



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

**O TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO NÃO ALTERA
A ARRITMIA SINUSAL RESPIRATÓRIA DE PACIENTES COM
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.**

VICTOR RIBEIRO NEVES

SÃO CARLOS

2008

VICTOR RIBEIRO NEVES

**O TREINAMENTO MUSCULAR INSPIRATÓRIO NÃO ALTERA
A ARRITMIA SINUSAL RESPIRATÓRIA DE PACIENTES COM
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Fisioterapia, área de concentração: Processos de Avaliação e Intervenção em Fisioterapia.

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

Projeto desenvolvido com apoio Capes e FAPESP

SÃO CARLOS

2008

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

N518tm

Neves, Victor Ribeiro.

O treinamento muscular inspiratório não altera a arritmia sinusal respiratória de pacientes com infarto agudo do miocárdio / Victor Ribeiro Neves. -- São Carlos : UFSCar, 2008.

81 f.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2008.

1. Fisioterapia. 2. Variabilidade da frequência cardíaca. 3. Infarto agudo do miocárdio. 4. Treinamento muscular inspiratório. 5. Pressão inspiratória máxima. 6. Arritmia sinusal respiratória. I. Título.

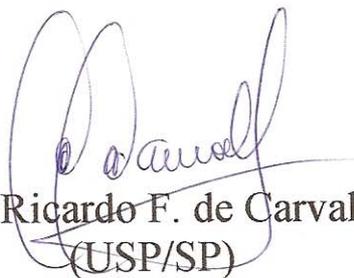
CDD: 615.82 (20^a)

MEMBROS DA BANCA EXAMINADORA PARA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO DE VICTOR RIBEIRO NEVES, APRESENTADA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS, EM 29 DE FEVEREIRO DE 2008.

BANCA EXAMINADORA:



Aparecida Maria Catai
(presidente)



Celso Ricardo F. de Carvalho
(USP/SP)



Alfredo José Rodrigues
(FMRP/USP)

Dedico este trabalho aos meus pais,
Margarida e Walter, por todo amor, carinho,
amizade, apoio, incentivo e dedicaçãõ.
Sem vocês esse sonho não seria realizado.

AGRADECIMENTOS

Á Deus pela graça e por teu grande amor tão presentes a cada momento da minha vida. O Senhor permitiu a realização desse sonho, muito obrigado!

Aos meus pais, Margarida pelas orações e palavras de incentivo durante todo esse tempo e ao meu pai, Walter, pelo apoio nos momentos mais difíceis. Aos meus irmãos, Walter Jr e Marina, pelo apoio e incentivo nessa caminhada. Muito obrigado!

A Prof^ª. Dr^ª. Aparecida Maria Catai que abriu as portas da pesquisa dando a oportunidade de concretizar mais esse sonho. A sua dedicação, apoio, incentivo foi muito importante para permanecer firme nessa caminhada. Sempre serei grato por tudo que fez por mim. Muito obrigado!

A Prof^ª. Dr^ª. Audrey Borghi-Silva pelas palavras de apoio e incentivo.

A Prof^ª. Dr^ª. Ester da Silva pelo apoio e incentivo.

Ao Prof. Darlei L. Baldi da Sub-Unidade de Fisioterapia Cardiovascular da UFSCar instalada na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos pelo apoio e amizade. Valeu professor!

Ao Prof. Dr. Roberto Mário Machado Verzola, por ter aberto as portas da Unidade Coronariana da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos para a realização do trabalho.

A toda equipe de Fisioterapia da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, em especial a Marta, Fernanda, Carol e Laize. Pessoas que me apoiaram e me acompanharam durante a realização do trabalho.

Aos provedores da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos Rinal Pucci da gestão anterior (2005 -2007) e Lauriberto Roque Vanzo da gestão atual (2007) que autorizaram a realização desse projeto.

Ao Dr. Luiz Eduardo Andreossi e Dr. Paulo Roberto Mota, Diretores Clínicos da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, os quais autorizaram a coleta de dados deste trabalho na Unidade Coronariana.

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.

A toda a equipe de enfermagem da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos da Unidade Coronariana e enfermarias pela paciência, auxílio e companheirismo.

Aos hemodinamicistas: Dr. Sérgio Luiz Berti e Dr. João Horácio de Freitas Jr, pela disponibilidade e esclarecimentos de dúvidas referentes aos laudos do cateterismo.

As secretárias do serviço de hemodinâmica pela disponibilização dos laudos.

As recepcionistas da Unimed da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos pela ajuda em relação aos pacientes.

Ao Prof. Dr. Carlos Alberto Diniz pela assistência prestada em relação à análise estatística.

Ao Marcelo e à Isa pelo acolhimento e incentivo desde que eu cheguei a São Carlos.

A Michele que incentivou e apoio nos momentos de dúvidas desde antes de eu entrar no mestrado. Muito obrigado!

A grande amiga Anielle, sempre pronta a me ajudar nos momentos de dificuldades com o trabalho, na análise estatística e correção do mesmo. Muito obrigado pela paciência, momentos de desabafo. Você foi muito importante nessa fase final do trabalho!

A todos meus amigos do NUPEF: Michel, Pozzi, Ruth, Mali, Rodrigo, Renata, Camila, Patrícia, Poliana, Marlus, Viviane. A amizade de vocês foi fundamental!

Aos meus amigos da ABU São Carlos: Thiago (Mouse), Rafael Guerreiro, Eduardo Costa, Thaís Moya, Raquel Arouca, Gabriela, Lyandra, Gustavo (Bozo), Rafael (Topera) que quando cheguei me apoiaram com amizade, amor e muitos momentos de alegrias.

Aos amigos Fernando e Fernanda, Christian e Rafaela, e Juciléia pelo apoio e amizade.

A Dona Wanda Assumpção (*in memoriam*) que nos momentos mais difíceis sempre veio com palavras de amor, carinho e esperança.

Aos órgãos de fomento Capes e FAPESP pelo auxílio financeiro.

A todos os pacientes que participaram desse estudo, pois sem eles esse trabalho não poderia ser realizado.

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

A todos muito obrigado!

Porque ainda que a figueira não floresça, nem
haja fruto na videira; ainda que decepcione o
produto da oliveira, e os campos não produzam
mantimento; ainda que as ovelhas da malhada
sejam arrebatadas, e nos currais não haja
gado; Todavia eu me alegrarei no SENHOR;
exultarei no Deus da minha salvação.

Habacuque cap 3 versículos 18 – 19.

RESUMO

Introdução: A arritmia sinusal respiratória (ASR) tem sido utilizada para estudar a modulação autonômica cardíaca sendo avaliada pelos índices expiração/inspiração (E/I) e variação da frequência cardíaca inspição-expiração (ΔIE). A ASR encontra-se reduzida em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM). **Objetivo:** Avaliar o efeito do treinamento muscular inspiratório (TMI) na magnitude da ASR e da pressão inspiratória máxima (PI_{max}) de pacientes com IAM após 6 dias de intervenção fisioterapêutica no período intra-hospitalar. **Metodologia:** Trinta e três pacientes foram divididos em: grupo tratado (GT) com 19 pacientes (14 homens, 5 mulheres, idade 50 ± 9 anos) que foram submetidos a fisioterapia cardiovascular associado com o TMI e o grupo controle (GC) com 14 pacientes (11 homens, 3 mulheres, idade 52 ± 11 anos) sem fisioterapia. Os intervalos RR do eletrocardiograma coletados por meio de um polar S810i, durante uma manobra para acentuar a ASR, realizada na posição supina no 1° e 6° dias. Foram calculados a variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo (DT) por meio dos índices RMSM e RMSD dos intervalos R-R em ms e da frequência (DF) e os índices da ASR. A PI_{max} foi obtida por meio de um manovacuômetro no 2° e 6° dia e o TMI (3x de 10 inspições forçadas a 40% da PI_{max} por 3 segundos cada) realizado do 2° ao 6° dia. Análise estatística: Foram usados ANOVA “two way” de medidas repetidas, teste *t* pareado, teste qui-quadrado e correlação de Pearson ($p < 0,05$). **Resultados:** No DT, o GT apresentou comparativamente ao GC, valores superiores de RMSM (1° dia 58 ± 37 e 33 ± 23 ms; 6° dia 49 ± 20 e 32 ± 17 ms) e de RMSSD (1° dia 40 ± 32 e 21 ± 18 ms; 6° dia 33 ± 18 e 22 ± 14 ms), respectivamente. O ΔIE diminuiu ($p < 0,05$) do 1° para o 6° dia no GT ($12,8 \pm 7,5$ para $9,9 \pm 4,8$ bpm) e no GC ($10,8 \pm 5,3$ para $7,5 \pm 3,4$ bpm). No GT, a PI_{max} aumentou ($p < 0,05$) de 78 ± 25 para 101 ± 25 . **Conclusão:** O TMI aumentou a PI_{max}, porém, não modificou a magnitude da ASR no IAM.

Palavras chaves: variabilidade da frequência cardíaca, arritmia sinusal respiratória, infarto do miocárdio, treinamento muscular inspiratório.

ABSTRACT

Introduction: Respiratory sinus arrhythmia (RSA) has been used for assessment the cardiac modulation autonomic and measured by ratio expiration/inspiratory (E/I) and inspiration/expiration heart rate variation (Δ IE). The RSA is lower in patients with acute myocardial infarction. **Objective:** To evaluate the effect of inspiratory muscle training (IMT) on the RSA magnitude and maximal inspiratory pressure (P_Imax) in patients with AMI after 6 days of physiotherapeutic intervention during hospitalized period. **Methodology:** Thirty three patients were divided in two groups: 19 patients of treatment group (TG) (14 males, 5 females, aged 50±9 years) who underwent the cardiovascular physiotherapy and 14 patients of control group (CG) (11 males, 3 females, aged 52±11 years) without physiotherapy. The intervals RR of electrocardiogram were obtained by Polar S810i during the RSA test on the 1st and 6th days. It was used to calculate the heart rate variability in the time (TD) and in the frequency domain and the RSA index. The P_Imax was obtained by manovacuumeter on the 2nd and 6th days. The IMT (3x, 10 forced inspiration, 40% P_Imax, for 3 seconds each) was done from the 2nd to 6th days. Two-way ANOVA, *Paired-t* Test, *Chi-square* test and Pearson's correlation ($p < 0.05$) were used. **Results:** In the TD, the TG showed higher values than the CG for the SDNN (1st day 58±37 and 33±23ms; 6th day 49±20 and 32±17ms, respectively) and for the RMSSD (1st day 40±32 e 21±18 ms; 6th day 33±18 and 22±14ms, respectively). The Δ IE decreased significantly for the TG (12,8±7,5 to 9,9±4,8 bpm) and for the CG (10,8±5,3 to 7,5±3,4 bpm). For the TG, the P_Imax increased ($p < 0,05$) from 78±25 to 101±25. **Conclusion:** The IMT increased the P_Imax, although it did not modify the ASR magnitude in patients with acute myocardial infarction.

Key words: heart rate variability; respiratory sinus arrhythmia; myocardial acute infarction, inspiratory muscle training.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1:	Fluxograma representativo do processo de triagem dos pacientes do protocolo experimental.....	13
Figura 2:	Ilustração da aquisição da FC instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos RR pelo <i>software</i> do sistema polar, durante a execução da 1ª etapa (A) e da 6ª etapa (B) do procedimento experimental de um dos pacientes estudados (OG).	16
Figura 3:	Paciente realizando a medida da pressão inspiratória máxima na UCO sob monitorização cardíaca e do freqüencímetro na postura sentada no 2º dia A e B.....	20
Figura 4:	Paciente realizando o treinamento muscular inspiratório na UCO sob monitorização cardíaca e do freqüencímetro na postura sentada no 2º dia A e B.....	21
Figura 5:	Ilustração da aquisição da FC instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos RR pelo <i>software</i> do sistema Polar do 1º dia (A) e do 6º dia (B), durante a execução da MASR de um dos pacientes (OG).....	22
Figura 6:	Ilustração da análise espectral dos intervalos RR coletados durante 4 minutos de MASR mostrando as bandas de MBF (verde), BF (vermelho) e AF amarelo de um dos pacientes (OG).....	24

LISTA DE TABELAS

Tabela 1:	Protocolo detalhado da Fisioterapia cardiovascular dos pacientes pertencentes ao GT.....	.18
Tabela 2:	Protocolo de avaliação do GC.....	.19
Tabela 3:	Idade, gênero, características antropométricas, topografia do IAM, grau de obstrução das coronárias, fatores de risco e uso de medicamentos durante o período do estudo do CG e CT.....	.27
Tabela 4:	Relação do grau de obstrução de cada artéria dos pacientes do GT e GC.....	.28
Tabela 5:	Número de artérias coronárias com obstrução $\geq 50\%$ do GT e GC.....	.28
Tabela 6:	Comparação das variáveis cardiovasculares e da frequência respiratória na posição supina em repouso no 1º e 6º dia; dos índices da VFC no domínio do tempo e da frequência e dos índices da ASR durante a MASR no 1º e 6º dia; e medida da Pimax do 2º e 6º dia dos grupos estudados.....	.30

LISTA DE ABREVIACÕES

ΔIE = índice da variação da frequência cardíaca inspiração-expiração

AF = alta frequência

AFun = alta frequência em unidades normalizadas

ASR = arritmia sinusal respiratória

BF = baixa frequência

BF/AF = razão entre a BF e a AF

BFun = baixa frequência em unidades normalizadas

Bpm = batimentos por minuto

CD = artéria coronária direita

CX = artéria circunflexa

DA = artéria descendente anterior

DF = Domínio da frequência

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica

DT = Domínio do tempo

E/I = índice expiração/inspiração

ECG = eletrocardiograma

FC = frequência cardíaca

FR = frequência respiratória

FTCV = fisioterapia cardiovascular

Hz = Hertz

IAM = Infarto agudo do miocárdio

ICC = insuficiência cardíaca congestiva

iRR = intervalos RR do ECG

MASR = manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória

min = minutos

PA = pressão arterial

PAD = pressão arterial diastólica

PAS = pressão arterial sistólica

PI_{max} = pressão inspiratória máxima

RMSM = raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais dos intervalos R-R em relação ao valor médio dividido pelo número de intervalos RR.

RMSSD = raiz quadrada da média dos intervalos das diferenças entre os intervalos RR normais sucessivos.

SNA = sistema nervoso autonômico

TMI = treinamento muscular inspiratório

VFC = variabilidade da frequência cardíaca

SUMÁRIO

1. CONTEXTUALIZAÇÃO.....	01.
2. REVISÃO LITERÁRIA.....	04.
3. ARTIGO (versão em português ampliado e com inclusão de ilustrações).....	09.
3.1. INTRODUÇÃO.....	10.
3.2. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	11.
3.2.1. Aspectos Éticos.....	11.
3.2.2. Voluntários.....	11.
3.2.3. Avaliação clínica e fisioterapêutica.....	14.
3.2.4. Planejamento geral do procedimento experimental.....	14.
3.3. PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	17.
3.3.1. Fisioterapia: fase I da reabilitação cardiovascular.....	17.
3.3.2. Manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória (MASR).....	19.
3.3.3. Medida da pressão inspiratória máxima (PI_{max}).....	21.
3.3.4. Treinamento muscular inspiratório (TMI).....	22.
3.4. METODOLOGIA DE ANÁLISE DOS DADOS.....	23.
3.4.1. Análise da resposta da FC e sua variabilidade durante a MASR.....	23.
3.4.2. Índices da arritmia sinusal respiratória.....	24.
3.4. METODOLOGIA DA ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	25.
3.5.1. Análise estatística.....	25.
3.5. RESULTADOS.....	26.

5. DISCUSSÃO.....	31.
6. CONCLUSÃO.....	34.
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35.
Apêndice (artigo na versão em inglês submetido à revista internacional.....	44.
Anexo.....	67.

1. CONTEXTUALIZAÇÃO

O sistema nervoso autônomo (SNA), por meio de seus eferentes simpático e parassimpático, é responsável pelos ajustes rápidos ocorridos no sistema cardiovascular durante os diferentes estímulos (exercício físico, estresse mental, mudanças posturais, etc.) a fim de suprir a demanda dos sistemas durante a realização dos mesmos. Sendo assim, a regulação intrínseca do ritmo, da condução elétrica e da contratilidade miocárdica, sofrem influência do controle autonômico, estando na dependência do balanço entre os componentes do SNA (HARTIKAINEN, TAHVANAINEN & KUUSELA, 1998).

A modulação autonômica da frequência cardíaca (FC) pode ser avaliada a partir de testes invasivos (AKSELROD et al, 1981; TAYLOR et al, 2001) e de forma não invasiva, a partir da análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) (CATAI et al, 2002; LONGO, FERREIRA & CORREA, 2002; RIBEIRO, 1992; TASK FORCE, 1996) e a partir da análise da resposta da FC em testes de função autonômica, como arritmia sinusal respiratória (ASR) (MELO et al, 2005; SANTOS et al, 2003), manobra de Valsalva (MARÃES et al, 2004), em condição de repouso (CATAI et al., 2002), durante exercício físico dinâmico em cicloergômetro (MARÃES et al, 2005; PITHON et al, 2006; POZZI et al, 2006; TAKAHASHI et al, 2005), durante exercício dinâmico resistido (MALFATI et al, 2006) e exercício isométrico (SILVA et al, 1999). Portanto, a VFC tem sido considerada um indicador preditivo e quantitativo da atividade autonômica cardíaca podendo ser analisada no domínio do tempo (DT) e da frequência (DF) – análise espectral (TASK FORCE, 1996).

O desbalanço autonômico que ocorre após o infarto agudo do miocárdio (IAM) é caracterizado pelo aumento da atividade simpática e diminuição da atividade vagal atuantes no nodo sinusal (SOARES et al, 2005; TASK FORCE, 1996). Esse desequilíbrio simpato-vagal pode ser avaliado por meio de índices da VFC (MALIK, 1996) e da manobra para acentuar a ASR (MASR) (KATZ et al, 1999; SOARES et al, 2005; TAMOŠIŪNAITĖ et al, 2005), que encontram-se reduzidas no IAM, sendo portanto bons preditores de arritmia ventriculares e de morte súbita (CHATTIPAKORN et al, 2007; KATZ et al, 1999; TASK FORCE, 1996).

Assim, a MASR é uma ferramenta simples para avaliar o controle autonômico sobre o coração e tem sido estudada em nosso laboratório em indivíduos saudáveis (MELO et al, 2005; SANTOS et al, 2003) e em pacientes com infarto do miocárdio na fase aguda (SANTOS, 2006).

A ASR está mais acentuada em jovens e atletas (ARAI et al, 1989; MELO et al, 2005; VINIK et al, 2003; TASK FORCE, 1996), diminui com a idade (MELO et al, 2005) e encontra-se reduzida em cardiopatas (KATZ et al, 1999; SOARES et al, 2005).

A intervenção fisioterapêutica cardiovascular tem mostrado um papel importante no paciente com infarto do miocárdio na fase crônica (NOVAIS et al, 2004) e na fase aguda (SANTOS, 2006; SANTOS-HISS et al, 2007 e SANTOS-HISS, 2008). Estes trabalhos realizados em nosso laboratório têm observado modificações da modulação autonômica sobre o coração, com aumento da atividade vagal e diminuição da atividade simpática sobre o nó sinusal.

Além disso, a aplicação de exercício físico precoce nesta população também traz importantes benefícios do ponto de vista metabólico e hemodinâmico, tais como, aumento da capacidade funcional, redução das repostas da FC e PA aos esforços e a mudança postural (REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2002).

Ainda, a fisioterapia cardiovascular (FTCV) tem utilizado o treinamento muscular inspiratório (TMI) com o objetivo de otimizar a força muscular inspiratória e aumentar a capacidade funcional de pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) com fraqueza muscular inspiratória (DALL'AGO et al, 2006) bem como prevenir complicações pulmonares no pós-operatório de cirurgia cardíaca e na redução do período de internação hospitalar (HULZEBOS et al, 2006; WEINER et al, 1998).

Considerando que a ASR sofre influência da mecânica respiratória (HIRSCH e BISHOP, 1981) e o treinamento muscular inspiratório (TMI) é um recurso terapêutico utilizado para otimizar a força muscular inspiratória em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca (HULZEBUS et al, 2006; WEINER et al, 1998), acreditamos que o TMI poderia reduzir a frequência respiratória (FR) e aumentar a magnitude da ASR e com isso melhorar a ação vagal no coração, que age como cardioprotetor. No entanto, não foram encontrados trabalhos que mostrem o uso da FTCV associada ao TMI em pacientes que sofreram IAM, bem como se o uso desse recurso modificaria a magnitude da resposta da ASR.

Desta forma, buscamos avaliar a pressão inspiratória máxima após um programa de TMI, bem como, o efeito desse treinamento muscular na magnitude da ASR de pacientes pós-IAM submetidos à FTCV fase I da reabilitação cardiovascular.

2. REVISÃO LITERÁRIA

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é acompanhado de elevados índices de morbidade e de mortalidade e considerado a principal causa de morte tanto no Brasil (PESARO, SERRANO, NICOLAU, 2004) bem como nos países industrializados (PIEGAS et al, 2004). O IAM é uma síndrome clínica resultante de uma lesão do tecido miocárdico, causada pelo desequilíbrio prolongado entre a demanda e o suprimento de oxigênio levando a morte dos cardiomiócitos. Essa isquemia prolongada pode ser ocasionada por uma trombose e/ou vasoespasmos sobre uma placa de ateroma presente na artéria coronária (SERRANO, NICOLAU, 2004). Geralmente, essa síndrome acomete indivíduos em sua fase mais produtiva, fato que acarreta grandes comprometimentos psicossociais e econômicos (REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2000).

A ação do SNA sobre o coração influencia as flutuações periódicas da FC e a variação dos intervalos RR (iRR) do eletrocardiograma (NOVAIS et al, 2004; CATAI et al, 2002; RIBEIRO et al, 1992). Tais flutuações, conhecidas como VFC, contribuem para a manutenção da homeostase no organismo humano (RIBEIRO et al, 2000). A VFC tem sido utilizada como um indicador não invasivo e quantitativo do controle do SNA sobre o coração (MALIK et al, 1996; TAKEYAMA et al, 2002; PIEGAS et al 2004) sendo uma das mais confiáveis e acessíveis fontes de informação sobre esta relação (MALIK, 1996; RIBEIRO et al, 1992). Essa variável tem sido investigada tanto em indivíduos saudáveis (MELO et al, 2005; CATAI et al, 2002) e atletas (FURLAN et al, 1993) quanto em portadores de patologias cardíacas (NOVAIS et al, 2004; BIGGER et al, 1992; PAGANI et al, 1988). Desse modo, o estudo da VFC permite o reconhecimento e a caracterização de algumas situações fisiológicas e patológicas que podem afetar o controle autonômico do coração (RIBEIRO et al, 1992).

A VFC encontra-se marcadamente reduzida em pacientes pós-IAM e esta redução tem sido interpretada como resultado do desbalanço autonômico caracterizado pelo aumento da atividade simpática e diminuição da modulação vagal (SOARES et al, 2005; LA ROVERE et al, 1998; SCHWARTZ et al, 1984). Este aumento da atividade simpática promove aumento do consumo de oxigênio do 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 levar a fibrilação ventricular e morte súbita (BALANESCU et al, 2004).

Por outro lado, a análise das oscilações dos intervalos RR (iRR) durante o repouso mostra que existe estreita ligação entre o ciclo cardíaco e o padrão respiratório, na determinação da FC, sendo esse sincronismo denominado de ASR. A ASR é mediada por alterações na atividade

parassimpática sobre o coração e influenciada por vários mecanismos fisiológicos como: mecanismos reflexos de estiramento dos receptores pulmonares e torácicos, barorreceptores, e a interação direta entre os centros medulares respiratórios e cardiovasculares (KATONA & JIH, 1975).

Durante a respiração voluntária espontânea ocorre sobreposição bifásica da FC, na qual é observada uma interação sincrônica entre a fase inspiratória e o aumento da FC, devido à retirada vagal, e entre a fase expiratória e a redução da FC, devido ao retorno da atividade vagal sobre nó sinusal (HIRSCH e BISHOP, 1981; KATONA & JIH, 1975; VINIK et al, 2003).

Hirsh & Bisho (1981) mostram que a máxima sobreposição entre a FC e o ciclo respiratório ocorre quando a frequência respiratória (FR) é mantida aproximadamente em 5 a 6 ciclos respiratórios por minuto (HIRSCH & BISHOP, 1981). Outros estudos sugerem que a ASR aumenta a modulação vagal sobre o nodo sinusal, e conseqüentemente, reduz o balanço simpato-vagal (GAUTSCHY et al, 1986; O'BRIEN, O'HARE, CORRALL, 1986; HIRSCH e BISHOP, 1981; SUNDKVIST, ALMER, & LILJA, 1979). Entretanto, alguns autores acreditam que o ritmo respiratório não envolve somente o comando central, mas também a sincronização entre a descarga aferente proveniente dos pulmões e das estruturas torácicas, e conseqüentemente a FR não alteraria o tônus vagal cardíaco (GOLDBERGER et al, 1994; STRANO et al, 1998).

A magnitude da ASR pode ser determinada, então, a partir do cálculo de dois principais índices: a) razão expiração/inspiração (E/I), calculado a partir da média dos maiores iRR, em ms, obtidos durante a expiração, divididos pela média dos menores iRR durante a inspiração; b) variação da FC (ΔIE), calculada a partir da diferença entre a médias dos valores picos de FC durante a inspiração e a expiração (GAUTSCHY et al, 1986; HIRSCH e BISHOP, 1981; SUNDKVIST et al, 1979; SANTOS et al, 2003).

Portanto, a ASR tem sido considerada como um sinal de um sistema cardiovascular saudável, apresentando-se mais acentuada em indivíduos jovens e atletas (MALIK, 1996; SANTOS et al, 2003), diminuindo com a idade (MELO et al, 2005; SANTOS et al, 2003) e mostrando-se reduzida em indivíduos portadores de cardiopatias (SOARES et al, 2005; KATZ et al, 1999; BIGGER et al, 1992). Desse modo, a manobra para acentuar a ASR tem sido utilizada para avaliar indiretamente a integridade da modulação vagal sobre nó sinusal. (GAUTSCHY et al, 1986; HIRSCH e BISHOP, 1981; KATONA & JIH, 1975; TAYLOR et al, 2001; VINIK et al, 2003).

A partir do estudo da VFC durante a ASR é possível observar, em indivíduos saudáveis, as alterações que ocorrem secundariamente à respiração com amplitude e frequência controladas (PATWARDHAN et al, 1995). SANTOS et al (2003) mostraram que há um aumento da VFC durante a execução de uma manobra para acentuar a ASR, em relação à condição de repouso na posição supina em jovens e idosos de meia idade saudáveis, além do fato de que a ASR, bem como a VFC, diminuem com o aumento da idade. Outros autores observaram a diminuição da VFC durante a ASR em indivíduos portadores de infarto do miocárdio (IM) ou com doença arterial coronariana (SOARES et al, 2005; YAMOŠIŪNAITĖ et al, 2005; KATZ et al, 1999; VAN DIXHOORN, 1998).

A literatura refere que a diminuição da VFC e da ASR no período pós-IAM são fortes indicadores de complicações arrítmicas (TASK FORCE, 1996; BIGGER et al, 1987), bem como, bons preditores de morte súbita (KATZ et al, 1999; TASK FORCE, 1996). Portanto, medidas que promovam modificações no SNA afim de diminuir a atividade simpática e o aumento da atividade vagal no período pós-IAM, diminuindo a instabilidade elétrica do miocárdio, podem melhorar o prognóstico dos pacientes no sentido de prevenir morte súbita e diminuir mortalidade cardíaca total (PIEGAS et al, 2004).

De acordo com as diretrizes nacionais e internacionais vigentes para o tratamento do IAM, o exercício físico tem um papel fundamental na recuperação da capacidade funcional em pacientes que são portadores do infarto do miocárdio (IM) (ANTMAN et al, 2004; PIEGAS et al, 2004). Portanto, a FTCV, como parte integrante da reabilitação cardiovascular (RCV), intervém de forma preventiva e curativa por meio da aplicação de programa de exercício físico. Ela divide-se em três fases: Fase I - fase aguda, período de internação hospitalar; Fase II - após alta hospitalar, até 3 a 6 meses depois do evento coronariano agudo, podendo chegar a até 12 meses dependendo do caso; e Fase III - após o 4º mês, visando à manutenção da capacidade funcional do paciente (THOMAS et al, 2007; GASSNER et al, 2003; REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2000).

Usualmente, os cuidados fisioterapêuticos na fase I da reabilitação iniciam-se 24 horas após o IAM sem complicações (insuficiência cardíaca, arritmias complexas, instabilidade pressórica, embolias pulmonar e/ou sistêmica, processo infeccioso ou inflamatório em atividade e aneurismas ventriculares); todavia, de acordo com o consenso do “American College of Cardiology” e da “American Heart Association”, a progressão da atividade pode ser iniciada 12

horas após o IAM de acordo com a tolerância do paciente (REGENGA, PERONDINE, MAFRA, 2000; RYAN et al, 1999).

O programa de FTCV na fase I objetiva: diminuir a ansiedade; aumentar a confiança e a independência do paciente; avaliar as respostas clínicas ao aumento progressivo do esforço; reduzir o descondiçãoamento devido ao repouso prolongado no leito; estabelecer a intensidade de esforço a ser executada a domicílio; e diminuir o tempo de internação (GASSNER et al, 2003; REGENGA, PERONDINE, MAFRA, 2000).

Assim, a intervenção fisioterapêutica cardiovascular nessa fase tem mostrado um papel importante neste tipo de paciente, sendo que em trabalho prévio do nosso laboratório, SANTOS-HISS et al, (2007), observaram modificação da modulação autonômica da FC na condição de repouso com diminuição da atividade simpática e aumento da atividade vagal no nó sinusal de pacientes com IAM submetidos a 6 dias de FTCV.

Além do exercício físico aplicado durante a fase I, o treinamento muscular inspiratório (TMI) é um recurso terapêutico utilizado na prevenção de complicações pulmonares em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca (HULZEBOS et al, 2006; WEINER et al, 1998) e na presença de fraqueza muscular respiratória em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC) (DALL'AGO et al, 2006). No entanto, não há trabalhos na literatura que mostrem o uso do TMI em pacientes na fase aguda do infarto do miocárdio, bem como se o uso desse recurso modificaria a magnitude da resposta da ASR.

Considerando-se que o ritmo respiratório não envolve unicamente o comando central, mas também sincroniza a descarga aferente para o pulmão e estruturas torácicas (GOLDBERG et al, 1994; STRANO et al, 1998), portanto o TMI poderia agir de forma a estimular estas estruturas levando a modificações respiratórias e que poderiam contribuir para a regulação da modulação vagal sobre o coração.

Sendo assim, como a MASR é um teste autonômico no qual podemos avaliar indiretamente a modulação vagal no coração e o TMI um recurso terapêutico para otimizar a força muscular inspiratória, a nossa hipótese foi que o uso do TMI poderia causar uma redução da FR e um aumento na magnitude da ASR e com isso aumentar a ação vagal no coração, que é, efeito cardioprotetor a essa população.

Diante disso, o objetivo desse estudo foi avaliar o efeito do TMI na magnitude da ASR e da P_Imax de pacientes com IAM submetidos à FTCV, na fase I da reabilitação.

3. ARTIGO

(artigo na versão em português ampliado e com inclusão de ilustrações)

NEVES, V. R.; SANTOS-HISS, M. D. B.; TAKAHASHI, A. C. M.; VERZOLA, R. M. M.; MARTINS, L. E. B.; BORGHI-SILVA, A.; CATAL, A. M. O treinamento muscular inspiratório não altera a arritmia sinusal respiratória de pacientes com infarto agudo do miocárdio

3.1. INTRODUÇÃO

O desbalanço autonômico que ocorre após o infarto agudo do miocárdio (IAM), caracterizado pelo aumento da atividade simpática e diminuição da atividade vagal atuantes no nodo sinusal (SOARES, et al, 2005; TASK FORCE, 1996), pode ser avaliado pela variabilidade da frequência cardíaca (VFC) (TASK FORCE, 1996). Outra forma de avaliar o controle autonômico da frequência cardíaca (FC) é a manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória (ASR). Este teste tem sido utilizado para avaliar o componente vagal sobre o coração em indivíduos saudáveis, diabéticos e infartados (MELO et al, 2005; SOARES, et al, 2005; TAMOŠIŪNAITĖ et al, 2005; VINIK et al, 2003).

A ASR é caracterizada pelo aumento dos valores de FC durante a inspiração, ao passo que na expiração ocorre redução dos valores de FC (HIRSCH & BISHOP, 1981; KATONA & JIH, 1975; TASK FORCE, 1996). Esta complexa interação representa o funcionamento do nervo vago e da atividade inspiratória central (BROWN et al, 1993; HIRSCH & BISHOP, 1981; AKSELROD et al, 1981), além disso, a ASR sofre influência de receptores que identificam as modificações oriundas da mecânica respiratória (KATONA & JIH, 1975). A ASR diminui com a idade (MELO et al, 2005), sendo mais acentuada em jovens e atletas (BROWN et al, 1993; VINIK et al, 2003) e reduzida em cardiopatas (KATZ et al, 1999; SOARES, et al, 2005). Além disso, a ASR (KATZ et al, 1999) e a VFC (SOARES, et al, 2005; CHATTIPAKORN et al, 2007) reduzidas, são bons preditores de morte súbita e arritmias ventriculares.

O treinamento muscular inspiratório (TMI) é um recurso terapêutico utilizado para otimizar a força muscular inspiratória em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca (HULZEBOS et al, 2006; WEINER et al., 1998) e aumentar a capacidade funcional de pacientes com insuficiência cardíaca congestiva com fraqueza muscular inspiratória (DALL'AGO et al, 2006). No entanto, não foram encontrados trabalhos que mostrem o uso do TMI em pacientes que sofreram IAM, bem como se o uso desse recurso modificaria a magnitude da resposta da ASR.

Portanto, a aplicação do TMI poderia estimular os receptores de estiramento, barorreceptores e quimioceptores presentes no pulmão e parede torácica (YASUMA et al., 2001) que enviam impulsos aferentes para o centro cardiorrespiratório no bulbo e com isso modificando a frequência respiratória (FR) e indiretamente aumentar a magnitude da ASR refletido pelo ganho da modulação vagal no coração o que acarretaria um efeito cardioprotetor a esta população. Sendo assim, o objetivo desse estudo foi avaliar o efeito do TMI na magnitude da ASR e da

PImax de pacientes com IAM submetidos à fisioterapia cardiovascular (FTCV) na fase I da reabilitação cardiovascular.

3.2. CASUÍSTICAS E MÉTODOS

3.2.1. Aspectos Éticos

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFSCar – parecer 231/2006 (Anexo A) e parecer da Comissão de Ética Médica da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos (Anexo B).

Todos os pacientes foram esclarecidos e orientados a respeito do protocolo a ser utilizado, bem como, do caráter não invasivo do mesmo. Os pacientes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido após concordarem em participar do trabalho.

3.2.2. Voluntários

Foram triados 149 pacientes que, sofreram infarto agudo do miocárdio e que foram admitidos na Unidade Coronariana (UCO) da Irmandade Santos Casa de Misericórdia de São Carlos e na Beneficência Portuguesa Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto, no período de março de 2006 a agosto de 2007.

Destes 149, somente 59 pacientes cumpriram os seguintes critérios de inclusão: pacientes que apresentaram primeiro IM com supradesnivelamento do segmento ST, os quais receberam ou não trombólise química, e foram submetidos à angioplastia coronária transluminal percutânea primária e que evoluíram com classificação clínica Killip I ou II, e que estavam hemodinamicamente estáveis (Figura 1) e em uso de medicações convencionais. Foram excluídos um total de 90 pacientes pois apresentaram os seguintes critérios: sinais e/ou sintomas compatíveis com angina pós-IAM ou reinfarto; IAM sem supradesnivelamento do segmento ST; hipertensão refratária com níveis acima de 180/110 mmHg; arritmias ventriculares malignas, extrassístoles ventriculares complexas, taquicardia supraventricular ou sinusal maior que 120 batimentos por minuto (bpm), bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º grau; lesão de tronco de coronária esquerda maior que 50%; sinais de baixo débito ou falência ventricular, hipotensão arterial e insuficiência cardíaca; comprometimento geral, debilidade, estado febril e outros fatores limitantes; e doença pulmonar obstrutiva crônica.

Dos 59 pacientes que foram avaliados no primeiro dia pós-IAM na UCO, somente 33 foram acompanhados até a alta hospitalar, sendo 14 (11 homens, 3 mulheres, idade 52 ± 11 anos) do grupo controle (GC) e 19 (14 homens, 5 mulheres, idade 50 ± 9 anos) do grupo tratado (GT) (Figura 1).

A alocação de participantes em cada grupo foi realizada de forma não aleatória.

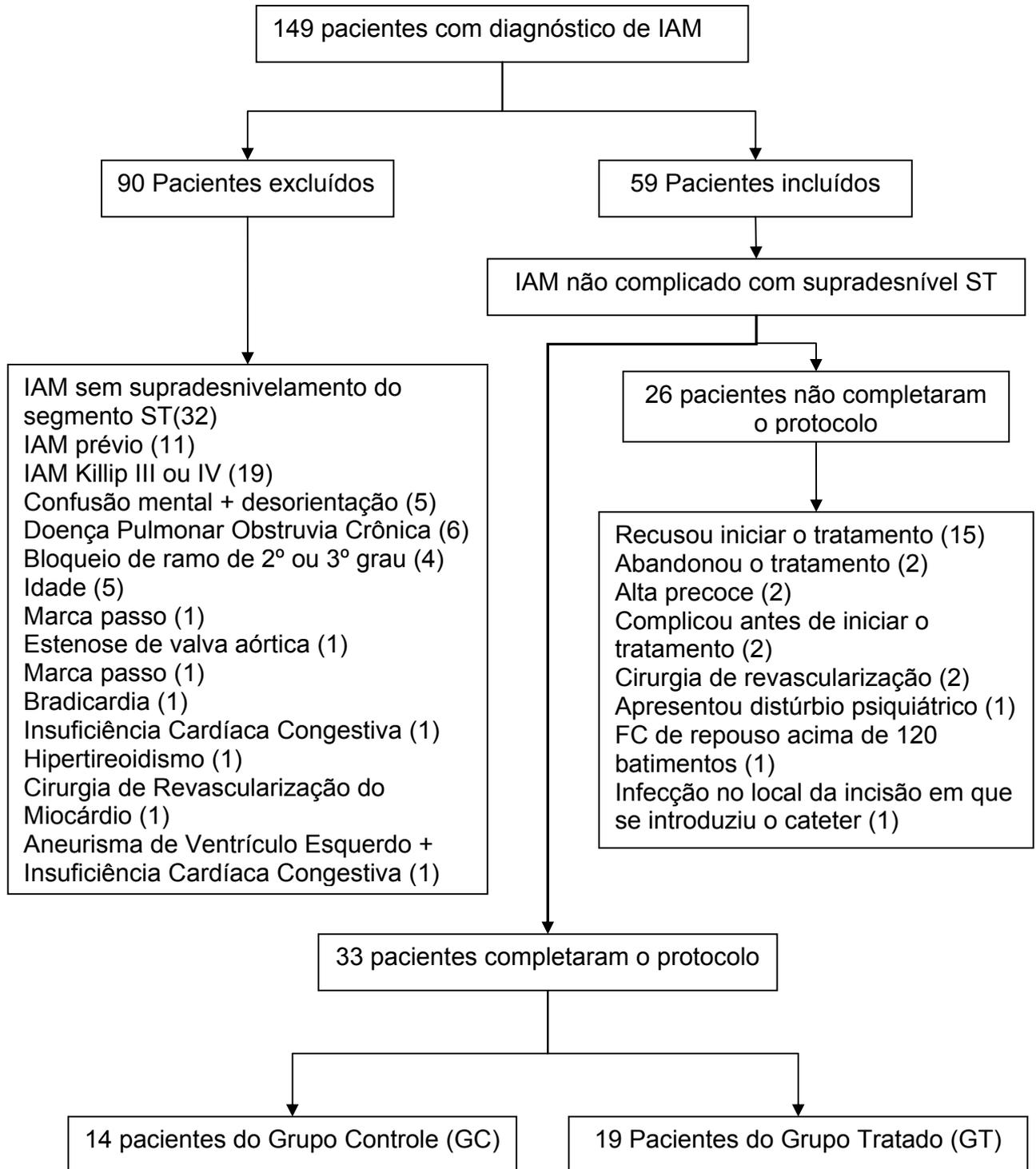


Figura 1: Fluxograma representativo do processo de triagem dos pacientes do protocolo experimental.

3.2.3 Avaliação clínica e fisioterapêutica

Os pacientes foram submetidos à avaliação cardiológica pelo médico da UCO anteriormente a sua inclusão no protocolo experimental, além de esta ser realizada diariamente pelo mesmo.

Foram realizados exames clínicos para a caracterização do quadro e acompanhamento da evolução clínica dos pacientes. Estes se compuseram de: exames laboratoriais (dosagem de marcadores de necrose miocárdica - enzima CK-MB e troponina, hemograma completo, colesterol total e frações, triglicérides e glicemia); raio-X de tórax; eletrocardiograma convencional (ECG); e cateterismo cardíaco.

A avaliação fisioterapêutica foi composta de anamnese e exame físico, de forma a investigar a história pregressa e da moléstia atual, bem como, hábitos de vida e alimentar. Além disso, foram registradas para cada paciente: gênero, idade, características antropométricas, localização do infarto, fatores de risco (diabetes mellitus, hipertensão arterial, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, história familiar, estresse) e medicações apresentadas na tabela 3 (item resultado).

3.2.4. Planejamento geral do procedimento experimental

Os protocolos experimentais foram realizados na UCO e na enfermaria da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos e da Sociedade Beneficência Portuguesa Santa Casa de Ribeirão Preto, e no setor de Fisioterapia Cardiovascular da Universidade Federal de São Carlos, instalada na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos.

O atendimento iniciou de 12 a 24 horas depois de iniciado o quadro de IAM, cessada a dor e estabilizadas as condições eletrofisiológicas e hemodinâmicas (ANTMAN, 2004).

Na UCO o protocolo experimental foi aplicado no GT sob monitorização cardíaca (sinal eletrocardiográfico) e da saturação de O₂ (oximetria digital de pulso), bem como, sob monitorização não invasiva da pressão arterial (PA). Nas enfermarias e na Sub-Unidade de FTCV da UFSCar também foi realizada a monitorização da FC e da PA (método auscultatório).

A execução do protocolo experimental seria interrompido caso houvesse o surgimento dos seguintes sinais e sintomas: se o paciente apresentasse os seguintes sinais e/ou sintomas: fadiga muscular, dor torácica, dispnéia, cianose, palidez, aumento da FC acima de 120 bpm, bradicardia

(menor que 60 bpm), arritmias complexas (i.e., aquelas que podem causar instabilidade elétrica ou hemodinâmica) e hipotensão arterial com o esforço. No entanto não houve o surgimento de sinais e/ou sintomas descritos acima durante o estudo não havendo necessidade de interrupção do tratamento em nenhuma das seis etapas.

Durante todo o protocolo, a monitorização da FC e a obtenção dos intervalos RR (iRR) do ECG foi feita utilizando-se um freqüencímetro Polar[®] S810i (*Polar Electro CO, Ltda, Kempele, Finland*). Este sistema tem incorporado um microprocessador para detectar, instantaneamente, a despolarização ventricular, correspondendo à onda R do ECG, com uma freqüência de amostragem de 500 Hz e resolução temporal de 1 milissegundo, deste modo, calculando a FC instantaneamente e armazenando os iRR (RUHA, SALLINEN, NISSILÄ, 1997). Este sistema foi previamente validado para o estudo da VFC, no domínio do tempo (DT) e da freqüência (DF), quando comparado ao ECG padrão do Holter (LOIMALLA et al, 1999) e tem sido utilizado em estudos recentes (SANTOS, 2005; SOARES et al, 2005).

Durante a execução do protocolo, os iRR foram captados a partir de uma cinta com transmissor codificado, colocado na altura do 5º espaço intercostal, e transmitidos para o freqüencímetro. Posteriormente à coleta de dados os iRR gravados foram transferidos por meio de uma interface para um computador compatível, onde realizou o armazenamento e processamento destes sinais.

Todos os tacogramas dos iRR e os valores absolutos da FC foram obtidos utilizando-se o *software Polar Precision Performance* (Figura 2).

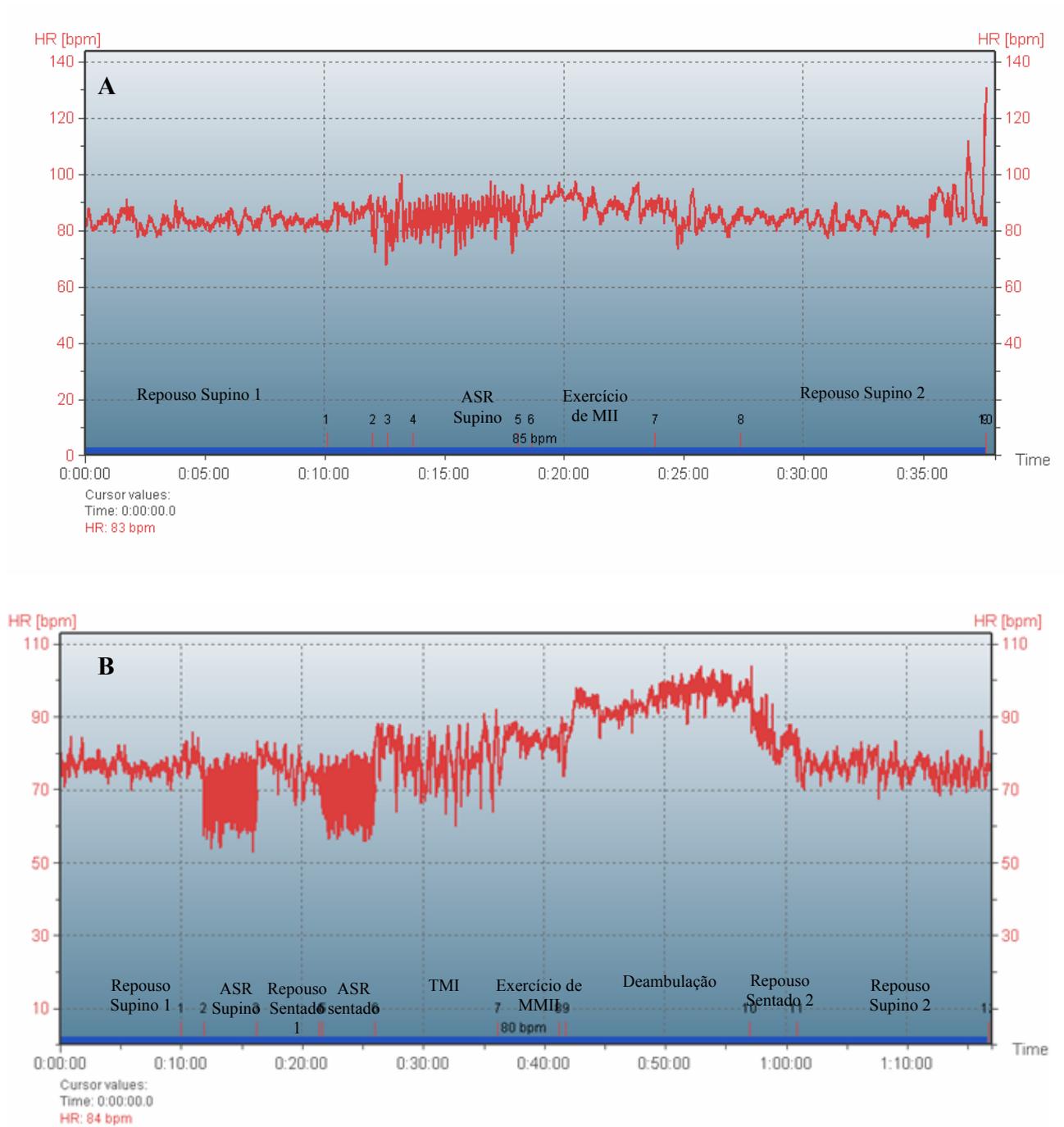


Figura 2: Ilustração da aquisição da FC instantânea obtida a partir da gravação dos iRR pelo *software* do sistema polar, durante a execução da 1ª etapa (A) e da 6ª etapa (B) do procedimento experimental de um dos pacientes estudados (OG).

Na UCO a PA foi aferida por meio de um medidor automático e na enfermaria e na Sub-Unidade de FTCV a PA foi aferida pelo método auscultatório por meio de um esfigmomanômetro aneróide.

Foram registradas a FC e a PA no início, no pico do esforço e ao final de cada etapa de coleta de dados e o índice de percepção de esforço de Borg (CR 10) (BORG, 1998) foi registrado ao final de cada coleta.

Foi realizado o registro diário das medicações administradas, bem como, as alterações de dosagem, já que elas podem interferir diretamente nas respostas da FC e PA.

Deve-se ressaltar que a coleta de dados foi realizada sempre no período vespertino de modo a considerar as influências do ciclo circadiano sobre o sistema cardiovascular.

3.3. PROTOCOLO EXPERIMENTAL

3.3.1. Fisioterapia: fase I da reabilitação cardiovascular

O protocolo de FTCV do GT incluía períodos de repouso na posição supina, medida da P_{lmax}, TMI na posição sentado e exercício físico dinâmico em diferentes posições (i.e. supino, sentado e ortostático). (Tabela 1)

A progressão da intensidade do programa de fisioterapia na fase I da reabilitação cardiovascular foi realizada de acordo com a avaliação prévia do paciente e seguiu um programa de etapas. Cada etapa equivale a um grupo de exercícios considerando-se o tipo, intensidade e repetição, onde o gasto energético de cada grupo de exercícios está estimado de acordo com o consumo de O₂ requerido pelo corpo para determinada atividade (REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2002).

O protocolo de avaliação do GC foi de 10 minutos repouso e 4 minutos de MASR, ambos na posição supina (Tabela 2).

Tabela 1: Protocolo detalhado da Fisioterapia cardiovascular dos pacientes pertencentes ao GT.

1º dia	Repouso na posição supina inicial (10 min) MASR (4 min) Na posição supina: exercícios ativo-assitado de MMII (5 min) Repouso na posição supina final (10 min)
2º dia	Repouso na posição supina inicial (10 min) MASR (4 min.) Na posição sentada: . Medida da Pimax . TMI . Exercícios ativos de MMII (5 min.) Repouso na posição supina final (10 min.)
3º dia	Repouso na posição supina inicial (10 min.) MASR (4 min) Na posição sentada: . TMI Na posição ortostática: exercícios ativos de MMII (5min) Marcha (2 min.) Repouso na posição supina final (10 min)
4º dia	Repouso na posição supina inicial (10 min) MASR (4 min.) Na posição sentada: . TMI Na posição ortostática: exercícios ativos de MMII (5min) Marcha (5 min.) Repouso na posição supina final (10 min)
5º dia	Repouso na posição supina inicial (10 min) MASR (4 min) Na posição sentada: . TMI Na posição ortostática: exercícios ativos de MMII (5min) Marcha (10 min) Repouso na posição supina final (10 min)
6º dia	Repouso na posição supina inicial (10 min.) MASR (4 min) Na posição sentada: . Medida da PImax . TMI Na posição ortostática: exercícios ativos de MMII (5min) Marcha (15 min) Repouso na posição supina final (10 min)

MASR, manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória; MMII, membros inferiores; PImax, pressão inspiratória máxima; TMI, treinamento muscular inspiratório; min, minutos

Tabela 2: Protocolo de avaliação do GC.

1ª Etapa	Repouso na posição supina inicial (10 min.) MASR (4 min)
2ª Etapa	Repouso na posição supina inicial (10 min.) MASR (4 min)
3ª Etapa	Repouso na posição supina inicial (10 min.) MASR (4 min)
4ª Etapa	Repouso na posição supina inicial (10 min.) MASR (4 min)
5ª Etapa	Repouso na posição supina inicial (10 min.) MASR (4 min)
6ª Etapa	Repouso na posição supina inicial (10 min.) MASR (4 min)

MASR, manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória.

3.3.2. Manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória (MASR)

A MASR é um teste padronizado que permite a avaliação quantitativa indireta da modulação autonômica do SNA, especificamente, o eferente parassimpático sobre o nó sinusal (CASTRO, NÓBRE, ARAÚJO, 1992). Em nosso estudo a MASR foi realizada no 1º e 6º dia na posição supina. O paciente foi orientado a realizar uma série de inspirações e expirações máximas, de maneira lenta e calma, de modo a variar o volume pulmonar desde a capacidade pulmonar total (inspiração máxima) até o volume residual (expiração máxima), de tal forma que cada ciclo respiratório fosse executado em 10s, sendo 5s de inspiração e 5s de expiração, totalizando um número de 5 a 6 ciclos respiratórios por minuto, numa faixa de frequência de 0,08 a 0,10 Hz, durante 4 min (MELO et al, 2005; SANTOS et al, 2003) (Figura 3).

O GC realizou a MASR do 1º ao 6º dia na posição supina após 10 min de repouso. Já o GT realizou um protocolo de FTCV durante os 6 dias detalhado na tabela 1.

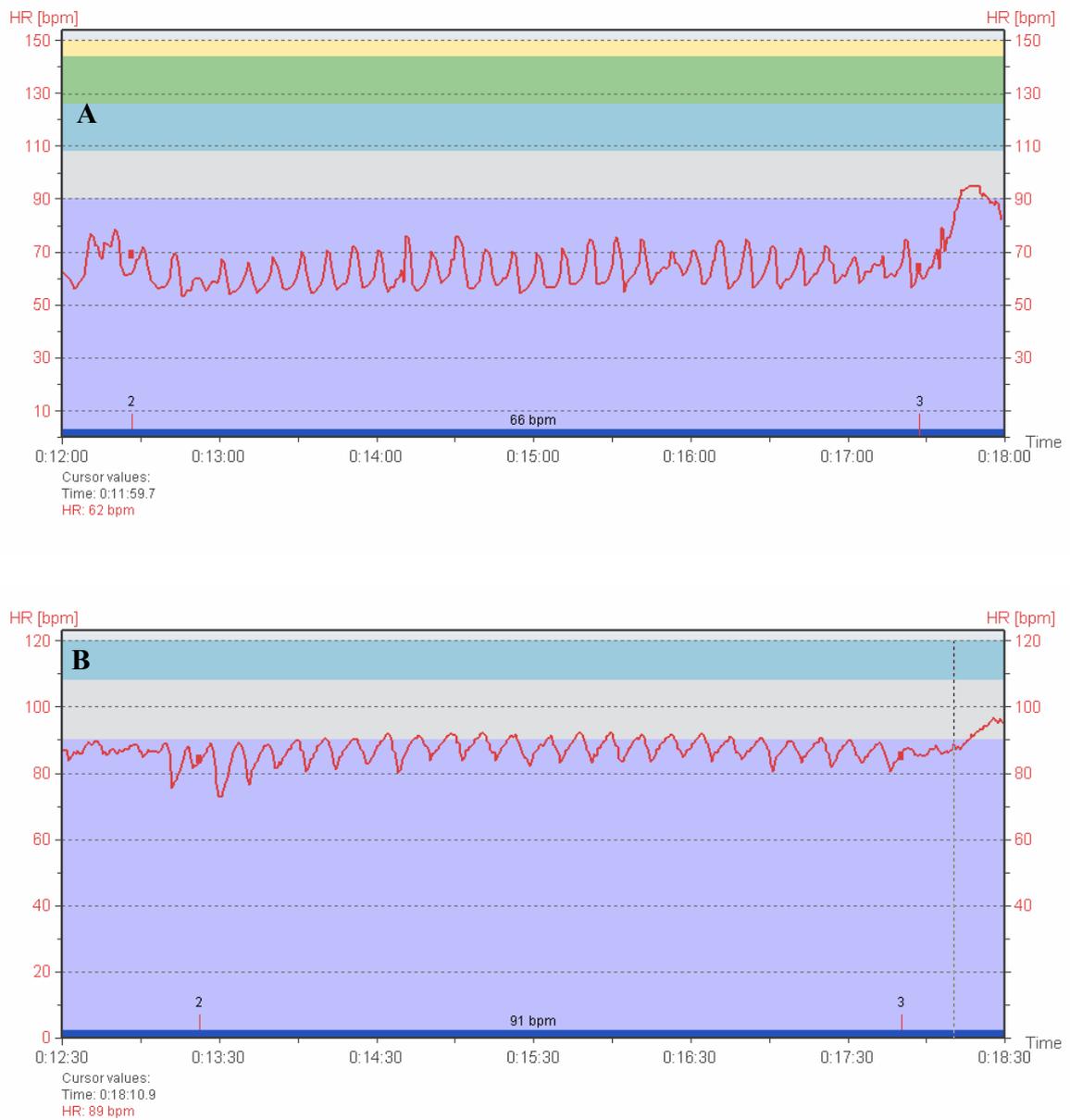


Figura 3: Ilustração da aquisição da FC instantânea obtida a partir da gravação dos iRR pelo *software* do sistema Polar do 1º dia (A) e do 6º dia (B), durante a execução da MASR na posição supina de um dos pacientes (OG).

3.3.3. Medida da pressão inspiratória máxima (P_Imax)

Para a medida da P_Imax (cmH₂O) foi utilizado um manovacuômetro analógico (Gerar[®]) conectado a uma traquéia e acoplado a um bucal de 10 cm de comprimento com um orifício de 2 mm de diâmetro, para que permitisse o mínimo de escape de ar, visando evitar a interferência da contração do músculo bucinador nas medidas das pressões (SOUZA, 2002). Esta manobra foi realizada na posição sentada e os pacientes foram instruídos a inflar o tórax ao máximo e em seguida expirar até atingirem o volume residual. Neste momento, foi acoplado o bucal do manovacuômetro na boca, de maneira que não houvesse escape de ar e os pacientes foram encorajados a realizar uma inspiração máxima sustentando o esforço por 2 segundos (s). Durante todo o procedimento o voluntário estava com um clipe nasal (Figura 4).

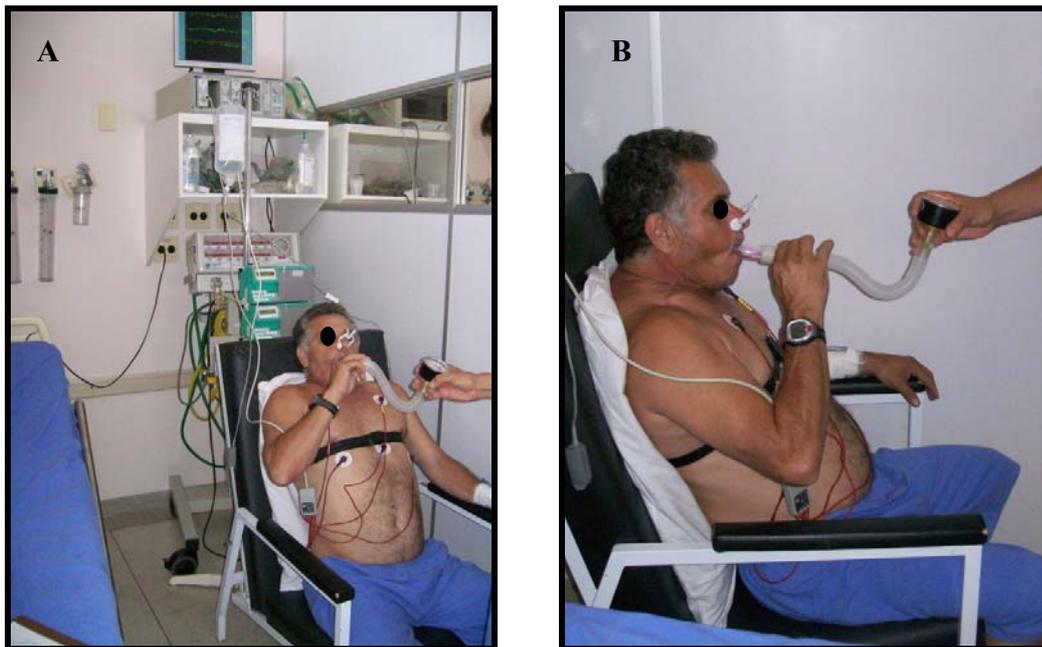


Figura 4 A e B: Paciente realizando a medida da pressão inspiratória máxima na UCO sob monitorização cardíaca e do freqüencímetro na postura sentada no 2º dia de intervenção fisioterapêutica.

Realizou-se no máximo 5 medidas de P_{Imax}, de modo que fossem obtidas 3 manobras aceitáveis, ou seja, sem vazamentos e com duração de pelo menos 2s. De cada medida, foi escolhida a pressão mais negativa após o 1º segundo. Deve-se ressaltar que dentre as manobras aceitáveis os valores entre si não puderam diferir mais de 10% do valor mais elevado. A P_{Imax} foi definida pela média das 3 medidas aceitáveis (SOUZA, 2002).

Foi realizado um período variável de intervalo entre as medidas, de modo que a PA e FC dos voluntários retornassem aos valores basais.

3.3.4. Treinamento muscular inspiratório (TMI)

O TMI foi realizado do 2º ao 6º dia na posição sentada, utilizando-se o mesmo manovacuômetro com carga pressórica de 40% da P_{Imax} obtida por cada paciente. Todos realizaram 3 séries de 10 inspirações forçadas mantidas por 3 segundos cada, sempre utilizado um clipe nasal. Foi realizado um período de repouso de 1 minuto (min) entre as séries. (Figura 5).

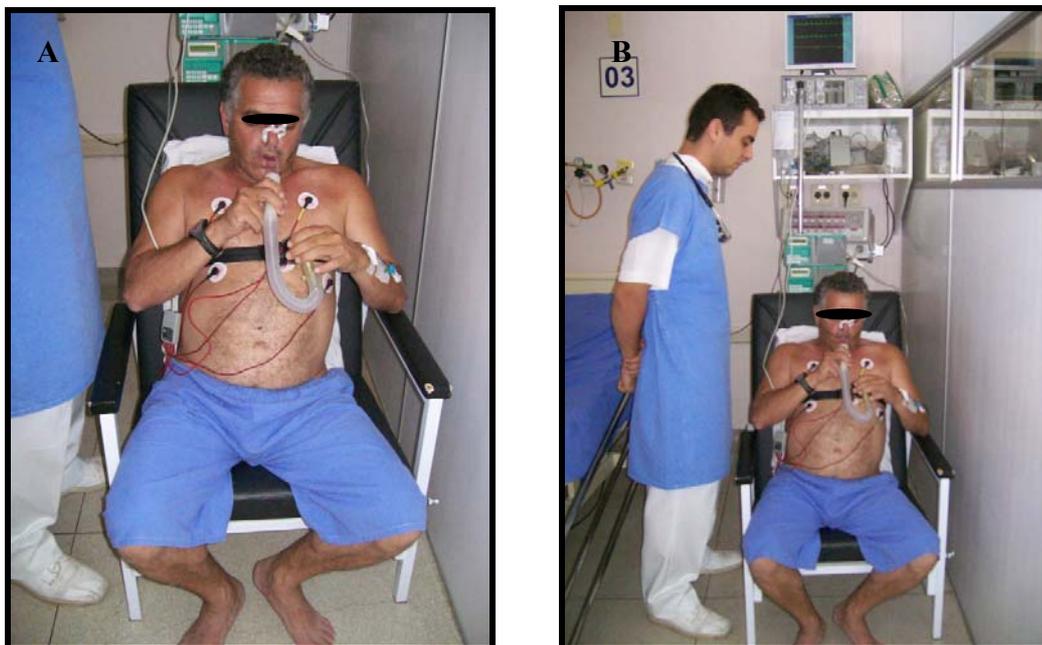


Figura 5 A e B: Paciente realizando o treinamento muscular inspiratório na UCO sob monitorização cardíaca e do freqüencímetro na postura sentada no 2º dia de intervenção fisioterapêutica.

3.4. METODOLOGIA DE ANÁLISE DOS DADOS

3.4.1. Análise da resposta da FC e sua variabilidade durante a MASR

Os intervalos RR foram obtidos por um freqüencímetro Polar[®] S810i durante os 4 min na MASR. Os dados foram analisados a partir de uma rotina específica em MATLAB 6.5 que forneceu os índices da VFC no domínio do tempo (DT) e da freqüência (DF).

No domínio do tempo foi utilizado o índice RMSSD (Equação 1) que corresponde à raiz quadrada da somatória dos quadrados das diferenças entre os intervalos RR normais sucessivos, divididos pelo número de intervalos RR em um tempo determinado menos 1, o qual representa a modulação vagal (SZTAJZEL et al, 2004; MALIK, 1996); e o índice RMSM (Equação 2) que corresponde à raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais dos intervalos RR em relação ao valor médio dividido pelo número de intervalos RR em um período (ANTILA, 1979).

$$RMSSD = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{N-1} (RR_i - RR_{i+1})^2}{N-1}}$$

(Equação 1)

$$RMSM = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^N (RR_i - \overline{RR})^2}{N}}$$

(Equação 2)

Onde:

RR = intervalos RR e

N = número de intervalos RR na série dos dados selecionados.

Para a VFC no domínio da freqüência foi aplicada a Transformada Rápida de Fourier aos dados da série temporal por meio de rotina desenvolvida para este fim, utilizando-se a plataforma de programação Mat Lab (version 6.5.018091 Release 13 (2002) que forneceu as bandas de baixa freqüência (BF) (0,04 a 0,15 Hz) relacionada à predominância da atividade simpática com

alguma contribuição da atividade parassimpática e a alta frequência (AF) (0,15 a 0,4 Hz) relacionada à atividade vagal e modulação respiratória (SZTAJZEL, 2004; MALIK, 1996; AKSELROD et al, 1981). A BF e AF foram apresentadas em valores absolutos e em unidades normalizadas (AFun e BFun). A razão BF/AF também foi calculada, a qual reflete o balanço simpato-vagal (MALIK, 1996). Para a análise da VFC durante a MASR foi utilizado o mínimo de 128 pontos de um trecho estável e sem interferências.

3.4.2. Índices da arritmia sinusal respiratória

Antes de analisar os índices da ASR foi realizada uma análise qualitativa dos intervalos RR obtidos durante a MASR para confirmar se todos os sujeitos mantiveram o padrão da FR de 5 a 6 ciclos respiratórios/min, isto é, pico da densidade espectral da variação de frequência ocorresse entre 0,08 a 0,1 Hz (MELO et al, 2005).

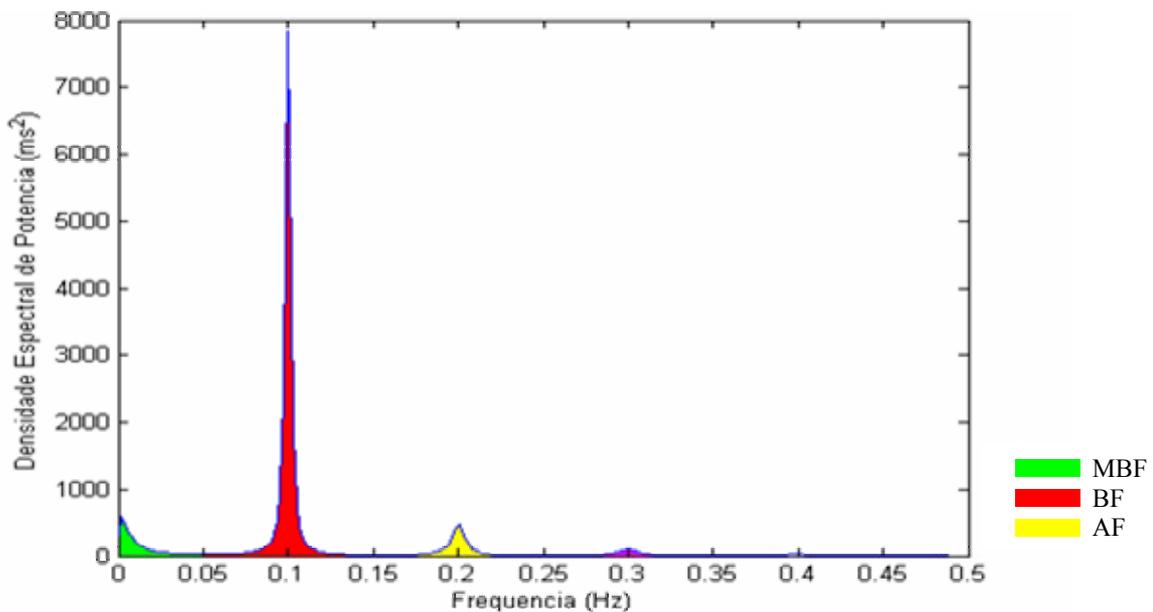


Figura 6: Ilustração da análise espectral dos intervalos RR coletados durante 4 minutos de MASR mostrando as bandas de MBF (verde), BF (vermelho) e AF amarelo de um dos pacientes (OG).

Os índices das ASR foram calculados a partir de um trecho de registro com duração em torno de 2 minutos e apresentasse maior regularidade da FC. Este trecho selecionado representou um intervalo de 8 a 12 ciclos respiratórios por minuto. Após a escolha do trecho, os seguintes índices foram calculados:

- a) expiração/inspiração da ASR (E/I) a partir da média dos maiores intervalos RR obtidos durante a expiração, divididos pela média (\bar{x}) dos menores intervalos RR obtidos durante a inspiração (MELO et al, 2005; VINIK et al, 2003; GAUTSCHY et al, 1986; O'BRIEN, 1986; SUNDKVIST et al, 1979) (equação 3).

$$E/I = \frac{\bar{x} \text{ maiores iRR}}{\bar{x} \text{ menores iRR}} \quad (\text{equação 3})$$

- b) variação da FC inspiração/expiração (ΔIE) a partir da diferença entre a média dos valores picos da FC na inspiração e a média dos mínimos valores de FC atingidos na expiração (MELO et al, 2005; VINIK et al, 2003). (equação 4)

$$\Delta IE = \bar{x} \text{ FC inspiração} - \bar{x} \text{ FC expiração} \quad (\text{equação 4})$$

Dos 14 pacientes do GC somente 8 apresentaram um intervalo de 8 a 12 ciclos de ASR em condições de calcular os índices.

3.5. METODOLOGIA DE ANÁLISE ESTATÍSTICA

3.5.1. Análise estatística

Os dados estão apresentados em médias e desvio padrão. Para a análise das características antropométricas e idade foi utilizado o teste *t* não pareado. Para a topografia do IAM, número de artérias coronárias obstruídas $\geq 50\%$, uso de medicamentos e fator de risco foi utilizado o teste Qui-quadrado. Somente os índices da VFC, da ASR, FC e PA não foram considerados normais pelo teste de *Kolmogorov-Smirnof* e portanto os dados foram transformados em logaritmo. Para

avaliar o efeito do grupo (tratado vs controle) e o efeito do tempo (1º vs 6º dia) sobre os índices da VFC, da ASR, FC e PA no 1º e 6º durante a MASR e a concentração dos medicamentos entre os grupos e no decorrer do tempo foi utilizado o *ANOVA two way* de medidas repetidas. Quando apropriado, análise *post hoc* foi realizada pelo teste de Tukey. Para as variáveis Pimax e FR foi utilizado o teste *t* pareado para o GT. Também foi realizada a correlação de *Pearson* entre o ΔP_{imax} vs ΔI_E e o ΔP_{imax} vs E/I. A análise estatística foi realizada usando o *software* Statistica 7 para Windows. O nível de significância foi $p < 0,05$.

3.5. RESULTADOS

Os protocolos experimentais de atendimento fisioterapêutico foram iniciados 23 horas e 18 minutos (± 7 horas e 39 min), cessada a dor e estabilizadas as condições eletrofisiológicas e hemodinâmicas.

Não houve diferença entre os grupos para as variáveis: idade, características antropométricas, topografia do infarto, fatores de risco e uso de medicamentos (Tabela 3).

Tabela 3: Idade, gênero, características antropométricas, topografia do IAM, fatores de risco e uso de medicamentos durante o período do estudo do CG e CT.

	GC	GT	Valor de P
Pacientes	n=14	n=19	
<i>Homens</i>	11	14	0.93
<i>Mulheres</i>	3	5	
Idade (anos)	52±11	50±9	0.44
Massa Corporal (kg)	73±15	72±11	0.70
Altura (cm)	165±8	167±7	0.58
IMC (kg/m ²)	26±5	26±4	0.33
<i>Topografia do IAM</i>			
Anterior	8(57%)	9(48%)	0.83
Inferior	6(43%)	10(52%)	
<i>Fatores de risco</i>			
Tabagismo	10(71%)	14(74%)	0.80
Hipertensão Arterial	7(50%)	11(58%)	0.93
História familiar de doença arterial coronariana	8(57%)	5(26%)	0.15
Diabetes mellitus	0(0%)	2(11%)	0.61
Obesidade ou sobrepeso	5(36%)	11(58%)	0.22
Sedentarismo	7(50%)	11(58%)	0.32
Dislipidemia	5(36%)	7(37%)	0.76
Estresse	10(71%)	11(58%)	0.67
<i>Medicamentos</i>			
Beta-Bloqueador	13(93%)	17(89%)	0.78
Inibidor da ECA	12(86%)	12(63%)	0.20
Hipolipemiantes	10(71%)	15(79%)	0.93
Ácido Acetil Salicílico	13(93%)	19(100%)	0.88
Ticlopidina/Clopidogrel	13(93%)	18(95%)	0.61

Valores em média e DP; IMC, índice de massa corporal; DAC, doença arterial coronariana.

Ressalta-se que, todos os pacientes foram submetidos ao cateterismo cardíaco e sendo que 30 pacientes, dentre os 33, apresentaram pelo menos uma obstrução da artéria coronária $\geq 50\%$ e foi a causa do IAM. Somente 3 pacientes não apresentaram obstrução de alguma artéria, sendo que neste caso, a causa do IAM foi o vasoespasma. Todos os 30 pacientes com obstrução da artéria coronária foram submetidos a angioplastia transluminal percutânea com sucesso.

Em relação às artérias coronárias obstruídas, observa-se que o GT apresentou 10 pacientes com obstrução na artéria coronária direita (CD) (63%), 14 na descendente anterior (DA) e 13 na artéria circunflexa (CX). Já o GC, 11 pacientes apresentaram obstrução de CD e DA (79%) e 5 na CX (36%) (Tabela 4). No entanto, as diferenças não foram significativas.

Tabela 4: Grau de obstrução das artérias dos pacientes do GT e GC.

	CD	DA	CX	Angioplastia com sucesso
GT	63%	89%	79%	100%
GC	79%	79%	36%	100%

CD, artéria coronária direita; DA, artéria descendente anterior; CX, artéria circunflexa; GT, grupo tratado; GC, grupo controle.

Com relação ao número de artérias coronárias com obstrução $\geq 50\%$, foi observado diferença significativa ($p=0,02$) para 13 pacientes do GT que apresentaram 2 ou mais artérias obstruídas enquanto o GC apresentou somente 3 pacientes. Em contrapartida, o número de pacientes com uma coronária obstruída $\geq 50\%$ foi maior no GC (11) que no GT (6). (Tabela 5).

Tabela 5: Número de artérias coronárias com obstrução $\geq 50\%$ do GT e GC.

	1 artéria	Mais de 2 artérias
GT	6	13
GC	11	3

GT, grupo tratado; GC, grupo controle.

A dose de β -bloqueador (β B) foi maior ($p=0,003$) no GC comparativamente ao grupo tratado tanto no 1º dia (48 ± 27 e 23 ± 11 mg) como no 6º dia (54 ± 31 e 30 ± 19 mg), respectivamente. Já a dosagem de ácido acetil salicílico (AAS) foi maior ($p=0,03$) no GT que no GC no 1º dia (155 ± 60 e 93 ± 27 mg) e no 6º dia (166 ± 57 e 114 ± 53 mg). Não houve diferença intergrupos e para as dosagens dos demais medicamentos.

A tabela 6 apresenta as variáveis cardiovasculares, os índices da VFC no DT e no DF na MASR, os índices da ASR e as variáveis respiratórias. Foi observada diminuição da FC do 1º ao 6º dia em ambos os grupos e os valores da PAS e PAD foram significativamente maiores no GT que no GC. Além disso, os valores de PAS e PAD estavam dentro da faixa de normalidade, para ambos os grupos. Os índices RMSSD e RMSM no DT durante a MASR foram significativamente maiores no GT no 1º e 6º dia. Para as variáveis BFun, AFun e BF/AF não houveram diferenças significativas. Com relação ao índice Δ IE, observamos uma diminuição significativa em ambos os grupos no decorrer dos seis dias de avaliação. O índice E/I apresentou uma tendência para redução do 1º ao 6º dia, porém não foi significativo. Além disso, somente foram analisados os índices da ASR de 8 pacientes no grupo controle devido à qualidade do sinal.

Em relação aos valores de FR, não foram observadas diferenças significativas entre o 1º e 6º dia de intervenção fisioterapêutica.

Tabela 6: Comparação das variáveis cardiovasculares e da frequência respiratória na posição supina em repouso no 1º e 6º dia; dos índices da VFC no domínio do tempo e da frequência e dos índices da ASR durante a MASR no 1º e 6º dia; e medida da PImax do 2º e 6º dia dos grupos estudados .

	GC		GT		Valor de p		
	1º dia N=14	6º dia	1º dia N=19	6º dia	G	T	I
Cardiovasculares							
FC (bpm)	72±13	63±9	71±11	67±9	0,44	0,006	0,25
PAS (mmHg)	109±17	101±14	118±16	113±14	0,02	0,08	0,67
PAD (mmHg)	69±12	68±11	79±11	75±10	0,02	0,37	0,50
DT							
RMSSD (ms)	21±18	22±14	40±32	33±18	0,045	0,27	0,71
RMSM (ms)	33±23	32±17	58±37	49±20	0,01	0,25	0,38
DF							
BFun	83±9	82±9	85±7	87±7	0,06	0,84	0,42
AFun	17±9	18±9	15±8	13±8	0,11	0,82	0,28
BF/AF	7±6	6±5	8±6	9±7	0,10	0,95	0,29
Índices MASR							
E/I	1,2±0,1	1,1±0,06	1,2±0,15	1,16±0,08	0,46	0,06	0,91
ΔIE (bpm)	10,8±5,3	7,52±3,4	12,8±7,5	9,9±4,8	0,43	0,003	0,26
Respiratórias							
FR (rpm)	-	-	20±3	20±3	-	-	-
Pimax (cmH ₂ O)	-	-	78±25	101±25 [†]	-	-	-

Dados apresentados em média ± DP, GT, grupo tratado; GC grupo controle; DT, domínio do tempo; DF, domínio da frequência; FC, frequência cardíaca; Bfun, baixa frequência em unidades normalizadas; Afun, alta frequência em unidades normalizadas; BF/AF, razão entre baixa/alta frequência; E/I, razão entre expiração/inspiração da FC; ΔEI, diferença entre inspiração menos a expiração da FC; G, efeito grupo, GT versus GC; T, efeito do tempo de evolução do IAM, 1º dia versus 6º dia; I, interação entre os fatores grupo e o tempo de evolução do IAM e pertencer ao GC ou GT; FR, frequência respiratória em respirações por minuto; PImax, pressão inspiratória máxima cmH₂O. [†]p< 0,05 comparação da PImax do GT no 2º e 6º dia.

Em relação aos efeitos do TMI sobre a PImax foi observado um aumento significativo (~25%) da PImax no 6º dia comparativamente ao 1º dia. Não houve correlação entre as variáveis ΔPImax vs ΔIE ($r=-0,35$) e ΔPImax vs E/I ($r=0,28$) para os pacientes do GT .

Com relação a evolução dos pacientes do GT, não foi observado qualquer intercorrência clínica ou mesmo morte durante os 6 dias de intervenção fisioterapêutica, sendo que todos os pacientes receberam alta hospitalar.

5. DISCUSSÃO

O presente estudo investigou o efeito de um protocolo de FTCV com TMI na magnitude da ASR de pacientes com IAM não complicado. Foi observado um aumento da P_{Imax} no GT e diminuição do índice Δ IE da ASR do 1^o ao 6^o dia em ambos os grupos, o que poderia representar uma atenuação da modulação vagal sobre o coração durante a MASR.

As alterações da FC durante a ASR estão associadas principalmente com a atividade respiratória central e mediadas pelo eferente vagal a cada respiração (HIRSCH e BISHOP, 1981; KATONA e JIH, 1975). Além disso, durante cada ciclo respiratório há contribuições dos receptores presentes no sistema cardiorrespiratório (i.e, baroreceptores, quimioceptores, receptores de estiramento cardiopulmonar) que podem interferir na sincronização da FC com a respiração (HIRSCH e BISHOP, 1981). No entanto, de acordo com alguns autores (KATONA e JIH, 1975; O'BRIEN, O'HARE, CORRALL, 1986), o parassimpático é o principal componente atuante na ASR. Desse modo, os índices da MASR têm sido usados como indicadores não invasivos do controle parassimpático no coração, porém sofrem influência da idade, estilo de vida (sedentário ou ativo), condição clínica, etc. (DIEHL, LINDEN, BERLIT, 1997; GAUTSCHY et al, 1986; HIRSCH e BISHOP, 1981; KATZ et al, 1999; MELO et al, 2005; O'BRIEN, O'HARE, CORRALL, 1986; SOARES et al, 2005). Assim, estes índices estão reduzidos em indivíduos com coronariopatia, pós-IAM (KATZ et al, 1999; TAMOŠIŪNAITĖ et al, 2005) e com neuropatia diabética (VINIK et al, 2003). Nossos dados concordam com os autores supracitados, pois observamos uma redução do Δ IE entre o 1^o e o 6^o dia do IAM, em ambos os grupos estudados.

Em nosso estudo, a maioria dos pacientes apresentava 2 ou mais artérias coronárias com grau de obstrução $\geq 50\%$. De acordo com Soares et al, (2005) e Tamošiūnaitė et al, (2005) que realizaram a MASR em pacientes com doença arterial coronariana, eles observaram valores reduzidos da ASR naqueles que apresentaram um grau de obstrução $\geq 50\%$. No presente estudo, embora os pacientes tenham sido submetidos à angioplastia de um vaso, a redução do índice Δ IE do 1^o para o 6^o dia pode estar relacionada a algum mecanismo intrínseco relacionado à fisiopatologia do IAM associado ao efeito somatório da obstrução coronariana.

Todos pacientes estavam em vigência de medicamentos otimizados pelo médico de acordo com o “*guideline*” atual para o tratamento de IAM com supradesnivelamento do segmento ST (ANTMAN et al, 2004). A literatura relata que o uso de β -bloqueador (β B) aumenta a VFC e

reduz a FC de repouso (MALFATTO et al, 2001; MALIK, 1996; AIRAKSINEN et al, 1994). No presente trabalho, ambos os grupos apresentaram comportamento semelhante em relação aos índices da ASR e redução da FC de repouso, embora a dose de β B no GC fosse maior. Ainda, apesar do β B usado ser o mesmo para a maioria dos pacientes, o que diferiu foram as dosagens prescritas, uma vez que o médico considerava a resposta e a tolerância de cada paciente. Portanto, isso poderia explicar a diferença encontrada na dosagem do 1º e 6º dia em ambos os grupos. Além disso, o GT apresentou maiores valores de RMSSD e de RMSM no 1º e 6º dia. Sendo assim, outros mecanismos intrínsecos não elucidados associados à ação do fármaco podem ter interferido durante a MASR.

Tem sido descrito que as alterações que ocorrem na FC durante a ASR são mediadas principalmente pelo nervo vago (KATZ et al, 1999; GAUTSCHY et al, 1986; DIEHL, LINDEN, BERLIT, 1997; GAUTSCHY et al, 1986; HIRSCH e BISHOP, 1981), além de sofrer grande influência da FR e do volume corrente (VC) (BROWN et al, 1993; HIRSCH e BISHOP, 1981). Em contrapartida, Patwardhan et al. (1995) afirmaram que as alterações da FC que ocorrem durante o MASR são referentes principalmente à FR e ao VC e não a atuação vagal. Ainda, como não observamos modificações da FR ao repouso após 6 dias de intervenção fisioterapêutica associada ao TMI, consideramos que outros mecanismos possam estar envolvidos nas repostas observadas. No presente estudo, o VC não foi controlado, dessa forma não há possibilidade de inferir o quanto este pode ter interferido na magnitude da ASR no 1º e 6º dia pós-IAM.

Em relação ao TMI, este tem se mostrado viável, seguro e bem tolerado por pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca, além de ter efeito profilático contra complicações pulmonares (HULZEBOS et al, 2006; WEINER et al, 1998). Hulzebos et al, (2006) aplicaram uma intensidade de 30% da Pimax durante duas semanas, pelo menos duas semanas após a realização da cirurgia cardíaca e observou aumento da PImax. Larson et al, (1988) referem que a intensidade de 30% da Pimax é o mínimo que se deve utilizar para se observar aumento da força muscular inspiratória.

Ainda, tem sido recomendada a aplicação do TMI a uma intensidade de até 60% da PImax para melhorar a força muscular inspiratória de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), ICC e pós-cirurgia de revascularização do miocárdio (DALL'GO et al, 2006; HULZEBOS et al, 2006; SERON et al, 2005; LOU TARIS et al, 2004; WEINER et al, 1998; Larson et al, 1988). Pelo fato de não ter sido encontrado nenhum trabalho aplicando o TMI em

pacientes com IAM, utilizamos um intensidade de 40% da P_{Imax}. Consideramos adequado o emprego dessa intensidade, pois não observamos intolerância relacionada à aplicação do TMI. Além disso, observamos um aumento de 25% da P_{Imax} dos pacientes pós IAM, do 2º ao 6º dia de tratamento fisioterapêutico. Estes dados são concordantes com os estudos supracitados.

Ainda, para avaliar o efeito do TMI sobre a MASR foram correlacionados os dados das variações da P_{Imax} e os índices da ASR porém, não foram encontradas qualquer correlação entre os mesmos. Dessa forma, o TMI aplicado não foi capaz de modificar a magnitude da ASR de pacientes com IAM não complicado.

Em nosso estudo houve algumas limitações. O tempo de familiarização para a realização da medida da P_{Imax}, bem como, o medo de sentir dor precordial realizando a manobra, podem ter sido fatores que interfiram na medida da P_{Imax} em nosso trabalho. Como o paciente estava na UCO no 2º dia e na enfermaria no 6º dia pós IAM, não dispúnhamos de muito tempo para familiarização com a manobra, pois o protocolo de tratamento era de aproximadamente 1 hora e a demora na realização da P_{Imax}, poderia cansar demasiadamente os pacientes comprometendo as demais etapas do protocolo. Além disso, o GC não realizou a P_{Imax} por razões logísticas. Outro ponto, é que somente pudemos controlar a frequência respiratória que foi de 5 a 6 ciclos por minuto.

Com relação ao uso de medicações, seria desejável ter tido grupos homogêneos de pacientes de forma que todos recebessem doses similares de $\beta\beta$, no entanto isso não foi possível, pois o $\beta\beta$ é a terapia de escolha de acordo com o último *guideline* (ANTMAN et al, 2004) e a dosagem de medicamento foi ajustada pelo médico de acordo com a resposta de cada paciente.

Por fim, ressalta-se a necessidade da realização de novos estudos com outras populações como diabéticos, com e sem disautonomia, em portadores de IAM com doenças respiratórias associadas e em pacientes pós-IAM que não estivessem em uso $\beta\beta$ por ter-se mostrado intolerante ao mesmo. Ainda trabalhos que avaliem a medida da P_{Imax} ao longo dos diferentes dias de tratamento e realizem o TMI com maior intervalo de tempo com diferentes intensidades e em diferentes posições. Além disso, utilizar diferentes metodologias de análise da MASR comparativamente a que foi aplicada no presente estudo.

De forma geral, apesar das limitações apresentadas, o TMI na intensidade aplicada aumentou a P_{Imax} e não induziu o aparecimento de manifestações de intolerância que levassem a interrupção da aplicação do mesmo, mostrando-se adequado para a amostra estudada. Além

disso, o TMI pode ser considerado parte integrante no tratamento da FTCV, principalmente para aqueles pacientes no período pós-IAM que apresentarem fraqueza muscular inspiratória associada.

6. CONCLUSÃO

Diante disso, observamos que o TMI na intensidade aplicada aumentou a P_Imax, porém não foi capaz de modificar a magnitude da resposta da ASR de pacientes com IAM submetidos à FTCV.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIRAKSINEN, K. E. J.; NIEMELÄ, M. J.; HUIKURI, H.V. Effect of beta-blockade on baroreflex sensitivity and cardiovascular autonomic tests in patients with coronary artery disease. **European Heart Journal**, v. 15, p. 1482-1485, 1994.

AKSELROD, S.; GORDON, D.; UBEL, F. A.; SHANNON, D.C.; BERGER, A.C.; COHEN, R. J. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-t-beat cardiovascular control. **Science**, v. 213, p. 220-2, 1981.

ANTILA, K. Quantitative characterization of heart rate during exercise. **Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation**, v. 80, p. 153-155, 1979.

ANTMAN, E. M. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction—Executive Summary. **Circulation**, v. 110, p. 588-636, 2004.

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

ARAI Y.; SAUL J. P.; ALBRECHT, P.; HARTLEY L. H.; LILLY, L. S.; COHEN, R. J.; COLUCCI, W. S. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. **American Journal of Physiology**, v. 256, n. 1 Pt 2, p. H132-41, 1989.

BALANESCU, S.; CORLAN, A. D.; DOROBANTU, M.; GHERASIM, L. Prognostic value of heart rate variability after acute myocardial infarction. **Medical Science Monitor**, v. 10, n. 7, p. CR307 – CR315, 2004.

BIGGER JR., J.T. et al. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. **Circulation**, v. 85, n. 1, p. 164-71, 1992.

BORG, G. **Borg's perceived exertion and pain scales**. Human Kinetics Publishers, Champaign, Illinois, 1998.

BROWN, T. E.; BEIGHTOL, L. A.; KOH, J.; ECKBERG, D. L. Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. **Journal of Applied Physiology**, v. 75, p. 2310-7, 1993.

CASTRO, C. L. B.; NÓBREGA, A. C. L.; ARAÚJO, C. G. S. Testes autonômicos cardiovasculares: uma revisão crítica. Parte I. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 59, n. 2, p. 151-158, 1992.

CATAI, A.M. et al. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-aged healthy men. **Brazilian Journal Medicine of Biology and Research**, v. 35, n. 6, p. 741-752, 2002.

CHATTIPAKORN, N.; INCHAROEN, T.; KANLOP, N.; CHATTIPAKORN, S. Heart rate variability in myocardial infarction and heart failure. **International Journal of Cardiology**, v. 120, n. 3, p. 289-96, 2007.

DALL'AGO, P.; CHIAPPA, G. R. S.; GÜTHS, H.; STEIN, R.; RIBEIRO, J. P. Inspiratory Muscle Training in Patients with Heart Failure and Inspiratory Muscle Weakness: A Randomized Trial. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 47, n. 4, p. 757-763, 2006.

DIEHL, R. R.; LINDEN, D.; BERLIT, P. Determinants of heart rate variability during deep breathing: basic findings and clinical applications. **Clinical Autonomic Research**, v. 7, p. 131-5, 1997.

FURLAN, R. et al. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. **Cardiovascular Research**, v. 27, p. 482-488, 1993.

GASSNER, L. et al. Aerobic exercise and the post myocardial infarction patient: A review of the literature. **Heart & Lung**, v. 32, n. 4, p. 258 – 65, 2003.

GAUTSCHY, B.; WEIDMAN, P.; GNADINEER, M.P. Autonomic function tests as related to age and gender in normal man. **Wien Klin Wochenschr**, v. 64, n. 11, p. 499-505, jun., 1986.

GOLDBERGER, j. j.; AHMED, M. W.; PARKER, M. A.; KADISH, A. H. Dissociation of heart rate variability from parasympathetic tone. **American Journal of Physiology**, v. 266, p. H2152-H2157, 1994.

GOUVÊA, E. C. et al. Implementação e incorporação dos módulos de análise de dados e emissão de relatórios ao sistema computacional de eletrocardiografia de esforço. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS, 6.,1998, São Carlos, **Anais...**São Carlos: UFSCar, 1998.

HARTIKAINEN, J. E. K.; TAHVANAINEN, K. U. O.; KUUSELA, T. A. Short term measurement of heart rate variability. In: Malik, M. **Clinical guide to cardiac autonomic tests**. Kluwer Academic: London, 1998. p. 149-76.

HIRSCH, J. A.; BISHOP, B. (1981) Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. **American Journal of Physiology**, v. 241, n. 4, p. H620-H629, 1981.

HULZEBOS, E. H. et al. Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high-risk patients undergoing CABG surgery: a randomized clinical trial. **JAMA**, v. 296, n.15, p. 1851-7, 2006

KATONA, P. G.; JIH, F. Respiratory sinus arrhythmia: noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. **Journal of Applied Physiology**, v. 139, p. 801-805, 1975

KATZ, A.; LIBERTY, I. F.; PORATH, A.; OVSYSHCHER, I.; PRYSTOWSKY, E. N. A simple bedside test of 1-minute heart rate variability during deep breathing as a prognostic index after myocardial infarction. **American Heart Journal**, v. 138, p. 32-8, 1999

KESELBRENER, L.; AKSELROD, S. Autonomic responses to blockades and provocations. In: Malik, M. **Clinical guide to cardiac autonomic tests**. London: Kluwer Academic Publishers; 1998, p. 101-48.

LA ROVERE, M. T.; MORTARA, A.; SANDRONE, G.; LOMBARDI, F. Autonomic nervous system adaptations to short-term exercise training. **Chest**, n. 101, p. 299S-303S, 1992.

LARSON, J. L.; KIM, M. J.; SHARP, J. T.; LARSON, D. A. Inspiratory muscle training with a pressure threshold breathing device in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **The American Review of Respiratory Disease**, v. 138, n. 3, p.689-696, 1988.

LOIMAALA, A.; SIEVÄNEN, H.; LAUKKANEN, R.; PÄRKKÄ, J.; VUORI, I.; HUIKURI, H. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for heart rate variability assessment. **Clinical Physiology**, v. 19, n. 1, p. 84-8, 1999.

MALFATTO, G. et al. Effects of cardiac rehabilitation and beta-blocker therapy on heart rate variability after first acute myocardial infarction. **American Journal of Cardiology**, v. 81, n. 7, p. 834-840, 1998.

MALIK, M. (Coord). Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. **Circulation**, v. 93, n. 5, p. 1043-1065, 1996.

MALLIANI, A.; PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; CERUTTI, S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. **Circulation**, v. 84, n. 2, p. 482-92, 1991.

MARÃES, V. R. F. S., et al. Modulação do sistema nervoso autonômico na resposta da frequência cardíaca em repouso e à manobra de Valsalva com o incremento da idade. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 8, n. 2, p. 97-103, 2004.

MELO, R. C. et al. Effects of age and physical activity on the autonomic control of heart rate in healthy men. **Brazilian Journal Medicine of Biology and Research**, v. 38, p.1331-8, 2005.

MELO, R. C.; CATAI, A. M.; TAKAHASHI, A. C. M.; MARTINS, L. E. B.; SILVA, E. High eccentric strength training reduces the heart rate variability in healthy older men. **British Journal of Sports Medicine**, v. 42, p. 1-12, 2007.

NEDER, J. A.; ANDREONI, S.; LERARIO, M. C.; NERY, L. E. Reference values for lung function tests: II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. **Brazilian Journal Medicine of Biology and Research**, v. 32, n. 6, p. 719-727, 1999.

NOVAIS, L.D. **Determinação do limiar de anaerobiose por meio de consumo de oxigênio, frequência cardíaca e eletromiografia em homens saudáveis e coronariopatas de meia idade.** São Carlos, SP: UFSCar, 2006. Tese de doutorado. Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia – Universidade Federal de São Carlos.

NOVAIS, L.D. et al. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 8, n. 3, p. 207-213, 2004.

O'BRIEN, I. A.; O'HARE, P.; CORRALL, R. J. M. Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. **Heart**, n. 55, p. 348-354, 1986.

PAGANI, M. et al. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. **Hypertension**, v. 12, n. 6, p. 600-610, dec.1988.

PATWARDHAN, A. R.; EVANS, J. M.; BRUCE, E. N.; ECKBERG, D. L.; KNAPP, C. F. Voluntary control of breathing does not alter vagal modulation of heart rate. **Journal of Applied Physiology**, v. 78, p. 2087-94, 1995.

PESARO, A.E.P.; SERRANO Jr., C.V.; NICOLAU, J.C. Infarto agudo do miocárdio: síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v.50, n. 2, p. 214-220 abr./jan. 2004.

PIEGAS, S.P. (Ed.). III Diretriz sobre tratamento do infarto do miocárdio. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 83, n. 4, p. 7-69, set., 1004.

PITHON, K. R.; MARTINS, L. E. B.; GALLO JR, L.; CATAI, A. M.; SILVA, E. Comparação das respostas cardiorrespiratórias entre exercício de carga constante e incremental abaixo, acima e no limiar de anaerobiose ventilatório. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 10, n. 2, p. 163-169, 2006.

REGENGA, M. M.; PERONDINI, G. B.; MAFRA, M. S. Capítulo 12: Reabilitação precoce do paciente infartado. In: REGENGA M.M. **Fisioterapia em cardiologia: da unidade de terapia intensiva à reabilitação.** São Paulo: Roca Ltda, 2000. p. 242-260.

REIS, M. S.; MORENO, M. A.; SAKABE, D. I.; CATAI, A. M.; SILVA, E. Análise da Modulação da Frequência Cardíaca em homens sedentários jovens e de meia idade. **Revista de Fisioterapia e Movimento**, v. 18, n. 2, p. 11-18, 2005.

RIBEIRO, M.P.; BRUM, J.M.; FERRARIO, C.M. Análise espectral da frequência cardíaca. Conceitos básicos e aplicação clínica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 59, n. 2, 1992.

RIBEIRO, T. F.; AZEVEDO, G. D.; CRESCENCIO, J. C.; MARÃES, V. R. F. S.; PAPPA, V.; CATAI, A. M.; VERZOLA, R. M. M.; OLIVEIRA, L.; SÁ, M. F. S.; GALLO JR, L.; SILVA, E. Heart rate variability under resting conditions in postmenopausal and young women. **Brazilian Journal Medicine of Biology and Research**, v. 34, n. 7, p. 871-877, 2001.

RIBEIRO, T.F. et al. Estudo da variabilidade da frequência cardíaca a partir dos intervalos R-R de voluntários de meia idade, saudáveis e coronariopatas: relato de caso. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 10, supl. A, p. 1-10, 2000.

RUHA, A.; SALLINEN, S.; NISSILÄ, S. A real-time microprocessor QRS detector system with a 1-ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 44, n. 3, p. 159-67, 1997

RYAN, T. J. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). **Circulation**, v. 100, n. 9, p. 1016-30, 1999.

SAKABE, D. I.; CATAI, A. M.; NEVES, V. F. C.; OLIVEIRA, L.; SÁ, M. F. S.; AZEVEDO, G. D.; GALLO JR, L.; MARTINS, L. E. B.; SILVA, E. Análise da modulação autonômica do coração durante condições de repouso em homens de meia-idade e mulheres pós-menopausa. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 08, n. 01, p. 89-95, 2004.

SANTOS, M. D. B. **Estudo da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes com infarto agudo do miocárdio submetidos à fisioterapia: fase I da reabilitação**

cardiovascular. São Carlos, SP: UFSCar, 2006. Dissertação de mestrado. Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia – Universidade Federal de São Carlos.

SANTOS, M.D.B. et al. Estudo da arritmia sinusal respiratória e da variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens e de meia idade. **Revista da Sociedade de Cardiologia Estado de São Paulo**, v. 13, n. 3, supl. A, p. 15-26, 2003.

SANTOS-HISS, M. D. B. et al. Effects of cardiovascular physiotherapy (phase I of cardiac rehabilitation) on heart rate variability of patients with acute myocardial infarction. **Critical Care**, submetido, 2008-.

SCHWARTZ, P. J.; BILLMAN, G. E.; STONE, H. L. Autonomic mechanisms in ventricular fibrillation induced by myocardial ischemia during exercise in dogs with healed myocardial infarction. **Circulation**, n. 69, p. 790-800, 1984.

SILVA, E. et al. Design of electromyographic activity and heart rate responses to isometric exercises. **Physics in Medicine and Biology**, v. 33, p. 409, 1994.

SILVA, E.; CATAI, A.M. Capítulo 13: Fisioterapia cardiovascular na fase tardia – fase III da reabilitação cardiovascular. In: REGENGA M.M. **Fisioterapia em cardiologia: da unidade de terapia intensiva à reabilitação**. São Paulo: Roca Ltda, 2000, p. 261 – 311.

SILVA, E.; OLIVEIRA, L.; CATAI, A. M.; FERREIRA FILHO, P.; BÉRZIN, F.; GALLO JR, L. Evaluation of electromyographic activity and heart rate responses to isometric exercise. The role played by muscular mass and type. **Brazilian Journal Medicine of Biology and Research**, v. 32, n. 01, p. 115-120, 1999.

SOARES, P.P.S. et al. Coronary artery bypass surgery and longitudinal evaluation of the autonomic cardiovascular function. **Critical Care**, v. 9, p. R124-R131, jan., 2005.

SOUZA, R. B. Pressões respiratórias estáticas. In: “Diretrizes para testes de função pulmonar”. **Jornal de Pneumologia**, v. 28, supl. 3, p. S155-S165, 2002.

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. **European Heart Journal**, v. 20, n. 22, p. 1638-1646, 1999.

STRANO, S.; LINO, S.; CALCAGNINI, G.; VIRGILIO, V.; CIARDO, R.; CERUTTI, S. et al. respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular neural regulation in athletes. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 30, p. 215-19, 1998.

SZTAJZEL, J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. **Swiss Medical Weekly**, v. 134, p. 514–522, 2004.

TAKAHASHI, A. C. M. et al. Avaliação do controle autonômico da frequência cardíaca e determinação do limiar de anaerobiose em homens saudáveis e coronariopatas. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 9, n. 2, p. 157-164, 2005.

TAMOŠIŪNAITĖ, M. et al. Influence of deep breathing on heart rate variability in patients with ischemic heart disease. *Elektronika ir elektrotechnika Electronics and Electrical Engineering*. **Kaunas: Technologija**, v. 3, n. 59, p. 33–36, 2005

TASK FORCE: Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. 23 of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **Circulation**. v, 93, p. 1043–1065, 1996

TAYLOR, J. A.; MYERS, C. W.; HALLWILL, J. R.; SEIDEL, H.; ECKBERG, D. L. Sympathetic restraint of respiratory sinus arrhythmia: implications for vagal-cardiac tone assessment in humans. **American Journal of Physiology**, v. 280, p. H2804 – H2814, 2001.

THOMAS, R. J.; KING, M.; LUI, K.; OLDRIDGE, N.; PIÑA, I. L.; SPERTUS, J. AACCVPR/ACC/AHA 2007 Performance measures in cardiac rehabilitation for referral to and delivery of cardiac rehabilitation/secondary prevention services. **Journal of The American College of Cardiology**, v. 50, n. 14, p. 1400-33, 2007.

VAISHNAV, S. et al. Relation between heart rate early after acute myocardial infarction and long-term mortality. **American Journal of Cardiology**, v. 73, n. 9, p. 627-727, 1994.

VAN DIXHOORN, J. Cardiorespiratory effects of breathing and relaxation instruction in myocardial infarction patients. **Biological Psychology**, v. 49, n. 1-2, p. 123-135, sep., 1998.

VINIK, A. I.; MASER, R. E.; MITCHELL, B. D.; FREEMAN, R. Diabetic autonomic neuropathy. **Diabetes Care**, v. 26, p. 1553-79, 2003.

WEINER, P. et al. Prophylactic Inspiratory Muscle Training in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft. **World Journal of Surgery**, v. 22, p. 427-431, 1998.

YASUMA, F.; HAYANO, J. Respiratory Sinus Arrhythmia: Why Does the Heartbeat Synchronize With Respiratory Rhythm? **Chest**, v. 125, p. 683-690, 2004.

Apêndice

(artigo na versão em inglês submetido à revista internacional)

NEVES, V. R.; SANTOS-HISS, M. D. B.; TAKAHASHI, A. C. M.; VERZOLA, R. M. M.; MARTINS, L. E. B.; BORGHI-SILVA, A.; CATAI, A. M. Effect of inspiratory muscle training in myocardial acute infarction – Clinical Autonomic Research (Submitted).

EFFECT OF INSPIRATORY MUSCLE TRAINING ON RESPIRATORY SINUS
ARRHYTHMIA MAGNITUDE IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Short title: Effect of inspiratory training

Victor Ribeiro Neves¹ MSc; Michele Daniela Borges dos Santos Hiss¹ MSc; Anielle Cristhine de Medeiros Takahashi¹ MSc; Roberto Mário Machado Verzola¹ PhD; Luiz Eduardo Barreto Martins² PhD; Audrey Borghi-Silva¹ PhD; Aparecida Maria Catai¹ PhD.

¹Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico – NUPEF; Departamento de Fisioterapia – DFisio; Universidade Federal de São Carlos – UFSCar, São Carlos, SP, Brasil

²Faculdade de Educação Física, Universidade de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

Correspondence:

Aparecida Maria Catai,

Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico , Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular,
Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos, 13565-905 São
Carlos, SP, Brasil.

Phone: 55 16 33518705 Fax: 55 16 3361-2081

mcatai@ufscar.power.br

Acknowledgement: Capes and FAPESP (proc. nº 05/54838-9) for financial support.

ABSTRACT

Introduction: Respiratory sinus arrhythmia (RSA) measured by ratio expiration/inspiratory (E/I) and inspiration-expiration heart rate variation (ΔIE) is lower in patients with acute myocardial infarction (AMI). **Objective:** To evaluate the effect of inspiratory muscle training (IMT) on RSA magnitude and the inspiratory muscle strength in patients with AMI after 6 days of physiotherapeutic intervention during hospitalized period. **Methodology:** Thirty three patients were divided in two groups: treated (TG) (14 males, 5 females, aged 50 ± 9 years) and control (CG) (11 males, 3 females, aged 52 ± 11 years) without physiotherapeutic intervention. The intervals RR obtained in the RSA test on 1st and 6th days were used to calculate the heart rate variability in the time (TD) analyzed by the RMSSD and the SDNN and frequency domain and the RSA index. The maximal inspiratory mouth pressure (P_{Imax}) was obtained on the 2nd and 6th days. The IMT was done from the 2nd to 6th days with 3x, 10 forced inspirations for 3 seconds each to 40% P_{Imax}. Two-way ANOVA, *Paired-t* Test, *Chi-square* test and Pearson's correlation ($p < 0.05$) were used. **Results:** In the TD, the TG showed higher values than the CG for SDNN (1st day 58 ± 37 and 33 ± 23 ms; 6th day 49 ± 20 and 32 ± 17 ms) and for RMSSD (1st day 40 ± 32 and 21 ± 18 ms; 6th day 33 ± 18 and 22 ± 14 ms). The ΔIE decreased significantly for both groups (TG, 12.8 ± 7.5 to 9.9 ± 4.8 bpm; CG, 10.8 ± 5.3 to 7.5 ± 3.4 bpm). For the TG, the P_{Imax} increased ($p < 0.05$) from 78 ± 25 to 101 ± 25 on the 6th day. **Conclusion:** The IMT increased the P_{Imax}, although it did not modify the RSA magnitude in patients with AMI.

Key words: heart rate variability; respiratory sinus arrhythmia; acute myocardial infarction; inspiratory muscle training; maximum inspiratory pressure

Trial registration: ACTRN 12608000049370

INTRODUCTION

The cardiac autonomic modulation is altered after acute myocardial infarction (AMI), as characterized by increased sympathetic and decreased vagal activity which can be evaluated by heart rate variability (HRV) [22]. Another possibility to study the heart rate (HR) autonomic control is by the respiratory sinus arrhythmia (RSA) test. This test has been used to evaluate the parasympathetic modulation for healthy, diabetics and heart-related diseases patients [18,22,23,25]. Furthermore, reduced RSA [13] and HRV [6] are good predictors of sudden death.

The RSA is characterized by HR increased values during inspiration due to withdrawal of the parasympathetic activity on the sinus node. During expiration HR values decrease as parasympathetic activity resumes [10,12]. This complex interaction represents the vagal activity and central inspiratory activity. Moreover, the RSA is influenced by respiratory mechanic [12]. The RSA decreases with the aging process [18] and is higher in young adults and athletes [25,4] and is reduced in heart disease patients [22,13,23]. The inspiratory muscle training (IMT) is a therapeutic means used to maximize the inspiratory muscle strength after coronary bypass graft surgery postoperative [11,26]. Also it can be to increase the functional capacity in patients with heart failure with weakness in inspiratory muscles [7]. However the effects of IMT in patients with AMI, as well as if the use this would modify the RSA magnitude, were not founded.

It was hypothesized that the IMT could be stimulated the baroreceptors, chemoreceptors and receptors of stretch in lung and chest wall [27]. So these firing afferents inputs for the center cardiorespiratory in the bulb could be to modify the respiratory rate (RR) and increased the RSA magnitude. This fact could be associated

with the enhance tonus vagal on heart indirectly and the improvement of the physiological sympatho-vagal interaction. Hence the aim of this study was to evaluate the effect of IMT on RSA magnitude and inspiratory muscle strength in patients with AMI who underwent cardiovascular physiotherapy (CP) at phase I during cardiac rehabilitation.

METHODS

Patients

One hundred and forty nine patients (both genders) with AMI were admitted to the Coronary Care Unit (CCU) from November 2003 to October 2007. Only fifty nine of them fulfilled the inclusion criteria: patients with first non-complicated AMI with ST-segment elevation who underwent primary or elective percutaneous transluminal coronary angioplasty and all patients used medication prescribed by physician according recent guidelines [3]. Exclusion criteria were: patients with history of previous AMI, AMI complicated, AMI without ST-segment elevation, signs and/or symptoms of post-AMI chest pain or re-infarction, altered pressure response persistence 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^o and 3^o AV block; pacemaker implantation; signs of low output or ventricular failure, hypotension and heart failure; debility, fever state, respiratory insufficiency, chronic obstructive pulmonary disease, illegal drug consumption, sequels of stroke, lower limb amputation, severe aortic stenosis, severe left main coronary injury (>50%), prior coronary artery bypass graft surgery and inability of protocol progression and hospital entry after 48h of the AMI.

Fifty nine patients fulfilled the inclusion criteria but only 33 were assessed until the hospital discharge. Among them 14 belonged to the control group (CG) and 19 belonged to the treated group (TG) (Figure 1).

The subjects were informed about the experimental procedures and signed an informed consent form approved by the Ethics Committee of the Institution (n° 231/2006) that was in accordance with the Declaration of Helsinki for Research with Humans and by the Commission of Medical Ethics of local hospital.

The clinical evaluations consisted of daily clinical and physical examinations, laboratory tests (CK-MB enzyme concentration, total blood count, clinical biochemical screen test (glucose), chest X-ray, a standard electrocardiogram (ECG) and cardiac catheterization.

Clinical variables were recorded for each patient: age, comorbid factors (history of smoking, hypertension, diabetes mellitus, overweight, family history, sedentary lifestyle, stress and hyperlipidemia) and location of myocardial infarction. Besides the medication dosage used by all patients was noted daily.

Procedures

All experimental procedures were performed over 6 days during hospitalized period. They were initiated 23 ± 7 hours after the CCU admission for both groups, as recommended by Antman [3]. CG daily protocol included 10 minutes of rest in supine position that was followed by respiratory sinus arrhythmia (RSA) test for 4 minutes on the 1st and 6th days. During the resting, the patients were instructed to rest quietly, breathe spontaneously and remain awake.

Additionally, TG underwent 6 days of CP protocol, detailed in the Table 1, which included periods of rest in supine position, maximal inspiratory pressure (P_Imax), IMT, and dynamic physical exercises performed in different positions (i.e., supine, sitting and standing). The progression of TG in CP protocol was done based on daily clinical evaluation of each patient. Similar to CG, the patients of TG were always instructed to rest quietly, breathe spontaneously and remain awake during the rest conditions.

Insert Table 1

The physiotherapeutic assessment and the protocol were performed in the afternoon in order to consider the circadian influences. Additionally, the protocol was interrupted if any signs and/or symptoms appeared during the CP protocol application such as fatigue, chest pain, dyspnea, cyanosis, pallor, tachycardia (>120 beats per minute), bradycardia, complex arrhythmias (i.e., those that cause electrical and hemodynamic instability) and hypotension. However there was no occurrence of these signs and symptoms.

Electrocardiogram recordings

Instantaneous HR and RR intervals were recorded during both control and CP protocols by a digital system for telemetry consisting of a transmitter placed on the patient's chest and a HR monitor (Polar® S810; Polar Electro Oy, Kempele, Finland) [15,22]. This system detects ventricular depolarization, corresponding to the R wave on the electrocardiogram, with a sampling rate of 500 Hz and a temporal resolution of 1 ms [29], and has been validated previously against standard Holter electrocardiography [15]. After recording, the signals were transmitted to a receptor and interface connected

to a computer for subsequent analysis. Moreover, a non-invasive blood pressure (BP) measuring was done before, during and after each day of the control and CP protocols by the auscultatory method.

Maximal respiratory pressures (P_Imax)

P_Imax was obtained on the 2nd and 6th day of protocol as previously described by Souza [19]. The P_Imax were measured through analog manovacuometer (Gerar[®], São Paulo, Brasil) with interval from ± 300 cmH₂O. A variable recovery period between the measurements was established to ensure that the HR and the blood pressure would return to their basal values.

Inspiratory muscle training (IMT)

The IMT was done from the 2nd to 6th days using the same manovacuometer. The patients started breathing at a resistance equal to 40% of their P_Imax. All patients did 3 series of 10 forced inspirations supporting for 3 seconds with a one-minute of rest between each series.

Respiratory sinus arrhythmia test (RSA)

RSA was performed in the supine position for 4 min from the 1st to 6th days. The patients were instructed to breath at a rate of 6 respiration cycles per minute: 5 seconds for deep inspirations and 5 seconds for expirations [18,13,23,25]. The patient's breathing was controlled by verbal command given by the physiotherapist.

Heart rate variability (HRV)

HRV was analyzed by the time (DT) and frequency (DF) domain methods during RSA test. In the DT, the R-R intervals were analyzed by the RMSSD, which represents the parasympathetic, and the RMSM which represents overall HRV [28]. In the DF, the power spectral components calculated by the fast Fourier transform were obtained at low (LF) (0.04 to 0.15 Hz), and high (HF) (0.15 to 0.4 Hz) frequencies, in absolute units (ms²/Hz), and then the normalized units were computed by dividing the absolute power of a given low or high frequency component (ms²/Hz) by the total power, after subtracting from it the power of the component with a range frequency between 0 and 0.03 Hz, i.e., very low frequency, and then multiplying this ratio by 100. The low/high frequency ratio (LF/HF) was also measured [24,17]. In order to analyze HRV during RSA test it was used an interval of 128 points in a stationary segment without any interferences to all patients.

RSA index

To ensure the quality of the RSA test was verified if the peak of spectral density was at a frequency ranging from 0.08 to 0.1 Hz, i.e., if the volunteers maintained 5 to 6 respiratory cycles/min. After this procedure the SRA index were calculated as follows: Expiration/inspiration (E/I) ratio from the mean value for the longest RR interval obtained during the expiration phase divided by the mean value for the shortest RR interval obtained during the inspiration phase; and Inspiration-expiration difference (Δ IE) from the difference between the mean value for the highest HR obtained during the inspiration phase and the mean value of the lowest HR obtained during the expiration

phase of the deep breathing test [18,25]. Eight out of 14 patients from the CG showed in an interval from 10 cycles in condition to calculate the ASR indexes.

However, only 8 patients from CG showed in an interval from 8 to 12 cycles in condition to calculate the ASR indexes

Statistical analysis

The patients' characteristics were compared by *t* test for continuous variables or by Chi-square test for the proportions. The *Kolmogorov-Smirnov* test was used to evaluate the normal distribution and when necessary they were log transformed. Data from the autonomic evaluations were compared by a two-way ANOVA for repeated measures in which group (TG vs CG) and time were the main factors. The Tukey test was used for post-hoc pair wise analysis. *T*-test paired compared P_Imax and RR for the TG. *Pearson's* correlation was used to verify the correlation between Δ P_Imax vs Δ I_E and Δ P_Imax vs E/I. Data were analyzed on the Statistic 7 software for Windows and the level of significance was set at $p < 0.05$.

Results

No significant difference was found between CG and TG patients regarding demographic characteristics, location of AMI, comorbid risk and medications (Table2).

Insert table 2

The TG showed a significantly higher number of patients with 2 or more coronary arteries with obstruction $\geq 50\%$ than CG. Thirteen patients of TG had 2 or more coronary

arteries with obstruction $\geq 50\%$ and the CG had 3 patients. Moreover, the number of patients with one coronary artery with obstruction $\geq 50\%$ was higher in the CG (11) than in the TG (6).

The β -blocker (β B) dosages was higher ($p=0.003$) in the CG 1st day (48 ± 27 and 23 ± 11 mg) and 6th day (54 ± 31 e 30 ± 19 mg) than TG. The aspirin dosages was higher ($p=0.03$) in the TG than CG in the 1st day (155 ± 60 and 93 ± 27 mg) and in the 6th (166 ± 57 e 114 ± 53 mg). It was not found any difference intra-groups neither for dosage nor for other drugs.

The table 3 shows the cardiovascular variables, indexes for HRV in the TD and FD during ASR test, the RSA indexes and respiratory variables. The HR at rest decreased from 1st to 6th day in both groups. The BP systolic and diastolic of TG was higher than CG in the 1st to 6th days, however they were inside the belt of normality. Both indexes RMSSD and SDNN during ASR test in the TG were significantly higher in 1st and 6th days. It was not found any difference for BFun, AFun and BF/AF. Related to Δ IE index we observed an important decrease in both groups from 1st to 6th day. The E/I index showed a tendency to reduction however it was not significant (Table 3).

Insert table 3

Concerning the PImax of TG it was observed an increase ($\sim 25\%$) in the 6th day. It was not found any correlation between the variable Δ PImax vs Δ IE ($r=-0.35$) and Δ PImax vs E/I ($r=0.28$) for patients in GT (Table 3).

DISCUSSION

The aim of this work was to investigate if IMT would change RSA magnitude in patients with non-complicated AMI who underwent cardiovascular physiotherapy (CP). The results have shown an increase for PImax in TG which represents an improvement in inspiratory muscle strength. Moreover, it was observed a decrease of ΔIE index from 1st to 6th day for both groups which may indicate a reduction on the parasympathetic modulation in the heart during RSA test.

HR alterations during RSA are mainly associated with the central respiratory activity and measured by efferent cardiac vagal for each respiration [10,12]. Additionally, there are contributions of receptors in the cardiorespiratory system (i.e. baroreflex, chemoreflex and cardio-pulmonary stretch reflex) during each respiratory cycle which may interfere in HR synchronization with breathing [10]. However in accordance with some authors [12,20], the parasympathetic plays the major role in the genesis of RSA. Hence the RSA indexes are used as indicators for the parasympathetic control but they are also influenced by age, life style (sedentary or active), clinical condition. [8,9,13,18,20,22]. These indexes are reduced in patients with coronary arterial disease, post-AMI [13,23] and with diabetic neuropathy [25]. Ours results are in agreement with above authors mentioned, because we had observed a reduction in ΔIE within on the 1st and the 6th day do IAM in both groups. In our study, it was also observed that the majority of patients had 2 or more coronary arteries with obstruction $\geq 50\%$. According to Soares et al,[22] and Tamošiūnaitė et al, [23] who performed the RSA test in patients with coronary arterial disease, they found reduced values for RSA in patients who had shown an obstruction $\geq 50\%$. In the present study we suggest that the reduction for ΔIE

index from 1st to 6th day may be related to an intrinsic mechanism in AMI physiopathology.

All patients were using medications prescribed by the physician according to the latest AMI guideline for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction [3]. According to authors that β B therapy increases HRV and decreases HR at rest [1,16,23]. Although the β B dosages for the GC were higher, both groups behaved similarly in relation to RSA indexes and HR. Moreover, GT presented higher values for RMSSD and SDNN on 1st and 6th days. This result suggests that an intrinsic mechanism in AMI physiopathology may be interfered in the results obtained by RSA test.

Additionally, RSA is influenced by RR and by tidal volume [5,10]. Patwardhan et al., [21] stated that RR and tidal volume alter RSA magnitude whereas vagal tone is not enhanced during RSA test. In this work only RR was controlled during the RSA test. Therefore as there are no possibilities of suggesting the magnitude of interference and it may have interfered on RSA test on 1st and 6th days post-AMI.

In relation to IMT, it has shown to be feasible, safe and well tolerated by coronary bypass graft surgery postoperative patients. Furthermore, it has a prophylactic effect against postoperative pulmonary complications [11,26]. Hulzebos et al., [11], submitted patients at 30% resistance of their P_Imax for two weeks after surgery and observed an increase of P_Imax. Larson et al., [14] stated that a 30% of the P_Imax is the minimum that can be used in order to observe an increase in respiratory muscle strength. In our study we used a 40% load of P_Imax during IMT which we considered suitable as any intolerance was observed. Moreover, it was verified an increase of 25% of P_Imax in

post-AMI patients from 2^{sd} to 6th during physiotherapeutic treatment. Our results are in line with the above studies. In order to evaluate the IMT effect in RSA test, variables of P_Imax and RSA indexes were correlated. However it was not found any correlation between them. This observation supports our conclusion that IMT performed does not alter the RSA magnitude in patients with non-complicated AMI.

Our findings may be restricted because our study had some limitations. It is important to point out that familiarization time to perform P_Imax and patients' fear of precordial pain during measurements may have influenced results. As patients were in CCU on 2nd day and in the ward on the 6th day after AMI and we did not want the protocol to be altered by eventually delays to collect P_Imax thus we carefully used just 1 hour to perform the physiotherapeutic treatment as well to take P_Imax to increase the patients stress. Furthermore, the CG did not undergo P_Imax due to logistic. Future investigation should verify whether the IMT change the RSA in patients with AMI without β B because has had intolerance the medications, diabetes mellitus with or without diabetic autonomic neuropathy. Furthermore longer IMT time in different positions and use of different methodologies to analyze RSA test can certify the present results.

Despite of the limitations of the present study, the IMT in the hard-working load has induced the appear of the signals or symptoms during training sessions. Therefore the IMT had showed off suitable for the sample studied. Besides, we considered the IMT to be a resource important within the cardiovascular physiotherapy in patients post-AMI, particularly those with weakness in inspiratory muscles.

Despite of the limitations of the present study, the IMT in the hard-working load has not caused adverse events during training sessions and could interrupt the use it. Therefore the IMT had showed off suitable for the sample studied. Besides, we

considered the IMT to be a resource important within the cardiovascular physiotherapy in patients post-AMI, particularly those with weakness in inspiratory muscles.

Conclusion

In summary, this study has shown that IMT in the hard-working load increases P_Imax although, it did not modify the RSA magnitude in patients with AMI underwent to cardiovascular physiotherapy.

References

1. Airaksinen KEJ, Niemelä MJ, Huikuri HV (1994) Effect of beta-blockade on baroreflex sensitivity and cardiovascular autonomic tests in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J* 15:1482-1485.
2. 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* 213:220-2.
3. Antman 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, Ornato JP (2004) ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A report of the American College of Cardiology/American Heart Association 23 on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 44(3):E1-E211.
4. Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, Colucci WS (1989) Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol* 256(1 Pt 2):H132-41.
5. Brown TE, Beightol LA, Koh J, Eckberg DL (1993) Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *J Appl Physiol* 75:2310-7.
6. Chattipakorn N, Incharoen T, Kanlop N, Chattipakorn S (2007) Heart rate variability in myocardial infarction and heart failure. *Int J Cardiol* 120(3):289-96.

7. Dall'Ago P, Chiappa GRS, Güths H, Stein R, Ribeiro JP. Inspiratory Muscle Training in Patients with Heart Failure and Inspiratory Muscle Weakness: A Randomized Trial. *J Am Coll Cardiol*, v. 47, n. 4, p. 757-763, 2006.
8. Diehl RR, Linden D, Berlit P (1997) Determinants of heart rate variability during deep breathing: basic findings and clinical applications. *Clin Auton Res* 7:131-5.
9. Gautschy B, Weidmann P, Gnädinger MP (1986). Autonomic function tests as related to age and gender in normal man. *Klinische Wochenschrift*, 64: 499-505
10. Hirsch JA, Bishop B (1981) Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 241:H620-H629.
11. Hulzebos EH, Helders PJ, Favié NJ, De Bie RA, Brutel de la Riviere A, Van Meeteren NL (2006) Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high-risk patients undergoing CABG surgery: a randomized clinical trial. *JAMA*, 296(15):1851-7.
12. Katona PG, Felix JIH (1975) Respiratory sinus arrhythmia: noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. *J Appl Physio*, 139:801-805.
13. Katz A, Liberty IF, Porath A, Ovsyshcher I, Prystowsky EN (1999) A simple bedside test of 1-minute heart rate variability during deep breathing as a prognostic index after myocardial infarction. *Am Heart J* 138:32-8.
14. Larson JL, Kim MJ, Sharp JT, Larson DA (1988) Inspiratory muscle training with a pressure threshold breathing device in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 138(3):689-696.

15. Loimaala A, Sievänen H, Laukkanen R, Pärkkä J, Vuori I, Huikuri H (1999) Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for heart rate variability assessment. *Clin Physiol* 19(1):84-8.
16. Malfatto G, Branzi G, Gritti S, Sala L, Bragato R, Perego GB, Leonetti G, Facchini M (2001) Different baseline sympathovagal balance and cardiac autonomic responsiveness in ischemic and non-ischemic congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 3:197–202.
17. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S (1991) Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation* 84(2):482-92.
18. Melo RC, Santos MD, Silva E, Quitério RJ, Moreno MA, Reis MS, Verzola IA, Oliveira L, Martins LE, Gallo-Junior L, Catai AM (2005) Effects of age and physical activity on the autonomic control of heart rate in healthy men. *Braz J Med Biol Res* 38:1331-8.
19. Souza RB (2002) Pressões respiratórias estáticas máximas. In: “Diretrizes para testes de função pulmonar”. *J Pneumol* 28 Suppl 3:S155-65.
20. O’Brien IA, O’Hare P, Corral RJM (1986). Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. *British Heart Journal*, 55: 348-354.
21. Patwardhan AR, Evans JM, Bruce EN, Eckberg DL, Knapp CF (1995) Voluntary control of breathing does not alter vagal modulation of heart rate. *J Appl Physiol* 78:2087-94.
22. Soares PP, Moreno AM, Cravo SL, Nóbrega AC (2005) Coronary artery bypass surgery and longitudinal evaluation of the autonomic cardiovascular function. *Crit Care*, 9:R124-31.

23. Tamošiūnaitė M, Urbonavičienė G, Vainoras A, Gargasas G, Kaminsienė, Blužaitė I, Rickli H (2005) Influence of deep breathing on heart rate variability in patients with ischemic heart disease. *Elektronika ir elektrotechnika Electronics and Electrical Engineering*. Kaunas: Technologija, 3(59):33–36.
24. Taskforce (1996) Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. 23 of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 93:1043–1065.
25. Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R (2003) Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 26:1553-79.
26. Weiner P, Zeidan F, Zamir D, Pelled B, Waizman J, Beckerman M, Weiner M (1998) Prophylactic Inspiratory Muscle Training in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft. *World J Surg*. 22: 427–431.
27. Yasuma F, Hayano J. (2004) Respiratory Sinus Arrhythmia: Why Does the Heartbeat Synchronize With Respiratory Rhythm? *Chest*, 125:683-690.
28. Antila K. Quantitative characterization of heart rate during exercise. *Scand J Clin Lab Invest*. 1979; 80:153-5.
29. 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.

Table 1: Detailed Physiotherapeutic Protocol of TG

1 st day	Pre-intervention supine resting (10 min) RSA test (4 min) In supine position: active-assisted lower limbs exercises (5 min) Post-intervention supine resting (10 min)
2 nd day	Pre-intervention supine resting (10 min) RSA test (4 min) In seating position: . PImax measure . IMT . Active lower limb exercises Exercícios ativos de MMII (5 min.) Post-intervention supine resting (10 min.)
3 rd day	Pre-intervention supine resting (10 min) RSA test (4 min) In seating position: . IMT In orthostatic position: active lower limb exercises (5min) Walking (2 min.) Post-intervention supine resting (10 min)
4 th day	Pre-intervention supine resting (10 min) RSA test (4 min) In seating position: . IMT In orthostatic position: active lower limb exercises (5min) Walking (5 min.) Post-intervention supine resting (10 min)
5 th day	Pre-intervention supine resting (10 min) RSA test (4 min) In seating position: . IMT In orthostatic position: active lower limb exercises (5min) Walking (10 min) Post-intervention supine resting (10 min)
6 th day	Pre-intervention supine resting (10 min) RSA test (4 min) In seating position: . PImax measure . IMT In orthostatic position: active lower limb exercises (5min) Walking (15 min) Post-intervention supine resting (10 min)

RSA test, respiratory sinus arrhythmia test; IMT, inspiratory muscle training; PImax, maximal respiratory pressures

Table 2: Demographic characteristics, site of AMI, comorbid risk and medications of CG and TG.

	CG	TG
Patients	n=14	n=19
Sex		
Males	11	14
Females	3	5
Age (years)	52±11	50±9
Weight (kg)	73±15	72±11
Height (cm)	165±8	167±7
Body mass index (kg/cm ²)	26±5	26±4
	<i>Site of AMI</i>	
Anterior wall	8(57%)	9(48%)
Inferior wall	6(43%)	10(52%)
	<i>Comorbidity</i>	
Smokers	10(71%)	14(74%)
Hypertension	7(50%)	11(58%)
CAD familiar history	8(57%)	5(26%)
Diabetes mellitus	0(0%)	2(11%)
Overweight and obesity	5(36%)	11(58%)
Sedentary lifestyle	7(50%)	11(58%)
Hyperlipidaemia	5(36%)	7(37%)
Stress	10(71%)	11(58%)
	<i>Medications</i>	
Beta-blockers	13(93%)	17(89%)
ACE inhibitors	12(86%)	12(63%)
Lipid-lowering	10(71%)	15(79%)
Aspirin	13(93%)	19(100%)
Ticlopidine/Clopidogrel	13(93%)	18(95%)

Data are reported as mean±SD; CAD, patients coronary artery disease; ACE, angiotensin-converting enzyme.

Table 3: Comparison of cardiovascular variables, indexes for heart rate variability in the time and frequency domain during RSA test, the RSA indexes and respiratory variables between the groups studied.

	CG		TG		p Value		
	1 st day N=14	6 th day	1 st day N=19	6 th day	G	T	I
Cardiovascular							
HR (bpm)	72±13	63±9	71±11	67±9	0,44	0,006	0,25
PAS (mmHg)	109±17	101±14	118±16	113±14	0,02	0,08	0,67
PAD (mmHg)	69±12	68±11	79±11	75±10	0,02	0,37	0,50
Domain time							
RMSSD (ms)	21±18	22±14	40±32	33±18	0,05	0,27	0,71
RMSM (ms)	33±23	32±17	58±37	49±20	0,01	0,25	0,38
Domain frequency							
BFun	83±9	82±9	85±7	87±7	0,06	0,84	0,42
AFun	17±9	18±9	15±8	13±8	0,11	0,82	0,28
BF/AF	7±6	6±5	8±6	9±7	0,10	0,95	0,29
RSA test							
E/I	1.2±0.1	1.1±0.06	1.2±0.15	1.16±0.08	0,46	0,06	0,91
ΔIE (bpm)	10.8±5.3	7.52±3.4	12.8±7.5	9.9±4.8	0,43	0,003	0,26
Respiratory							
RR (rpm)	-	-	20±3	20±3	-	-	-
Plmax (cmH ₂ O)	-	-	78±25	101±25 [†]	-	-	-

Data are reported as mean ±sd. CG, control group; TG, treatment group; TD, time domain; FD, frequency domain; HR, heart rate; BFun, low frequency in normalized units; AFun, high frequency in normalized units; BF/AF, low frequency/high frequency ratio; E/I, expiration/inspiration ratio; ΔIE, inspiration-expiration difference of HR; G, group effect, TG vs CG; T, time effect of MAI evolution, 1st day vs 6th day; I, interaction between the group effect and time of MAI evolution; RR, respiratory rate in breaths of minute; Plmax, maximal inspiratory pressure in cmH₂O. [†]p< 0.05 compared Plmax of TG in 2nd and 6th day.

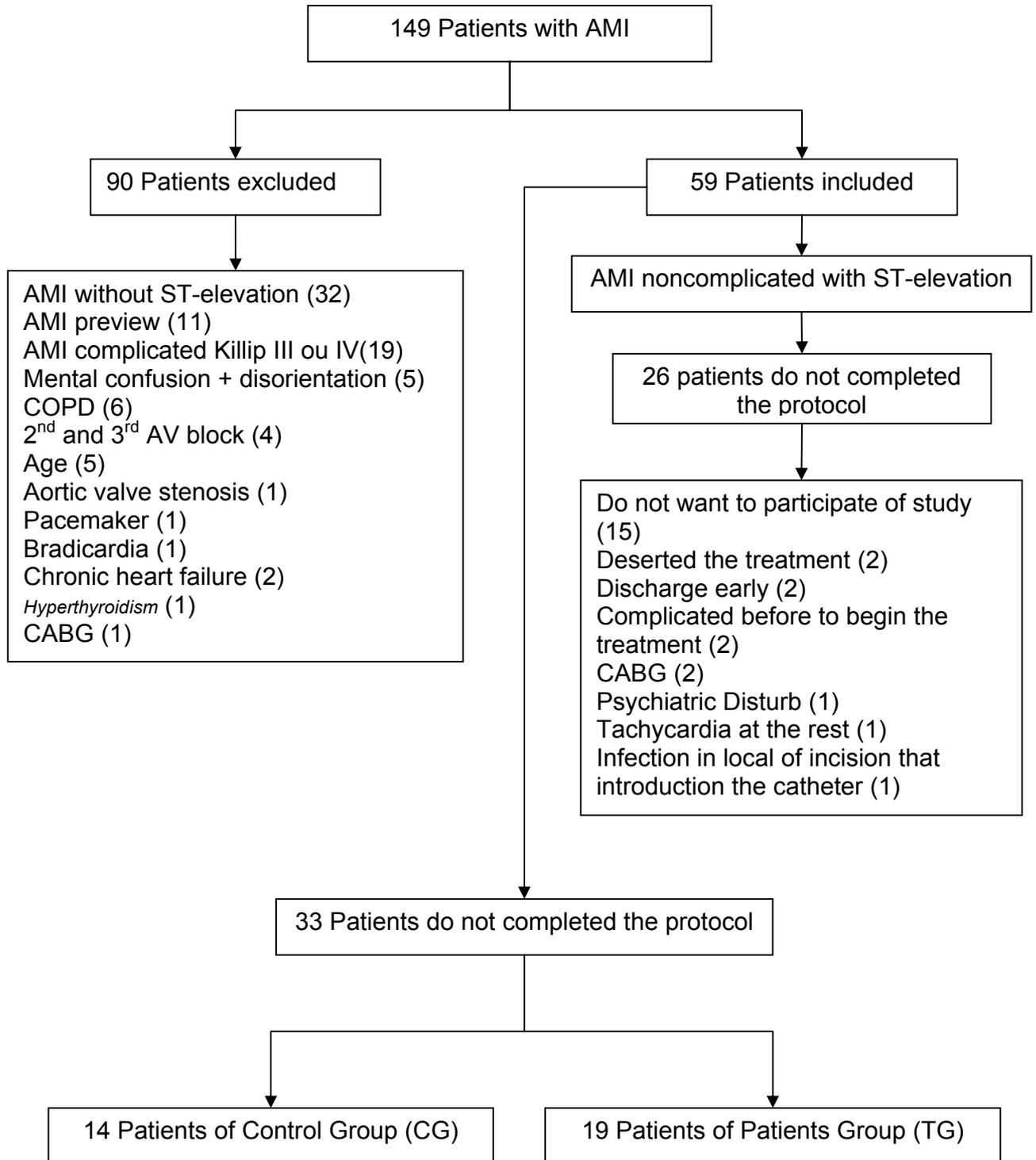


Figure 1: Flow Diagram Indicating the Sample Loss.

ANEXO A – parecer 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 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
propg@power.ufscar.br - www.propg.ufscar.br

CAAE 0130.0.135.000-06
Título do Projeto: Análise da Modulação Autônoma da Frequência Cardíaca de Pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio Submetido à Intervenção Fisioterapêutica (fase I)
Classificação: Grupo III
Pesquisadores (as): Victor Ribeiro Neves, Profa. Dra. Aparecida Maria Catai (orientadora)

Parecer Nº 231/2006

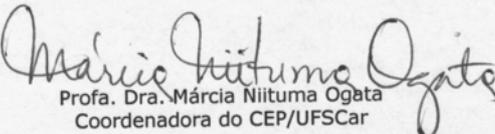
1. Normas a serem seguidas

- 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.z), 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 requeiram 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 do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

3. Conclusão:
Projeto aprovado com recomendação

São Carlos, 13 de setembro de 2006.


 Prof. Dra. Márcia Niituma Ogata
 Coordenadora do CEP/UFSCar

ANEXO B – Parecer da Comissão de Ética Médica da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos.

**Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos
Comissão de Ética Médica**

Rua Paulino Botelho de Abreu Sampaio, 573-cep:13561-060-Tel:(16) 3373-2699

Of. 046/06 DC

São Carlos, 06 de Março de 2.006

**Ilma.Sra.
Prof.Dra.Aparecida Maria Catai
Departamento de Fisioterapia - Ufscar**

Em atenção a carta 001/2006 –AMC/VRN da UFSCAR, temos a informar a Vossa Senhoria que o projeto “Estudo da Variabilidade da Freqüência Cardíaca em pacientes com Infarto do Miocárdio submetidos à Fisioterapia: Fase I e II da Reabilitação Cradiovascular”, **foi liberado**, pois não apresenta indícios de infração de ética, conforme parecer de nossa Comissão de Ética Médica, desde que haja autorização por escrito, do responsável pelo paciente, para manuseio do prontuário.

Na oportunidade renovamos nossos protestos de estima e distinta consideração.

Atenciosamente,



**Dr. Paulo Roberto Motta
Diretor Clínico**

ANEXO C – Carta de submissão do artigo à revista internacional Clinical Autonomic Research.

***** Clinical Autonomic Research: Submission Acknowledgement** [Caixa de entrada](#)

☆ de **CAR Editorial Office** <clinicalautonomicresearch@gmail.com> [ocultar detalhes](#) 14:41 (1 hora atrás) [Responder](#)

para ● nevesvr@gmail.com,
mcatai@power.ufscar.br

data 15 Feb 2008 11:41:00 -0500

assunto *** Clinical Autonomic Research: Submission Acknowledgement

enviado por editorialmanager.com

Dear Mr Neves,

We are pleased to acknowledge the submission of your manuscript entitled: "EFFECT OF INSPIRATORY MUSCLE TRAINING IN MYOCARDIAL ACUTE INFARCTION". Your manuscript will be given a reference number once an Editor is assigned.

You can check the progress of your paper by logging on to Editorial Manager as author. The URL is <http://autres.edmgr.com/>.

If you have not already done so, please ensure that you fax a completed copyright transfer statement to 16463493476.

We will endeavor to send you the Editors' response regarding the suitability of your paper for publication as quickly as possible. Thank you for submitting your manuscript to Clinical Autonomic Research.

Kind regards,

Clinical Autonomic Research