices was insignificant.

Additionally, the low exercise capacity indicated by the healthy subjects' VO_{2max} may have influenced their autonomic nervous system, since subjects with low exercise capacity have lower vagal modulation than subjects with good exercise capacity [34]. Indeed, the healthy group showed low to regular aerobic capacity, which could be a further contributing factor to our results.

In conclusion, we found that the healthy, CAD and CAD-AMI groups did not differ regarding cardiac autonomic modulation or complexity according to linear (spectral analysis) and nonlinear methods [SA, SE and CE (CI and NCT)]. This may have been due to the beta-blocker therapy and coronary angioplasty of CAD-AMI group and the exercise capacity of the healthy subjects.

Limitations

The first limitation of this study is that because the AMI patients had all had a recent cardiac event and were in the coronary care unit, no intervention was applied to stimulate cardiac autonomic response (postural change, physical exercise, etc.), which limits understanding of the effects of any possible changes on the activation/deactivation dynamics of the cardiac autonomic nervous system. Secondly, the inclusion of patients with recent AMI (<24 h) could have also affected our findings. The recovery time for this population was quite short in comparison to other studies, such as Nollo et al. [27], which assessed patients with recent myocardial infarction, 13 ± 7 days post-cardiac event. Moreover, only the healthy subjects underwent cardiopulmonary exercise testing to determine maximal oxygen consumption due to the impossibility of such testing with patients in a very early phase of AMI. Finally, although beta-blocker therapy may have interfered in the HRV results of AMI patients, its cessation is another impossibility since it is a mandatory therapy.

Acknowledgments This study was supported by The National Council for Scientific and Technological Development of Brazil (CNPq-proc-140223/2010-0 to VRN and proc-483945/2007-2 to AMC). We thank Sérgio Luiz Berti and João Orávio de Freitas Jr. for support with the hemodynamic sector patients.

Conflict of interest The authors declared no conflict of interest.

References

- TaskForce (1996) Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 93(5): 1043–1065
- Montano N, Porta A, Cogliati C, Costantino G, Tobaldini E, Casali KR, Iellamo F (2009) Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior. *Neurosci Biobehav Rev* 33(2):71–80. doi:10.1016/j.neubiorev.2008.07.006
- Liew R (2010) Prediction of sudden arrhythmic death following acute myocardial infarction. *Heart* 96(14):1086–1094. doi:10.1136/hrt.2010.194407
- Pellicano N, Oliveira M, da Silva N, Anao A, Feliciano J, Fiarresga A, Alves S, Silva S, Quininha J (2006) Assessment of T-wave alternans after acute myocardial infarction: influence of the timing of PTCA on cardiac electrical stabilization. *Portuguese J Cardiol Off J Portuguese Soc Cardiol* 25(4):379–387 (*Revista portuguesa de cardiologia: orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia*)
- Huikuri HV, Perkiomaki JS, Maestri R, Finna GD (2009) Clinical impact of evaluation of cardiovascular control by novel methods of heart rate dynamics. *Philos Trans Series A Math Phys Eng Sci* 367(1892):1223–1238. doi:10.1098/rsta.2008.0294
- Voss A, Schulz S, Schneider R, Baumert M, Caminal P (2009) Methods derived from nonlinear dynamics for analysing heart rate variability. *Philos Trans Series A Math Phys Eng Sci* 367(1887):277–296. doi:10.1098/rsta.2008.0232
- Porta A, Tobaldini E, Guzzetti S, Furlan R, Montano N, Gnecchi-Ruscone T (2007) Assessment of cardiac autonomic modulation during graded head-up tilt by symbolic analysis of heart rate variability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 293(1):H702–H708. doi:10.1152/ajpheart.00006.2007
- Porta A, Guzzetti S, Montano N, Furlan R, Pagani M, Malliani A, Cerutti S (2001) Entropy, entropy rate, and pattern classification as tools to typify complexity in short heart period variability series. *IEEE Trans Bio-Med Eng* 48(11):1282–1291. doi:10.1109/10.959324
- Vandeput S, Vethayden B, Aubert AE, Van Huffel S (2012) Nonlinear heart rate dynamics: circadian profile and influence of age and gender. *Med Eng Phys* 34(1):108–117. doi:10.1016/j.medengphy.2011.07.004
- Poon CS, Barahona M (2001) Titration of chaos with added noise. *Proc Natl Acad Sci USA* 98(13):7107–7112. doi:10.1073/pnas.131173198
- Bai Y, Sin KL, Ashraf S, Faes L, Nollo G, Chon KH (2008) Nonlinear coupling is absent in acute myocardial patients but not healthy subjects. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 295(2):H578–H586. doi:10.1152/ajpheart.00247.2008
- Kunz VC, Souza RB, Takahashi AC, Catai AM, Silva E (2011) The relationship between cardiac autonomic function and clinical and angiographic characteristics in patients with coronary artery disease. *Rev Bras Fisioter* 15(6):503–510
- Porta A, Faes L, Mase M, D'Addio G, Pinna GD, Maestri R, Montano N, Furlan R, Guzzetti S, Nollo G, Malliani A (2007) An integrated approach based on uniform quantization for the evaluation of complexity of short-term heart period variability: application to 24 h Holter recordings in healthy and heart failure humans. *Chaos* 17(1):015117. doi:10.1063/1.2404630
- Pikkujansu SM, Makikallio TH, Sourander LB, Raiha JJ, Pulkka P, Skytta J, Peng CK, Goldberger AL, Huikuri HV (1999) Cardiac interbeat interval dynamics from childhood to senescence: comparison of conventional and new measures based on fractals and chaos theory. *Circulation* 100(4):393–399
- Takahashi AC, Porta A, Melo RC, Quinheiro RJ, da Silva E, Borghi-Silva A, Tobaldini E, Montano N, Catai AM (2011) Aging reduces complexity of heart rate variability assessed by conditional entropy and symbolic analysis. *Intern Emerg Med*. doi:10.1007/s11739-011-0512-z
- Guzzetti S, Borroni E, Garbelli PE, Ceriani E, Della Bella P, Montano N, Cogliati C, Somers VK, Malliani A, Porta A (2005)

- Symbolic dynamics of heart rate variability: a probe to investigate cardiac autonomic modulation. *Circulation* 112(4):465–470. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.518449
17. Loimaa A, Sievanen H, Laukkanen R, Parkka J, Vuori I, Huikuri H (1999) Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for heart rate variability assessment. *Clin Physiol* 19(1):84–88
 18. Soares PP, Moreno AM, Cravo SL, Nobrega AC (2005) Coronary artery bypass surgery and longitudinal evaluation of the autonomic cardiovascular function. *Crit Care* 9(2):R124–R131. doi:10.1186/cc3042
 19. Ruha A, Sallinen S, Nissila S (1997) A real-time microprocessor QRS detector system with a 1-ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. *IEEE Trans Bio-med Eng* 44(3):159–167. doi:10.1109/10.554762
 20. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S (1991) Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 84(2):482–492
 21. Cooper CB, Storer TW (2001) *Exercise testing and interpretation: a practical approach*. Cambridge University Press, Port Chester
 22. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ (1981) Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 213(4504):220–222
 23. Rahman F, Pechnik S, Gross D, Sewell L, Goldstein DS (2011) Low frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Clin Auton Res Off J Clin Auton Res Soc* 21(3):133–141. doi:10.1007/s10286-010-0098-y
 24. Tobaldini E, Montano N, Wei SG, Zhang ZH, Francis J, Weiss RM, Casali KR, Felder RB, Porta A (2009) Autonomic cardiovascular modulation. *IEEE Eng Med Biol Mag Q Mag Eng Med Biol Soc* 28(6):79–85. doi:10.1109/EMEMB.2009.934620
 25. Perugini NM, Takahashi AC, Rebelatto JR, Silva E, Borghi-Silva A, Porta A, Montano N, Catai AM (2011) Spectral and symbolic analysis of the effect of gender and postural change on cardiac autonomic modulation in healthy elderly subjects. *Brazilian J Med Biol Res* 44(1):29–37 (Revista brasileira de pesquisas medicas e biologicas/Sociedade Brasileira de Biofisica [et al.])
 26. Lombardi F, Sandrone G, Spinnler MT, Torzillo D, Lavezzaro GC, Busca A, Malliani A (1996) Heart rate variability in the early hours of an acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 77(12):1037–1044
 27. Nollo G, Del Greco M, Disertori M, Santoro E, Maggioni AP, Sanna GP, Investigators G-AS (2001) Absence of slowest oscillations in short term heart rate variability of post-myocardial infarction patients. GISSI-3 arrhythmias substudy. GISSI-3 Arrhythmias Substudy Investigators. *Auton Neurosci Basic Clin* 90(1-2):127–131
 28. Kodama M, Kato K, Hirono S, Okura Y, Hanawa H, Yoshida T, Hayashi M, Tachikawa H, Kashimura T, Watanabe K, Aizawa Y (2004) Linkage between mechanical and electrical alternans in patients with chronic heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 15(3):295–299. doi:10.1046/j.1540-8167.2004.03016.x
 29. Malfatto G, Blengino S, Annoni L, Branzi G, Bizzi C, Facchini M (2005) Original articles primary coronary angioplasty and subsequent cardiovascular rehabilitation are linked to a favorable sympathovagal balance after a first anterior myocardial infarction. *Italian Heart J Off J Italian Fed Cardiol* 6(1):21–27
 30. Airaksinen KE, Niemela MJ, Huikuri HV (1994) Effect of beta-blockade on baroreflex sensitivity and cardiovascular autonomic function tests in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J* 15(11):1482–1485
 31. Lampert R, Ickovics JR, Viscoli CJ, Horwitz RJ, Lee FA (2003) Effects of propranolol on recovery of heart rate variability following acute myocardial infarction and relation to outcome in the Beta-Blocker Heart Attack Trial. *Am J Cardiol* 91(2):137–142
 32. Bonnemeier H, Hartmann F, Wiegand UK, Irmer C, Kurz T, Tolg R, Katus HA, Richardt G (2000) Heart rate variability in patients with acute myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 85(7):815–820
 33. Vandeput S, Beckers F, Verheyden B, Aubert AE, Van Huffel S (2007) Application of numerical noise titration during autonomic blockade. In: *Computers in cardiology*. pp 525–528
 34. Hautala AJ, Kiviniemi AM, Tulppo MP (2009) Individual responses to aerobic exercise: the role of the autonomic nervous system. *Neurosci Biobehav Rev* 33(2):107–115. doi:10.1016/j.neubiorev.2008.04.009

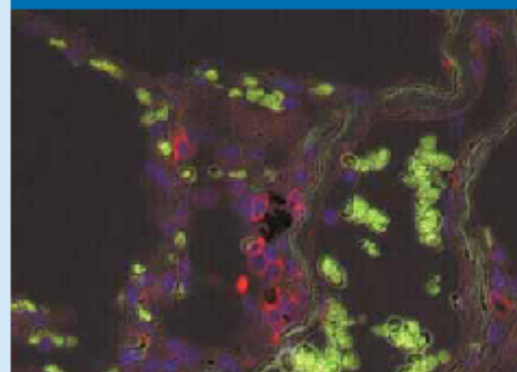
ANEXO F

Neves VR, Karsten M, Santos-Hiss MDB, Verzola RMM, Borghi-Silva A, Catai AM. Assessment of cardiac autonomic function during deep breathing test in acute myocardial infarction. In: *19th European Respiratory Society Annual Congress*, 2009, Viena, Àustria. *European Respiratory Journal*. 2009; 34(53):397.



European Respiratory Journal

VOLUME 34 | SUPPLEMENT 53 | SEPTEMBER 2009



ABSTRACTS
**19th ERS Annual
Congress**

Vienna, Austria,
September 12–16, 2009

www.erj.ersjournals.com

MONDAY, SEPTEMBER 14TH 2009

electrical diaphragmatic stimulation (TEDS). Forty-four 37±7.33 year old women with body mass indices of 47.43±6.56 kg/m², were evaluated before surgery and 15 and 30 days post-surgery with respect to the measurements of IRV, ERV and IC and thoracic-abdominal mobility using spirometry and cytometry, respectively. CRP consists of diaphragmatic respiratory exercises, deep inspiration and deep inspiration associated with movement of the upper limbs. One series of 10 repetitions of each exercise was carried out twice daily while interned. For TEDS, 2 electrodes were placed in the parasternal region beside the xiphoid process, and another 2 between the 6th and 7th intercostal spaces, bilaterally in the anterior axillary lines. Friedman's test was used to compare samples repeated intra-groups and the Mann-Whitney test for the inter-group comparison. A value of p<0.05 was considered statistically significant. The values for IRV, ERV and thoracic-abdominal mobility increased significantly in the CRP+TEDS group. On the other hand the values for IC decreased significantly in both groups. The obese individuals submitted to bariatric surgery followed by post-operative CRP+TEDS showed greater gains in pulmonary volume and better dynamics of their respiratory muscles.

P2278

Changes in heart rate variability after 3 months of exercise training in patients with COPD

Carlos Augusto Camillo¹, Fernanda P. Tomasi¹, Viviane M. Labaro¹, Nicole Soriano¹, Vanessa S. Probst^{1,2}, Antonio F. Brucato¹, Fabio Pitta¹.
¹Laboratório de Pesquisa em Fisiologia Pulmonar (LFP), Departamento de Fisioterapia, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, PR, Brazil;
²Departamento de Fisiologia, Universidade Norte do Paraná (UNOPAR), Londrina, PR, Brazil

Introduction: It is known that regular physical activity can improve cardiac autonomic function (CAF) and decrease the risk of developing cardiac events in healthy subjects. However, little is known about the effects of an exercise training program on CAF in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD).

Objective: To investigate the changes in CAF after a 3-month exercise training program in patients with COPD.

Methods: Twenty-two patients with COPD (11 male, 66±7 years; FEV₁ 45±1.9%pred), without severe cardiac dysfunction, were submitted to a 3-month high intensity exercise program composed of endurance and strength training. Changes in CAF were assessed by heart rate variability (HRV) before and after training using the beat-up tilt test (HUTT). The main variables used in the analysis of the three stages of the HUTT (i.e., rest, orthostatism and recovery) were the standard deviation of the N-N intervals (SDNN, an estimate of total HRV), R-R intervals, high frequency (HF, modulated by vagal activity), low frequency (LF, modulated both by sympathetic and vagal activity) and LF/HF ratio (a marker of sympathovagal balance).

Results: After training, the R-R intervals increased in the rest and orthostatism stages, whereas LF and HF increased in the orthostatism stage (p<0.05 for all). In addition, the Δ LF rest-orthostatism decreased after training (p=0.01).

Conclusion: After a 3-month high intensity exercise training program in patients with COPD, heart rate decreases and there are evidences of a more physiological response to orthostatic stimuli, suggesting improvement in cardiac autonomic function.

Supported by: FP and AFB are grant-holders as researchers from the CNPq-Brazil.

P2279

The influence of moderate-intensity aerobic training on heart rate variability in obese patients undergoing to bariatric surgery

Viviane Castello, Maíra Karsten, Rodrigo Polaquini Simões, Daniela Bassi, Isabela Amuch Verzola Assiceto, Aparecida Maria Catai, Audrey Boghi-Silva. Department of Physiotherapy, Federal University of São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brazil

This study evaluated the effects of moderate-intensity aerobic training in cardiac autonomic control by heart rate variability (HRV) and exercise tolerance (ET) in 20 obese women undergoing Fobi-Capella bariatric surgery (BS), randomized in physical training group (PTG) and control group (CG). The PTG after one month of BS was underwent to 3 months (30 sessions), 3 times/week, 45 minutes of moderate-intensity aerobic training on a treadmill. The CG has not made any physical activity. In the following periods: pre surgery (PS), one month post surgery (1MPS) and four month post surgery (4MPS), were evaluated the walking distance in six minute walking test (6MWD), and R-R intervals (IRR) during 10 minutes in the rest condition (supine position). HRV was analyzed in time domain

Variables	CG (n=10)			PTG (n=10)		
	PS	1MPS	4MPS	PS	1MPS	4MPS
RMSSD (ms)	25.3±20.9	35.7±15.0	29.4±16.9	30.5±14.7	55.5±37.7	62.7±54.3 [§]
RMSM (ms)	31.3±17.8	38.4±13.8	40.4±15.6	35.8±15.4	53.4±28.2	64.8±48.2 [§]
BMI (kg/m ²)	45±3	43±3*	36±3 [§]	45±5	43±5*	36±4 [§]
6MWD (m)	491.3±66.6	502.2±33.1	529.2±23.7	469.6±67.5	503.2±35.8	561.6±28.5 [§]

BMI: body mass index. *Significant difference in relation to PS (ANOVA). †Significant difference between 1 and 4MPS (ANOVA). ‡Significant difference between CG and TG (Student t-test unpaired). § p values ≤0.05.

(RMSSD and RMSM). The table 1 shows the comparisons among conditions and between the groups.

We conclude that moderate-intensity aerobic training can improve cardiac autonomic modulation and ET in obese women undergoing BS after 3 months of aerobic training.

P2280

Acute effects of early mobility and respiratory therapy in hospitalized patients with chronic heart failure

Fátima Cristina Rossi Caruso¹, Michel Silva Reis¹, Renata Gonçalves Meades¹, Valéria Papa², Aparecida Maria Catai¹, Audrey Boghi-Silva¹.
¹Physiotherapy Department of Cardiorespiratory, Federal University of São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brazil; ²Physiotherapy Department of Hospital, Hospital São Francisco, Ribeirão Preto, São Paulo, Brazil

Introduction: Immobility and reduced heart rate variability (HRV) are common problems in hospitalized patients with chronic heart failure (CHF) acutely decompensated leading to muscle weakness and autonomic imbalance. Physiotherapy (PT) is critical illness initiated early adds benefit in these patients. However, if PT can alter HRV remains to be investigated.

Design and setting: Ten hospitalized patients with CHF (57±7 years) and 10 healthy matched control (59±9 years) were evaluated (HC). Heart rate was obtained during supine and seated positions, during deep-breathing, during walking in a corridor and on recovery in seated position. R-R intervals were analyzed in time and frequency domains. Subjective perceived effort and blood pressure were assessed on rest before and after protocol. Simulation of this protocol was applied in HC in the same experimental conditions.

Results: Protocol applied was well tolerated and none adverse signal or symptom were observed. CHF patients presented lower values of indexes of HRV when compared with HC during PT session (p<0.05). Vagal tone was increased significantly during deep-breathing and sympathetic tone during the postural change only in HC (p<0.05). However, HC and CHF patients presented significant increase of sympathetic tone during the walking (p<0.05).

Conclusion: Hospitalized patients with CHF present reduced HRV and the PT may be safe and stimulate the sympatho-vagal adjustments in these patients.

Support by: FAPESP 05/9427-7.

P2281

Assessment of cardiac autonomic function during deep breathing test in acute myocardial infarction

Víctor Ribeiro Neves, Maríus Karsten, Michete Daniela Borges dos Santos-Hiss, Roberto Mário Machado Verza, Audrey Boghi-Silva, Aparecida Maria Catai. Physiotherapy - Lab. de Fisiologia Pulmonar/NUPEF, Federal University of São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brazil

Parasympathetic autonomic modulation is significantly depressed after acute myocardial infarction (AMI). The heart rate variability (HRV) and respiratory sinus arrhythmia (RSA) indexes assessed during deep breathing test (DBT) are used to evaluate the magnitude of cardiac parasympathetic modulation. However, the relationship between these different indexes needs to be investigated. Twenty-eight patients were underwent DBT in 1st and 6th day after a first AMI. They were instructed to take 6 deep respirations/minute during 4 minutes on supine position while RR intervals (IRR) of the ECG were obtained using a heart rate monitor. HRV was analyzed by both time (RMSSD and RMSM) and frequency domain - at low (LF) and high (HF) frequencies. RSA was measured by IRR mean in expiration/IRRIInspiration (EI) and the IRR/Expiration-IRRIInspiration difference (ΔEI) for the studied period. There was a significant and strong correlation between the variables of the same day, except between RMSSD and ΔEI of the 6th day (Pearson's correlation).

Table 1. Correlation between SRA and HRV indexes

	EI 1	ΔEI 1	EI 6	ΔEI 6
RMSSD 1	0.85	0.78	0.52	0.47
RMSM 1	0.89	0.85	0.56	0.54
LF 1	0.87	0.84	0.57	0.58
HF 1	0.86	0.83	0.58	0.65
RMSSD 6	0.57	0.63	0.84	0.54
RMSM 6	0.61	0.65	0.87	0.79
LF 6	0.65	0.69	0.88	0.83
HF 6	0.55	0.65	0.83	0.70

p<0.05. 1st (= 1) × 6th (= 6) day

These data can indicate that the HRV obtained during the DBT can be used as additional information with the RSA indexes in patients with AMI.

Financial support: FAPESP and CAPES.

ANEXO G

Trabalho não vinculado a Tese de Doutorado

Milani M, Kozuki RT, Crescêncio JC, Papa V, Santos-Hiss MDB, Bertini CQ, Amato CAF, Miranda VCR, Flosi FG, Izeli, NL, Maciel BC, Gallo Jr L. Efeito do treinamento físico aeróbico em coronariopatas submetidos a um programa de reabilitação cardiovascular. *Medicina, Ribeirão Preto*. 2007, 40(3):403-411.

EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO AERÓBICO EM CORONARIOPATAS SUBMETIDOS A UM PROGRAMA DE REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR

*EFFECT OF AEROBIC PHYSICAL TRAINING IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY
DISEASE PARTICIPANTS OF A CARDIAC REHABILITATION PROGRAM*

Maurício Milani¹, Renata T Kozuki², Júlio C Crescêncio³, Valéria Papa², Michele DB Santos²,
Camila Q Bertini², Cristiana AF Amato⁴, Vanessa CR Miranda², Fabio G Flosi¹,
Nataly L Izeli², Benedito C Maciel⁵, Lourenço Gallo Junior⁶

¹Médico. ²Fisioterapeuta. ³Biólogo. ⁴Nutricionista. ⁵Docente. Divisão de Cardiologia. Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP

Correspondência: Lourenço Gallo Jr - lgjunior@fmrp.usp.br. Divisão de Cardiologia. Departamento de Clínica Médica. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP. Campus Universitário-USP. 14048-900 - Ribeirão Preto - SP.

Milani M et al. Efeito do treinamento físico aeróbico em coronariopatas submetidos a um Programa de Reabilitação Cardiovascular. Medicina (Ribeirão Preto) 2007;40 (3): 403-11, jul./set.

Resumo: Modelo do estudo: Retrospectivo. **Objetivos do estudo:** Avaliar o efeito do treinamento físico aeróbico nas variáveis cardiovasculares em pacientes coronariopatas participantes do Programa de Reabilitação Cardiovascular. **Metodologia:** Foram incluídos pacientes portadores de coronariopatia estável e foram avaliadas as variáveis cardiovasculares de testes ergométricos seriados, realizados antes e após um período mínimo de 12 semanas de treinamento físico aeróbico em um Programa de Reabilitação Cardiovascular, de fevereiro de 2002 a julho de 2005. **Resultados:** Documentou-se incremento significativo ($p < 0,0001$) do consumo de oxigênio pico (VO_2 pico) após a reabilitação cardiovascular ($30,1 \pm 9,5$ versus $35,5 \pm 8,8$ ml/kg/min). Este delta do VO_2 pico apresentou correlação negativa com a capacidade física inicial, com maiores ganhos nos pacientes com menores valores iniciais de VO_2 pico. Não foram observadas diferenças significativas na pressão arterial sistólica e no duplo produto pico, e uma diferença de pequena magnitude foi observada na frequência cardíaca pico. A melhora no limiar isquêmico do miocárdio, avaliada pelo consumo de oxigênio na positivação, foi ainda mais expressiva, com incremento de 7,4 ml/kg/min ($p < 0,0001$) ($21,0 \pm 6,9$ versus $28,4 \pm 8,2$ ml/kg/min). **Conclusões:** A reabilitação cardiovascular melhorou a capacidade física e o limiar isquêmico de pacientes participantes do Programa de Reabilitação Cardiovascular. O benefício na capacidade física foi maior nos pacientes com menores valores iniciais de consumo de oxigênio pico.

Descritores Doenças Cardiovasculares. Reabilitação. Coronariopatia. Exercício Aeróbico.

1- INTRODUÇÃO

A coronariopatia ou doença arterial coronariana (DAC) é a maior causa de morbidade e mortalidade na maioria dos países industrializados. A doença é

decorrente da aterosclerose, um processo degenerativo vascular, que acomete as artérias coronarianas, levando a obstruções da luz arterial, o que pode comprometer o fluxo sanguíneo em esforço ou repouso. O desenvolvimento da doença está associado ao estilo de vida

e à presença de fatores de risco cardiovasculares, como gênero masculino, idade maior que 45 anos, sedentarismo, presença de hipertensão arterial, diabetes melito, dislipidemia, tabagismo, obesidade e história familiar de DAC precoce.^{1,2}

A angina estável é uma síndrome caracterizada por sensação de dor e/ou desconforto precordial ou torácico, tipicamente desencadeada ou agravada por esforço físico ou estresse emocional, e aliviada por repouso ou uso de nitrato sublingual. Esta sintomatologia ocorre pela isquemia miocárdica, que é o desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio no miocárdio devido, geralmente, à presença de uma obstrução coronariana epicárdica (acima de 70% do diâmetro do vaso), que pode impedir o aumento de fluxo coronariano em situação de esforço físico ou estresse emocional. O comprometimento do fluxo coronariano em repouso pode levar a quadros de angina instável e infarto agudo do miocárdio.^{1,2}

O tratamento da DAC na fase crônica envolve o controle clínico da doença e dos fatores de risco cardiovasculares por meio de abordagem farmacológica, revascularização coronariana, quando necessária, e modificações do estilo de vida. Estas devem ser obtidas por meio da adoção de hábitos saudáveis, dieta equilibrada, interrupção do tabagismo, redução da massa corporal e prática regular de exercícios físicos.^{1,2} A prática de exercícios físicos é considerada fundamental dentro do tratamento não-farmacológico, e deve ser implementada por um programa de reabilitação cardiovascular.³

A reabilitação cardiovascular é definida como um ramo de atuação da cardiologia que, implementada por uma equipe multiprofissional, permite a restituição, ao indivíduo, de uma satisfatória condição clínica, psicológica e laborativa.³ Programas de reabilitação cardiovascular consistem de uma abordagem individualizada dos pacientes com objetivos globais que visam à redução do risco cardiovascular e a melhora da qualidade de vida. Esta abordagem deve ser realizada pela equipe multiprofissional com ênfase no controle dos fatores de risco, redução de incapacidades físicas e adoção de comportamentos saudáveis, como estilo de vida ativo. Ela inclui, além do exercício físico, orientações nutricionais, abordagens psicossociais e estímulo à aderência aos procedimentos terapêuticos.⁴

Diversos benefícios são observados com a participação regular de pacientes coronariopatas em programas de reabilitação cardiovascular, tanto no controle dos fatores de risco,^{5,6} quanto na melhora da sin-

tomatologia, do limiar de angina, da capacidade física, da qualidade de vida e do risco cardiovascular.^{3/12} Estes benefícios observados após o treinamento físico decorrem de diversas modificações favoráveis nas artérias coronarianas, com melhora da perfusão miocárdica e, conseqüentemente, da isquemia induzida por esforço físico.^{13/20}

A reabilitação cardiovascular, além dos diversos benefícios observados, apresenta elevada segurança, com baixa incidência de eventos cardiovasculares durante a prática de exercícios físicos regulares.^{21,22}

Com os objetivos de se obter uma avaliação clínica, estratificação do risco cardiovascular e prescrição dos exercícios físicos, os pacientes coronariopatas devem realizar um teste ergométrico (TE) para se documentar a resposta das variáveis cardiovasculares ao esforço físico crescente, como a frequência cardíaca (FC), a pressão arterial (PA) e o duplo produto (DP).^{23,24}

Por meio da velocidade e inclinação da esteira ergométrica no pico do esforço físico, pode-se calcular o consumo de oxigênio (VO_2 pico), obtido indiretamente por fórmulas.²⁴ O VO_2 pico é um parâmetro que reflete a aptidão cardiorrespiratória. A captação pico de oxigênio é o produto de débito cardíaco pico (L/min) pela diferença do conteúdo arteriovenoso de oxigênio (mL de O_2), sendo que o débito cardíaco depende da FC (batimento/min) e do volume sistólico (mL/batimento) ejetado pelo ventrículo esquerdo (VS). As diferenças individuais nos valores do VO_2 pico são devidas, principalmente, às diferenças no débito cardíaco máximo e, portanto, o VO_2 está ligado à capacidade funcional do coração, principalmente em cardiopatas.²⁴

O VO_2 pico é um importante índice prognóstico, com correlação negativa com mortalidade cardiovascular e geral, isto é, menores valores de capacidade física estão correlacionados a maior mortalidade.^{25,26,27} Mudanças obtidas na capacidade física e na prática regular de exercícios físicos induzem modificações prognósticas em doentes e indivíduos saudáveis.^{28,29,30}

O TE pode apresentar positividade, que é a presença de alterações clínicas, hemodinâmicas e/ou eletrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica. As alterações clínicas geralmente incluem a presença de precordialgia e dispnéia ao esforço físico, as hemodinâmicas se relacionam à presença de sinais de disfunção ventricular no esforço, responsáveis pela con-

gestão pulmonar ou queda pressórica no esforço crescente, e as alterações eletrocardiográficas dizem respeito ao desenvolvimento de infradesnívelamento ou supradesnívelamento do segmento ST.^{23,24} As alterações sugestivas de isquemia podem iniciar em determinada carga, por vezes ainda permitindo a progressão do esforço até a interrupção do teste. A determinação da FC e do VO_2 de positivação, na respectiva carga, é importante para se identificar o limiar isquêmico.^{5,24}

A partir das informações clínicas e do resultado do TE, determina-se o risco, o tipo de supervisão requerida e a prescrição das sessões de reabilitação cardiovascular.^{3,5} Um dos métodos para a prescrição do esforço é o uso da frequência cardíaca de treinamento, calculada pela fórmula de Karvonen, com prescrição de exercícios aeróbicos em 50 a 70% da FC de reserva, utilizando nesta fórmula a FC pico atingida no TE ou a FC de positivação da isquemia.^{3,5,7}

Com o intuito de se obter os benefícios esperados com o treinamento físico em pacientes coronariopatas, foi implantado, em fevereiro de 2002, o Programa de Reabilitação Cardiovascular da Divisão de Cardiologia, do Departamento de Clínica Médica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (HCFMRP-USP).

O objetivo do presente estudo é avaliar o efeito do treinamento físico aeróbico nas variáveis cardiovasculares em pacientes coronariopatas participantes do Programa de Reabilitação Cardiovascular, analisando testes ergométricos seriados, realizados antes e após um período mínimo de 12 semanas de treinamento.

2- CASUÍSTICA

2.1- Amostra

Foi realizada uma análise retrospectiva nos pacientes coronariopatas participantes do Programa de Reabilitação Cardiovascular da Divisão de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica do HCFMRP-USP, que iniciaram o treinamento físico entre março de 2002 a julho de 2005 e que permaneceram no Programa por um período mínimo de 12 semanas, com realização de 2 TE (antes e após o treinamento) com intervalo superior a 12 semanas.

Foram incluídos pacientes portadores de coronariopatia estável, sem eventos clínicos ou procedimentos de revascularização miocárdica nos últimos 3

meses antes do início do Programa de Reabilitação Cardiovascular.

Foram obtidas informações clínicas em relação à antropometria, presença de fatores de risco, antecedentes cardiovasculares e presença de disfunção ventricular esquerda.

2.2- Teste ergométrico

O TE foi realizado em esteira ergométrica no sistema Ergo PC® da Micromed®, com monitorização eletrocardiográfica de 3 derivações (CM5, D2M e V2M), medidas intermitentes da pressão arterial pelo método auscultatório, anotação de eventuais queixas clínicas e alterações no exame físico. Foram utilizados protocolos contínuos, com incrementos progressivos de cargas (velocidade e inclinação) a cada minuto de esforço, ajustados de acordo com a capacidade física individual esperada. O teste foi realizado em vigência das medicações de uso habitual (beta-bloqueadores, inibidores da ECA, AAS, estatinas e outros). O teste foi conduzido até a exaustão cardiorrespiratória ou presença de critérios de interrupção do esforço.^{23,24} Em caso de aparecimento de sintomas isquêmicos leves, o teste continuou a ser executado até a exaustão ou a intensificação destes sintomas.

No pico do esforço foram obtidos a frequência cardíaca (FC pico), a pressão arterial sistólica (PAS pico) e o duplo produto (DP pico). O consumo de oxigênio pico (VO_2 pico) foi obtido indiretamente por uso de fórmulas²⁴ de acordo com a velocidade e inclinação atingidas no pico do esforço.

Foram observados critérios clínicos, eletrocardiográficos e/ou hemodinâmicos sugestivos de isquemia miocárdica^{23,24} e, em caso de presença de alguma alteração, foram obtidos o VO_2 e a FC nos quais se iniciaram estas alterações isquêmicas (VO_2 posit e FC posit).

Estas variáveis cardiovasculares foram comparadas entre si antes e após a reabilitação cardiovascular.

2.3- Reabilitação cardiovascular

O programa de reabilitação cardiovascular foi realizado utilizando-se exercícios aeróbicos de moderada intensidade, em 50 a 70% da FC de reserva, com base nos valores de FC pico ou FC posit obtidos no TE. A duração dos exercícios físicos foi de 20 a 30 minutos, além de fases de aquecimento inicial e desaquecimento final, com cargas de menor intensidade e duração de 5 minutos.

Os pacientes que participaram das atividades supervisionadas realizaram 2 sessões semanais em esteira ou caminhadas na pista de atletismo. Nas sessões supervisionadas, foram controladas as cargas para se obter a FC dentro da zona de treinamento prescrita. Além das sessões supervisionadas, os pacientes foram estimulados a realizarem mais 2 sessões não-supervisionadas, com ajuste da velocidade da caminhada pela contagem da FC pelo pulso radial, buscando-se atingir a zona de treinamento.

2.4- Análise estatística

A análise estatística foi realizada por meio do software GraphPad InStat ® versão 3.05, e foram utilizados os seguintes testes paramétricos: 1.) Comparações de duas amostras: Teste-t pareado; 2.) Comparações de três amostras: ANOVA para medidas repetidas com comparações múltiplas pelo Teste de Tukey-Kramer; 3.) Correlações entre variáveis: Correlação de Pearson e 4.) Comparação dos benefícios obtidos após divisão em subgrupos de acordo com variáveis categóricas dicotômicas: teste-t não pareado. O nível de significância foi estabelecido em 5% ($p < 0,05$)

3- RESULTADOS

3.1- Caracterização dos pacientes

Foram avaliados 63 pacientes com predominância do gênero masculino, em 79,4% dos pacientes estudados. A média de idade e desvio padrão foi de 57,4 ± 9,6 anos.

Os fatores de risco cardiovasculares apresentaram as seguintes prevalências, em ordem decrescente: hipertensão arterial (77,8%), dislipidemia (68,3%),

história familiar positiva para DAC (47,6), diabetes melito (33,3%), obesidade (31,7%) e tabagismo atual (14,3%). A prevalência de tabagismo prévio, em atual abstinência, foi de 42,9%, portanto, o histórico de tabagismo atual ou progresso esteve presente em 57,2% dos pacientes. O sobrepeso também foi muito prevalente nestes pacientes (52,4%). Apenas 10 pacientes (15,9%) estavam com o índice de massa corporal (IMC) dentro dos limites da normalidade. O IMC médio e desvio padrão foram de 28,5 ± 3,9 Kg/m².

A maioria dos pacientes apresentou antecedentes de infarto do miocárdio (69,8%) com procedimentos de revascularização miocárdica cirúrgica (33,3%) e de angioplastia coronária (49,2%). A prevalência de disfunção ventricular esquerda nos pacientes foi de 19,7%.

3.2- Variáveis cardiovasculares

Os testes ergométricos iniciais (T1) e após a reabilitação cardiovascular (T2) foram realizados em um intervalo médio de 20,2 ± 5 semanas, e foram comparadas as variáveis cardiovasculares atingidas no pico do esforço físico, antes e após o treinamento.

As FC pico atingidas em T1 e T2 foram, respectivamente, de 121,0 ± 19,6 e 124,4 ± 21,3 bpm. A diferença foi estatisticamente significativa ($p = 0,005$), porém de pequena magnitude (+ 3,4 bpm). Não houve diferenças estatísticas na PAS pico e no DP pico após a reabilitação. (Tabela I)

3.3- Consumo de oxigênio pico

Os valores do VO₂ pico em T1 e T2 foram, respectivamente, de 30,1 ± 9,5 e 35,5 ± 8,8 ml/kg/min. A diferença foi estatisticamente significativa ($p < 0,0001$), com incremento médio no VO₂ pico de + 5,4 ml/kg/min. (Tabela I e Figura 1)

Tabela I – Variáveis cardiovasculares antes e após a reabilitação cardiovascular nos testes ergométricos

VARIÁVEIS	Antes	Após
FC pico (bpm)	121 ± 20	124 ± 21 *
PAS pico (mmHg)	166 ± 19	166 ± 22
DP pico (bpm.mmHg)	20.180 ± 4.357	20.803 ± 4.740
VO ₂ pico (ml/kg/min)	30,1 ± 9,5	35,5 ± 8,8 †

Valores: média ± desvio padrão.

* $p = 0,005$; † $p < 0,0001$

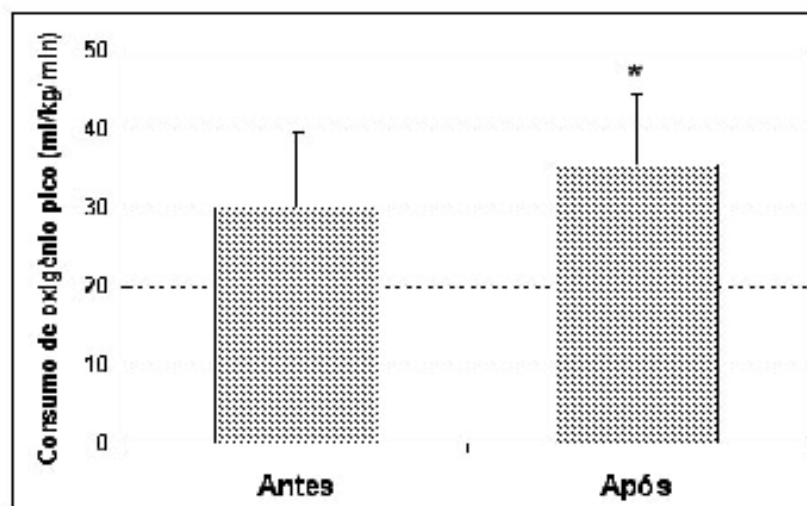


Figura 1: Consumo de oxigênio pico nos testes ergométricos antes e após a reabilitação cardiovascular. Valores: média \pm desvio padrão. n = 63 pacientes; * p < 0,0001.

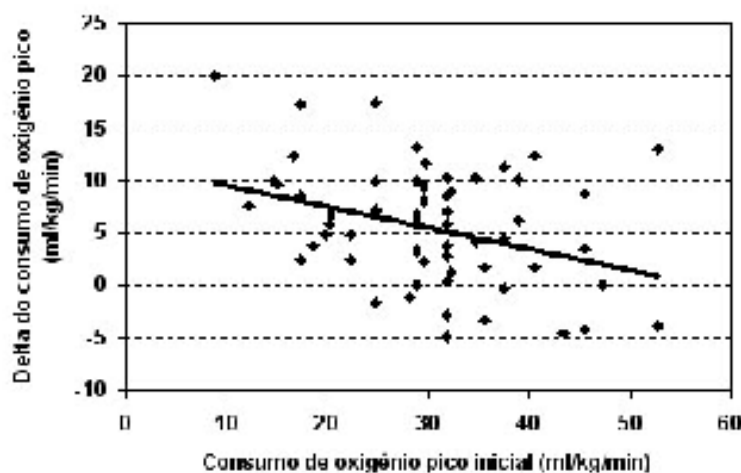


Figura 2: Correlação entre o consumo de oxigênio pico inicial e a diferença do consumo de oxigênio pico após a reabilitação cardiovascular. n = 63; r = - 0,35; p = 0,005

No entanto, este benefício no VO_2 pico apresentou grande heterogeneidade, com diferença oscilando entre - 4,8 a + 20 ml/kg/min. Analisando a influência das características iniciais dos pacientes sobre as diferenças do VO_2 pico, observou-se correlação estatisticamente significativa apenas com o VO_2 pico inicial (r = - 0,35; p = 0,005). (Figura 2).

Nenhuma outra característica inicial influenciou os ganhos obtidos com a reabilitação cardiovascular. As correlações da diferença do VO_2 com a idade (r = 0,07) e índice de massa corporal (r = - 0,02), não foram estatisticamente significativas. As comparações realizadas entre as diferenças do VO_2 pico, de acordo com a presença de fatores de risco, gênero, ante-

cedentes de infarto do miocárdio e revascularizações, presença de disfunção ventricular e de isquemia miocárdica no TE inicial, também não mostraram diferenças entre os subgrupos analisados.

3.4- Presença de isquemia miocárdica

A presença de isquemia miocárdica foi detectada no TE inicial, por alterações clínicas, eletrocardiográficas e/ou hemodinâmicas em 26 pacientes da amostra avaliada (41,3%). Após a reabilitação cardiovascular houve desaparecimento das alterações isquêmicas em 6 pacientes. (Tabela II)

Em relação às variáveis cardiovasculares, não foram observadas, nestes pacientes, diferenças esta-

tisticamente significativas após a reabilitação na FC pico, PAS pico e DP pico. A FC posit no T1 e T2 foram, respectivamente, de $106,7 \pm 16,9$ e $110,6 \pm 19,0$ bpm. A diferença não foi estatisticamente significativa. (Tabela III)

O VO_2 pico apresentou diferença estatisticamente significativa após a reabilitação ($p < 0,0001$), com delta de $+ 5,9$ ml/kg/min ($28,1 \pm 8,8$ versus $34,0$ ml/kg/min). Merecem destaques as modificações do VO_2 no momento da ocorrência de isquemia. Assim, os valores do VO_2 posit em T1 e T2 foram, respectivamente, de $21,0 \pm 6,9$ e $28,4 \pm 8,2$ ml/kg/min, com diferença média estatisticamente significativa ($p < 0,0001$), sendo de $+ 7,4$ ml/kg/min. (Tabela III e Figura 3)

Tabela II: Incidência absoluta e relativa de alterações sugestivas de isquemia miocárdica nos testes ergométricos antes e após a reabilitação cardiovascular

<i>ISQUEMIA MIOCÁRDICA</i>	<i>Antes</i>	<i>Após</i>
Presente	26 (100%)	20 (76,9%)
Clinica isolada	9 (34,6%)	9 (34,6%)
Eletrocardiográfica isolada	9 (34,6%)	8 (30,8%)
Hemodinâmica isolada	1 (3,8%)	1 (3,8%)
Clinica e eletrocardiográfica	7 (26,9%)	2 (7,7%)
Ausente	0 (0%)	6 (23,1%)
TOTAL	26 (100%)	26 (100%)

Tabela III: Variáveis cardiovasculares antes e após a reabilitação cardiovascular nos pacientes com isquemia miocárdica identificada no teste ergométrico

<i>VARIÁVEIS</i>	<i>Inicial</i>	<i>Após</i>
FC pico (bpm)	$117,7 \pm 18,8$	$117,7 \pm 19,9$
PAS pico (mmHg)	$166,5 \pm 15,6$	$169,3 \pm 20,7$
DP pico (bpm.mmHg)	19.605 ± 3.651	20.023 ± 4.587
VO_2 pico (ml/kg/min)	$28,1 \pm 8,8$	$34,0 \pm 7,9^*$
FC posit (bpm)	$106,7 \pm 16,9$	$110,6 \pm 19,0$
VO_2 posit (ml/kg/min)	$21,0 \pm 6,9$	$28,4 \pm 8,2 \uparrow$

Valores: média \pm desvio padrão.

* $p < 0,0001$; $\uparrow p < 0,0001$

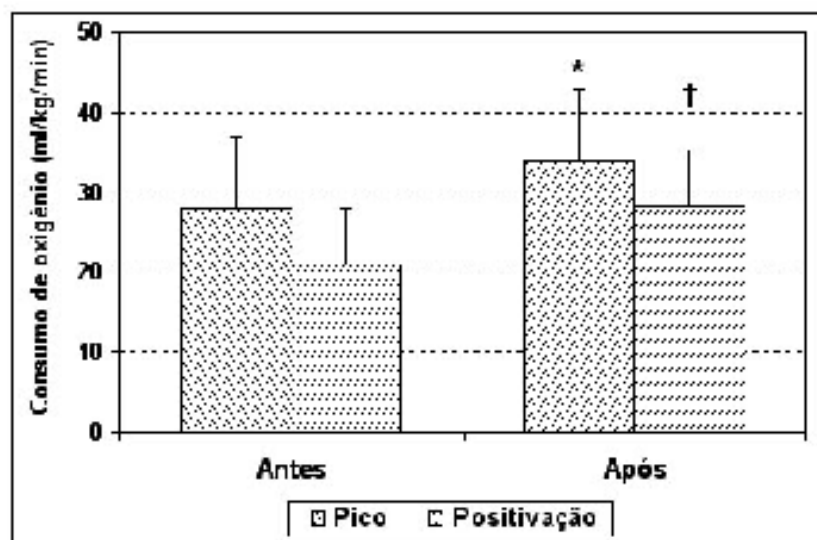


Figura 3: Consumo de oxigênio pico e positividade nos testes ergométricos antes e após a reabilitação cardiovascular nos pacientes com isquemia miocárdica.

Valores: média \pm desvio padrão. n = 26.

* p < 0,0001 versus valores iniciais; † p < 0,0001 versus valores iniciais.

4- DISCUSSÃO

As características da amostra de pacientes coronariopatas do presente estudo são comparáveis com a de outros estudos^{1,2} no que se refere à elevada prevalência de fatores de risco cardiovasculares, predomínio do gênero masculino e faixa etária acima de 50 anos.

A elevada prevalência de antecedentes de infarto do miocárdio e de revascularizações prévias demonstram uma amostra com maior gravidade da doença aterosclerótica coronariana, o que é compatível com a população de coronariopatas que freqüentam serviços de saúde terciários, como é o caso do HCFMRP-USP.

Os resultados observados no VO_2 pico mostraram um dos grandes benefícios da reabilitação cardiovascular, ou seja, a melhora da capacidade física dos pacientes coronariopatas, o que está de acordo com outros estudos existentes na literatura.^{8,12} Este achado pode eventualmente propiciar uma redução do risco cardiovascular destes pacientes, visto que a capacidade física é um importante índice prognóstico.^{23,25,26}

O aumento do VO_2 pico observado no presente trabalho foi realmente devido a um melhor desempenho do sistema cardiovascular, visto que a sobrecarga imposta nos testes ergométricos foi equivalen-

te, pois não houve diferenças significativas no DP e PAS picos e a diferença na FC pico foi de pequena magnitude, não justificando a grande melhora da capacidade física.

Os pacientes com maiores incrementos da capacidade física foram aqueles com menores valores iniciais de VO_2 pico. Nenhuma outra característica influenciou este benefício do treinamento físico, o que demonstra a importância da inclusão de todos os pacientes coronariopatas estáveis em programas de reabilitação cardiovascular, principalmente daqueles pacientes mais limitados, com menores capacidades físicas.^{3,5,23}

A melhora observada no limiar isquêmico dos pacientes foi um achado de grande implicação fisiopatológica. Houve negatização do teste ergométrico em 6 pacientes e o incremento do limiar isquêmico, evidenciado pelo VO_2 posit, foi bastante expressivo, ou seja, de 7,4 ml/kg/min, o que também já foi observado em outros trabalhos, e reflete uma significativa melhora da qualidade de vida destes pacientes.^{9,10,11}

Esta melhora no limiar isquêmico também foi devida à melhora no desempenho do sistema cardiovascular, visto que não houve diferenças significativas no DP, PAS e FC picos, nem na FC posit, entre os dois testes realizados, antes e após o treinamento físico.

Os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pela melhora observada, na capacidade física e no limiar isquêmico, não foram avaliados neste estudo, porém supõe-se que os benefícios sejam principalmente funcionais²⁰, por melhora da função endotelial coronariana e aumento da resposta vasodilatadora¹⁹. Mecanismos adicionais relacionados ao treinamento físico^{5,6} devem ser considerados, como mudanças da modulação do sistema autonômico, com redução da atividade simpática em cargas submáximas, de modo a permitir uma menor FC para uma mesma carga de esforço. Alterações anatômicas, como regressões de lesões coronarianas epicárdicas e/ou formação de colaterais, são mecanismos possivelmente não respon-

sáveis pela melhora observada nestes pacientes, em virtude destas alterações anatômicas requererem um tempo maior de treinamento físico contínuo para que ocorram.^{14,15,16,19}

5- CONCLUSÃO

O treinamento físico aeróbico aplicado no presente programa de reabilitação cardiovascular foi eficiente para se obter melhora significativa na capacidade física e no limiar isquêmico dos pacientes coronariopatas. Os ganhos obtidos no VO₂ pico com a reabilitação cardiovascular foram maiores quanto menor a magnitude da capacidade física inicial.

Milani M et al. Effect of aerobic physical training in patients with coronary artery disease participants of a Cardiac Rehabilitation Program. *Medicina (Ribeirão Preto)* 2007;40 (3): 403-11, July/sept.

Abstract: Study model: Retrospective. **Study objectives:** Evaluate the effect of aerobic physical training in cardiovascular variables in patients with coronary artery disease participants of a Cardiovascular Rehabilitation Program. **Methods:** Patients with stable coronary artery disease were included and were analyzed the cardiovascular variables of exercise testing, carried out before and after a minimum period of 12 weeks of aerobic physical training in a Cardiovascular Rehabilitation Program, from February 2002 to July 2005. **Results:** A significant increment ($p < 0.0001$) of maximal oxygen consumption (VO₂ max) was observed after the cardiovascular rehabilitation (30.1 ± 9.5 versus 35.5 ± 8.8 ml/kg/min). The difference of the VO₂ max had negative correlation with the initial physical capacity, with greater benefits in patients with smaller initial values of VO₂ max. Significant differences were not observed in maximal systolic blood pressure and double product, and a small difference was observed in maximal heart rate. The improvement in ischemic threshold was more pronounced, with an increment of 7.4 ml/kg/min in oxygen consumption, with statistical significance ($p < 0.0001$) (21.0 ± 6.9 versus 28.4 ± 8.2 ml/kg/min). **Conclusions:** The cardiovascular rehabilitation improved physical capacity and ischemic threshold in patients participants of a Cardiovascular Rehabilitation Program. The benefit in physical capacity was greater in patients with smaller initial values of maximal oxygen consumption.

Keywords: Cardiovascular Diseases. Rehabilitation. Coronary Diseases. Exercise, Aerobic.

6- REFERÊNCIAS

- 1 - César LAM, editor. Diretrizes de doença coronariana crônica angina estável. *Arq Bras Cardiol* 2004; 63 (Suppl II): 1-43.
- 2 - Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Chronic Stable Angina). 2002. Available from: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/stable/stable.pdf>.
- 3 - Godoy M, editor. I Consenso nacional de reabilitação cardiovascular. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69(4): 267-91.
- 4 - Balady GJ, Ades PA, Comoss P, Limacher M, Pina IL, Southard D, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs. A Statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 2000; 102(9):1069-73.
- 5 - Milani M, Papa V, Gallo L Jr. Reabilitação cardiovascular. In: Maciel BC, Marin JA Neto, editores. Manual de condutas clínicas cardiológicas. São Paulo: Segmentofarma;2005. p. 267-95.

- 6 - Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999; 99(7): 963-72.
- 7 - Alves GB, Roveda F, Watanabe E, Nunes N, Nery SS. Reabilitação cardiovascular e condicionamento físico. In: Negrão CE, Barreto ACP, editores. *Cardiologia do exercício*. Barueri: Manole, 2005. p.249-59.
- 8 - Yu C, Sheung-Wai L, Ho HH, Lau C. Long term changes in exercise capacity, quality of life, body anthropometry, and lipid profiles after a cardiac rehabilitation program in obese patients with coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2003; 91 (3): 321-5.
- 9 - Marchionni N, Fattoroli FR, Fumagalli S, Oldridge N, Dei Lungo F, Morosi L, et al. Improved exercise tolerance and quality of life with cardiac rehabilitation of older patients after myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107(17): 2201-6.
- 10 - Hambrecht R, Walther C, Möblus-Winkler S, Gleien S, Linke A, Conradi K, et al. Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease. A randomized trial. *Circulation* 2004; 109(11): 1371-8.
- 11 - Ehsani AA, Heath GW, Hagberg JM, Sobel BE, Holloszy JO. Effects of 12 months of intense exercise training on ischemic ST-segment depression in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1981; 64(6): 1116-24.
- 12 - Pratt CM, Welton DE, Squires WG, Kirby TE, Hartung H, Miller RR. Demonstration of training effect during chronic β -adrenergic blockade in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1981; 64(6): 1125-9.
- 13 - Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease. *Circulation* 2000; 102(12): 1358-63.
- 14 - Ornish D, Scherwitz LW, Billings JH, Gould KL, Merritt TA, Spitzer, SMA, et al. Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease. *JAMA* 1998; 280(23): 2001-7.
- 15 - Haskell WL, Alderman EL, Fair JM, Maron DJ, Mackey SF, Superko HR, et al. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease: The Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). *Circulation* 1994; 89(3): 975-90.
- 16 - Niebauer J, Hambrecht R, Velich T, Hauer K, Marburger C, Kalberer B, et al. Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention, role of physical exercise. *Circulation* 1997; 96(8): 2534-41.
- 17 - Belardinelli R, Georgiou D, Ginzton L, Cianci G, Purcaro A. Effects of moderate exercise training on thallium uptake and contractile response to low-dose dobutamine of dysfunctional myocardium in patients with ischemic cardiomyopathy. *Circulation* 1998; 97(6): 553-61.
- 18 - Schuler G, Hambrecht R, Schlierf G, Grunze M, Methfessel S, Hauer K, et al. Myocardial perfusion and regression of coronary artery disease in patients on a regimen of intensive physical exercise and low fat diet. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19(1): 34-42.
- 19 - Hambrecht R, Wolf A, Gleien S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342(7): 454-60.
- 20 - Gleien S, Sculer G, Hambrecht R. Exercise training in coronary artery disease and coronary vasomotion. *Circulation* 2001; 103(1): E1-6.
- 21 - Van Camp SP, Peterson RA. Cardiovascular complications of outpatient cardiac rehabilitation programs. *JAMA* 1986; 256(9):1160-3.
- 22 - Franklin BA, Bonzheim K, Gordon S, Timmis GC. Safety of medically supervised outpatient cardiac rehabilitation exercise therapy. A 16-year follow-up. *CHEST* 1998; 114 (3): 902-6.
- 23 - Franklin BA, editor. *Diretrizes do American College of Sports Medicine para os testes de esforço e sua prescrição*. 6a. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara-Koogan; 2000, p. 1-239.
- 24 - Andrade J, coordenador. *Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico*. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78 (Suppl II): 1-17.
- 25 - Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Abwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002; 346(11): 793-800.
- 26 - Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, Beyene J, Kennedy J, Corey P, et al. Prediction of long term prognosis in 12 169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation* 2002; 106(6): 666-71.
- 27 - Blair SN, Kampert JB, Kohl HW III, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS Jr, et al. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. *JAMA* 1996; 276(3): 205-10.
- 28 - Steffen-Batey L, Nichaman MZ, Goff DC Jr., Frankowski RF, Hanis CL, Ramsey DJ, et al. Change in level of physical activity and risk of all-cause mortality or reinfarction. *Circulation* 2000; 102(18): 2204-9.
- 29 - Blair SN, Kohl HW III, Barlow CE, Paffenbarger RS Jr., Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality: a prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 1995; 273(14): 1093-8.
- 30 - Paffenbarger RS Jr., Hyde RT, Wing AL, Lee I, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med* 1993; 328(8): 538-45.

Recebido em 15/12/2006

Aprovado em 02/07/2007

APÊNDICE A

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO GRUPO CONTROLE

Você está sendo convidado para participar da pesquisa **“Modulação autonômica da frequência cardíaca de pacientes com infarto do miocárdio submetidos à fisioterapia: fases I e II da reabilitação cardiovascular”**, por ter sido internado no hospital para o tratamento do infarto agudo do miocárdio (doença que causa falta de sangue nas artérias do coração) e sua participação não é obrigatória, sendo que a qualquer momento você pode desistir de participar e retirar sua autorização, não trazendo nenhum prejuízo em sua relação com a equipe que realiza o seu tratamento ou com o hospital.

Este estudo tem o objetivo de avaliar a recuperação do coração em pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio (doença que causa falta de sangue nas artérias do coração).

Antes do início do estudo, você será avaliado pelo médico e pela fisioterapeuta, constando de anamnese (entrevista), exames físico (ouvir os ruídos do pulmão e coração e medir a pressão) e laboratoriais (exame de sangue) e eletrocardiograma (ver o sinal do coração batendo) na posição deitada. O objetivo desta avaliação é descobrir qualquer problema que impeça você de fazer exercício e determinar quais os exercícios que você poderá fazer quando voltar pra casa.

Após a avaliação, serão gravados os batimentos do seu coração, todos os dias, nas posturas deitada e sentada e durante exercícios para o pulmão. Os riscos relacionados com sua participação serão mínimos, pois sua participação ocorrerá sempre com você descansando. Já os benefícios relacionados com a sua participação serão a orientação sobre os níveis de exercício que você poderá fazer após sua alta, assim sendo possível uma melhora na sua qualidade de vida, mesmo após o infarto.

As informações obtidas durante este estudo serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas sem sua expressa autorização por escrito. Os dados do estudo não serão divulgados de forma a possibilitar sua identificação, para isso os seus exames serão identificados com as iniciais do seu nome.

Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento.

Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios de minha participação no estudo e concordo em participar.

O pesquisador me informou que o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSCar que funciona na Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos, localizada na Rodovia Washington Luiz, Km. 235 - Caixa Postal 676 - CEP 13.565-905 - São Carlos - SP – Brasil. Fone (16) 3351-8110. Endereço eletrônico: cephumanos@power.ufscar.br

Nome: _____

Idade: ____ anos RG nº: _____ CPF: _____

Endereço: _____, n. ____

Bairro: _____ Cidade: _____ Estado: ____

_____, ____ de _____ de 20__

Assinatura do paciente.

Pesquisadores Responsáveis:

Michele Daniela Borges dos Santos Hiss
Fisioterapeuta Doutoranda
Cel: (16) 9123-0992

Profª Drª Aparecida Maria Catai

Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico – NUPEF
Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos
Rodovia Washington Luiz, Km. 235 - CEP 13.565-905 - São Carlos - SP - Brasil
Tel: (16) 3351-8705



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO - GRUPO TRATADO

Você está sendo convidado para participar da pesquisa **“Modulação autonômica da frequência cardíaca de pacientes com infarto do miocárdio submetidos à fisioterapia: fases I e II da reabilitação cardiovascular”**, por ter sido internado no hospital para o tratamento do infarto agudo do miocárdio (doença que causa falta de sangue nas artérias do coração) e sua participação não é obrigatória, sendo que a qualquer momento você pode desistir de participar e retirar sua autorização, não trazendo nenhum prejuízo em sua relação com a equipe que realiza o seu tratamento ou com o hospital.

Este estudo tem o objetivo de avaliar a resposta do coração a um programa de exercícios gradativos e aeróbios (respirar fundo, sentar na cadeira, ficar em pé e caminhar) em pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio (doença que causa falta de sangue nas artérias do coração).

Antes do início do programa de exercícios, você será avaliado pelo médico e pela fisioterapeuta, constando de anamnese (entrevista), exames físico (ouvir os ruídos do pulmão e coração e medir a pressão) e laboratoriais (exame de sangue) e eletrocardiograma (ver o sinal do coração batendo) na posição deitada. O objetivo desta avaliação é descobrir qualquer problema que impeça você de fazer exercício e determinar quais os exercícios que você poderá fazer no hospital e quando voltar pra casa.

Após a avaliação, você fará exercícios com a fisioterapeuta todos os dias que estiver internado até receber alta hospitalar. Os riscos relacionados com sua participação serão mínimos, pois se em sua avaliação for descoberto que você não pode fazer exercícios, o tratamento com a fisioterapeuta será suspenso. Já os benefícios relacionados com a sua participação serão a readaptação a sua atividade de vida diária e orientação sobre os níveis de exercício que você poderá fazer após sua alta, assim sendo possível uma melhora na sua qualidade de vida, mesmo após o infarto.

As informações obtidas durante este estudo serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas sem sua expressa autorização por escrito. Os dados do estudo não serão divulgados de forma a possibilitar sua identificação, para isso os seus exames serão identificados com as iniciais do seu nome.

Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e o endereço do pesquisador principal, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto e sua participação, agora ou a qualquer momento. Declaro que entendi os objetivos, riscos e benefícios de minha participação no estudo e concordo em participar.

O pesquisador me informou que o projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSCar que funciona na Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos, localizada na Rodovia Washington Luiz, Km. 235 - Caixa Postal 676 - CEP 13.565-905 - São Carlos - SP – Brasil. Fone (16) 3351-8110. Endereço eletrônico: cephumanos@power.ufscar.br

Nome: _____

Idade: ____ anos RG nº: _____ CPF: _____

Endereço: _____, n. ____

Bairro: _____ Cidade: _____ Estado: ____

_____, _____ de _____ de 20__

Assinatura do paciente.

Pesquisadores Responsáveis:

Michele Daniela Borges dos Santos Hiss
Fisioterapeuta Doutoranda
Cel: (16) 9123-0992

Profª Drª Aparecida Maria Catai

Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico – NUPEF
Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos
Rodovia Washington Luiz, Km. 235 - CEP 13.565-905 - São Carlos - SP - Brasil
Tel: (16) 3351-8705