



*Universidade Federal
de São Carlos*

**Centro de Ciências Biológicas e da Saúde
Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia**

**EFEITO DA INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NA
MODULAÇÃO AUTONÔMICA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA
DE PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO:
FASE I DA REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR.**

MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS

São Carlos

2006

MICHELE DANIELA BORGES DOS SANTOS

**EFEITO DA INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NA
MODULAÇÃO AUTONÔMICA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA
DE PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO:
FASE I DA REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR.**

Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Fisioterapia da
Universidade Federal de São Carlos
para obtenção do Título de Mestre em
Fisioterapia.

Orientadora: Prof^a Dr^a Aparecida Maria Catai

São Carlos

2006

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

S237ei

Santos, Michele Daniela Borges dos.

Efeito da intervenção fisioterapêutica na modulação autonômica da frequência cardíaca de pacientes com infarto agudo do miocárdio: fase I da reabilitação cardiovascular / Michele Daniela Borges dos Santos. -- São Carlos : UFSCar, 2006.

171 p.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2006.

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

CDD: 615.82 (20^a)

Investigação conduzida na Unidade Coronariana e nas enfermarias da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos e na Sub-Unidade de Fisioterapia Cardiovascular da UFSCar instalada na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, com apoio financeiro da FAPESP (Processo nº 04/05788-6) e CNPq (Processo nº 478799/2003-9).

*“A verdadeira viagem de descobrimento
não consiste em procurar novas paisagens,
e sim em ter novos olhos”.*

Marcel Proust

Dedicatória

Aos meus pais Júlio e Solange que semearam o amor, a paciência e a perseverança em meu coração. Sempre acreditaram em meus sonhos e não mediram esforços para realizá-los. Vocês me ensinaram a não desistir diante das dificuldades e acreditar na minha capacidade de superá-las. Sempre decididos, otimistas, sensatos e nobres no caráter. Tudo o que sou e o que tenho devo a vocês. Sinto muito orgulho de tê-los como meus pais.

Ao meu amor Flávio pelo carinho, amor, companheirismo, cumplicidade, incentivo nas horas mais difíceis e compreensão nos momentos de ausência. Obrigada por dividir comigo seus conhecimentos médicos para o engrandecimento deste trabalho. Sem o seu apoio esta conquista seria impossível.

Ao meu querido irmão Alexandre pelo amor, amizade, apoio e companheirismo.

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

Amo muito vocês!

Agradecimentos especiais

A Deus pelo Dom da Vida, pela faculdade da inteligência, pela presença constante sempre guiando meus passos e preenchendo de sentido a minha existência. Agradeço pelo amparo e proteção, pela minha saúde, pela minha família e pela oportunidade de ser útil ao meu próximo.

A Prof^a Dr^a Aparecida Maria Catai, orientadora e amiga, pela oportunidade de trabalhar ao seu lado e poder aprender um pouco sobre dedicação ao trabalho, competência profissional e refinamento metodológico. Obrigada pela credibilidade depositada em mim, por introduzir-me no caminho científico e por acompanhar meus passos na vida acadêmica desde a Iniciação Científica até este momento.

Agradecimentos especiais

A Prof^a Dr^a Audrey Borghi e Silva, pela co-orientação da parte relativa ao treinamento muscular respiratório, pela amizade, carinho, e disponibilização do equipamento necessário ao início das coletas deste trabalho. Muito obrigada!

A Prof^a Dr^a Ester da Silva, pela amizade e disponibilização do equipamento necessário ao início das coletas deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Roberto Mário Machado Verzola, pelo apoio e por ter aberto as portas da Unidade Coronariana da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos para a coleta dos dados deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Luis Eduardo Barreto Martins, pelo desenvolvimento e constante aperfeiçoamento da rotina para a análise da variabilidade da frequência cardíaca utilizada no presente trabalho. Muito obrigada!

Ao Prof. Ms. Darlei Lázaro. Baldi da Sub-unidade de Fisioterapia Cardiovascular da UFSCar instalada na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos pelo apoio.

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

A Equipe de Fisioterapia da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos que apoiaram a realização deste trabalho.

Ao Dr. Luiz Eduardo Andreossi e Dr. Paulo Roberto Motta, Diretores Clínicos da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, os quais autorizaram a coleta dos dados deste trabalho na Unidade Coronária e Enfermarias desta instituição.

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 Kátia enfermeira-chefe e coordenadora da equipe de enfermagem da Unidade Coronariana da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos pela disponibilização de sua equipe no auxílio à coleta dos dados deste trabalho.

A Cibele e Cleyton enfermeiros-chefe da Unidade Coronariana da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos pela paciência e pelo auxílio.

Aos auxiliares de enfermagem da Unidade Coronariana da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos: Alisson, Cristiani, Fabiano, Fernando, Flávia, Ivanil, José Milton, Kelli, Leandra, Leni, Maria Francisca, Magna, Rosângela, Vaner e Vera, os quais foram fundamentais para a realização deste trabalho. Muito obrigada pela paciência, pelo auxílio e pela torcida!

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

A Vanessa e Cléia, secretárias do Serviço de Hemodinâmica da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, pela paciência e pela disponibilização dos laudos do cateterismo.

As funcionárias do Faturamento e do Arquivo Médico da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos pela paciência e pela disponibilização dos prontuários dos pacientes estudados.

Ao parceiro de pesquisa Victor pelo auxílio na coleta dos dados deste trabalho e pelo apoio nos momentos de sufoco. Muito obrigada!

A amiga Ruth pela amizade, paciência, apoio, torcida e principalmente, por ser meu “anjo da guarda” e me salvar nos momentos de desespero! Muito obrigada de coração!

Aos colegas e amigos do Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico: Anielle, Daniel, Luciana, Lucien, Mali, Michel, Pozzi, Robison e Valéria pelo carinho, auxílio e atenção. Muito obrigada!

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

Aos órgãos de fomento FAPESP e CNPq, pelo auxílio financeiro.

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

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

Muito Obrigada!

SUMÁRIO

ABREVIACÕES E SÍMBOLOS	i
LISTA DE FIGURAS	vi
LISTA DE TABELAS	ix
RESUMO	xii
ABSTRACT	xiv
1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA	01
2. REVISÃO DA LITERATURA	04
2.1. Considerações sobre o infarto agudo do miocárdio	05
2.2. Tratamento do infarto do miocárdio	08
2.2.1. Tratamento medicamentoso	08
2.2.2. Tratamento fisioterapêutico fase I da reabilitação cardiovascular	10
2.3. Avaliação autonômica do sistema cardiovascular em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio	14
3. OBJETIVOS	25
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS	27
4.1. Aspectos éticos	28
4.2. Voluntários	28
4.3. Critérios de exclusão	34
4.4. Avaliação clínica e fisioterapêutica	34
4.5. Planejamento geral do procedimento experimental	35
4.6. Protocolos experimentais	38
4.6.1. Condições de repouso	38

4.6.2. Manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória	38
4.6.3. Medida da pressão expiratória máxima	40
4.6.4. Treinamento muscular inspiratório	41
4.6.5. Exercício físico dinâmico	42
4.6.6. Fisioterapia: fase I da reabilitação cardiovascular	43
4.6.7. Protocolo experimental detalhado	43
4.7. Metodologia de análise	46
4.7.1. Análise da resposta da frequência cardíaca e de sua variabilidade	46
4.7.1.1. Análise no domínio do tempo	47
4.7.1.2. Análise no domínio da frequência	48
4.7.1.3. Índices da arritmia sinusal respiratória	49
4.8. Metodologia estatística	50
5. RESULTADOS	52
5.1. Casuística	53
5.2. Efeito agudo da intervenção fisioterapêutica	56
5.2.1. Respostas da pressão arterial, frequência cardíaca e de sua variabilidade	56
5.2.1.1. Análise no domínio do tempo	56
5.2.1.2. Análise no domínio da frequência	60
5.3. Efeito da intervenção fisioterapêutica após as 6 etapas	65
5.3.1. Análise no domínio do tempo	66
5.3.2. Análise no domínio da frequência	68

5.3.3. Análise da variabilidade da frequência cardíaca, nos domínio do tempo e da frequência, durante a manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória	71
5.3.4. Treinamento muscular inspiratório	72
5.3.5. Efeito do treinamento muscular inspiratório sobre a arritmia sinusal respiratória	73
6. DISCUSSÃO	75
6.1. Justificativas do desenho experimental do estudo	77
6.2. Efeito agudo da intervenção fisioterapêutica fase I	82
6.3. Efeito tardio da intervenção fisioterapêutica fase I	89
6.4. Limitações do estudo	99
7. CONCLUSÕES	101
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	106
ANEXO I	124
ANEXO II	126
APÊNDICE I	128
APÊNDICE II	131
APÊNDICE III	159
APÊNDICE IV	167
APÊNDICE V	170

ABREVIACÕES E SÍMBOLOS

%	= Percentagem
Δ I-E	= Variação da frequência cardíaca inspiração-expiração
AAS	= Ácido acetilsalicílico
ACTP	= Angioplastia coronária transluminal percutânea
AF	= Alta frequência
AFun	= Alta frequência em unidades normalizadas
ASR	= Arritmia sinusal respiratória
aVF	= Derivação eletrocardiográfica unipolar localizada na perna esquerda
aVL	= Derivação eletrocardiográfica unipolar localizada no braço esquerdo
aVR	= Derivação eletrocardiográfica unipolar localizada no braço direito
B ₃	= Terceira bulha cardíaca
bpm	= Batimentos por minuto
BF	= Baixa frequência
BF/AF	= Razão entre a baixa frequência e a alta frequência
BFun	= Baixa frequência em unidades normalizadas
CK-MB	= Creatinafosfoquinase
cm	= Centímetros
cmH ₂ O	= Centímetros de água
DI	= Derivação eletrocardiográfica bipolar referente à diferença de potencial entre os eletrodos posicionados no braço direito (negativo) e o braço esquerdo (positivo)
DII	= Derivação eletrocardiográfica bipolar referente à diferença de potencial entre os eletrodos posicionados no braço direito (negativo) e a perna esquerda (positivo)

DIII	= Derivação eletrocardiográfica bipolar referente à diferença de potencial entre os eletrodos posicionados no braço esquerdo (negativo) e a perna esquerda (positivo)
DF	= Domínio da frequência
DFisio	= Departamento de Fisioterapia
DP	= Desvio padrão
DT	= Domínio do tempo
ECG	= Eletrocardiograma
EX	= Exercício
FA	= Fibrilação atrial
FC	= Frequência cardíaca
FE	= Fração de ejeção
FEF	= Faculdade de Educação Física
FFT	= Transformada rápida de Fourier
FTCV	= Fisioterapia cardiovascular
G ₁	= Grupo 1
G ₂	= Grupo 2
G ₃	= Grupo 3
Hz	= Hertz
IAM	= Infarto agudo do miocárdio
IAM Q	= Infarto agudo do miocárdio transmural
IAM não-Q	= Infarto agudo do miocárdio subendocárdico
IC	= Insuficiência cardíaca
IECA	= Inibidores da enzima conversora de angiotensina
IMC	= Índice de massa corpórea

I E/I	= Razão dos maiores valores dos intervalos R-R na expiração pelos menores valores dos intervalos R-R na inspiração
iR-R	= Intervalos R-R
ISIS-2	= <i>Second International Study of Infarct Survival</i>
Kg	= Quilograma
Kg/m ²	= Quilograma por metro quadrado
MASR	= Manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória
MBF	= Muito baixa frequência
mg/dia	= Miligramas por dia
Min	= Minutos
mm	= Milímetros
mmHg	= Milímetros de mercúrio
MMII	= Membros inferiores
MMSS	= Membros superiores
ms	= Milisegundos
NUPEF	= Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico
O ₂	= Oxigênio
PA	= Pressão arterial
PAD	= Pressão arterial diastólica
PAS	= Pressão arterial sistólica
PImáx	= Pressão inspiratória máxima
PNN50	= Percentagem em relação ao total dos intervalos R-R normais, em relação aos intervalos R-R anteriores, com uma diferença superior a 50 ms
R1	= Repouso supino 1

R2	= Repouso supino 2
Resp/min	= Respirações por minuto
RS1	= Repouso sentado 1
RS2	= Repouso sentado 2
RMSM	= Raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais em relação ao valor médio, dividido pelo número dos intervalos R-R em um período.
RMSSD	= Raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R no registro, divididos pelo número de intervalos R-R em um tempo determinado menos um.
SCV	= Sistema cardiovascular
SDANN	= Desvio padrão das médias dos intervalos R-R normais do trecho analisado
SDNN	= Desvio padrão de todos os intervalos R-R
SNA	= Sistema nervoso autônomo
SNP	= Sistema nervoso parassimpático
SNS	= Sistema nervoso simpático
STK	= Estreptoquinase
TMI	= Treinamento muscular inspiratório
UBF	= Ultra baixa frequência
UCO	= Unidade coronariana
UFSCar	= Universidade Federal de São Carlos
UNICAMP	= Universidade de Campinas
un	= Unidades normalizadas
VC	= Volume corrente

VE	= Ventrículo esquerdo
V ₁	= Derivação eletrocardiográfica unipolar no 4º espaço intercostal ao lado direito do esterno.
V ₂	= Derivação eletrocardiográfica unipolar no 4º espaço intercostal ao lado esquerdo do esterno.
V ₃	= Derivação eletrocardiográfica unipolar no ponto médio entre V ₂ e V ₄
V ₄	= Derivação eletrocardiográfica unipolar no 5º espaço intercostal na linha hemiclavicular do lado esquerdo do esterno.
V ₅	= Derivação eletrocardiográfica unipolar no 5º espaço intercostal na linha axilar anterior do lado esquerdo do esterno.
V ₆	= Derivação eletrocardiográfica unipolar no 5º espaço intercostal na linha axilar média do lado esquerdo do esterno.
VFC	= Variabilidade da frequência cardíaca
\bar{x}	= Média

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Fluxograma representativo do processo de triagem dos pacientes do protocolo experimental29
- Figura 2.** Ilustração da aquisição da FC instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos R-R 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 (JAO)37
- Figura 3.** Ilustração da aquisição da FC instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo *software* do sistema Polar, durante a execução da MASR de um dos pacientes estudados (JAO)39
- Figura 4.** Ilustração da análise espectral dos intervalos R-R coletados durante 4 minutos de MASR mostrando as bandas de MBF (azul), de BF (vermelha) e de AF (verde) de um dos pacientes estudados (JAO)40
- Figura 5.** Valores de frequência cardíaca (bpm) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª e 6ª etapas do protocolo experimental56
- Figura 6** Valores pressão arterial sistólica (mmHg) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª e 6ª etapas do protocolo experimental57
- Figura 7** Valores pressão arterial diastólica (mmHg) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª e 6ª etapas do protocolo experimental57
- Figura 8.** Índice RMSSD dos intervalos R-R (ms) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª etapa do protocolo experimental58
- Figura 9.** Índice RMSSD dos intervalos R-R (ms) em repouso supino pré (R1), repouso sentado 1 (RS1), exercício (EX), marcha, repouso sentado 2 (RS2) e repouso supino pós (R2) na 6ª etapa do protocolo experimental59

- Figura 10.** Índice RMSM dos intervalos R-R (ms) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª etapa do protocolo experimental59
- Figura 11.** Índice RMSM dos intervalos R-R (ms) em repouso supino pré (R1), repouso sentado 1 (RS1), exercício (EX), marcha, repouso sentado 2 (RS2) e repouso supino pós (R2) na 6ª etapa do protocolo experimental60
- Figura 12.** Componente de baixa frequência (BF), expresso em unidades normalizadas (un) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª etapa do protocolo experimental61
- Figura 13.** Componente de baixa frequência (BF), expresso em unidades normalizadas (un) em repouso supino pré (R1), repouso sentado 1 (RS1), exercício (EX), marcha, repouso sentado 2 (RS2) e repouso supino pós (R2) na 6ª etapa do protocolo experimental62
- Figura 14.** Componente de alta frequência (AF), expresso em unidades normalizadas (un) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª etapa do protocolo experimental62
- Figura 15.** Componente de alta frequência (AF), expresso em unidades normalizadas (un) em repouso supino pré (R1), repouso sentado 1 (RS1), exercício (EX), marcha, repouso sentado 2 (RS2) e repouso supino pós (R2) na 6ª etapa do protocolo experimental63
- Figura 16.** Razão baixa frequência/alta frequência (BF/AF) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª etapa do protocolo experimental64
- Figura 17.** Razão baixa frequência/alta frequência (BF/AF) em repouso supino pré (R1), repouso sentado 1 (RS1), exercício (EX), marcha, repouso sentado 2 (RS2) e repouso supino pós (R2) na 6ª etapa do protocolo experimental64
- Figura 18.** Fluxograma que evidencia o número de pacientes que efetivamente realizaram algumas fases do protocolo experimental66

- Figura 19.** Índices RMSSD e RMSM dos intervalos R-R (ms) no repouso supino pós (R2) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental68
- Figura 20.** Componentes de baixa frequência (BF) e de alta frequência (AF), expressos em unidades normalizadas (un) em repouso supino pré (R1) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental70
- Figura 21.** Razão baixa frequência/alta frequência (BF/AF) em repouso supino pré (R1) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental70
- Figura 22.** Componentes de baixa frequência (BF) e de alta frequência (AF), expressos em unidades normalizadas (un) no exercício nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental71
- Figura 23.** Pressão inspiratória máxima (cmH₂O) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental73

LISTA DE TABELAS

Tabela I.	Idade e dados antropométricos dos pacientes tratados com estreptoquinase (n=9)	31
Tabela II.	Idade e dados antropométricos dos pacientes que não foram tratados com estreptoquinase (n=9)	32
Tabela III.	Idade e dados antropométricos dos pacientes tratados com ACTP primária (n=17)	33
Tabela IV.	Protocolo experimental detalhado	44
Tabela V.	As características antropométricas, idade, gênero, fatores de risco, topografia do infarto e medicações utilizadas pelo pacientes estudados	54
Tabela VI.	Dados de frequência cardíaca (bpm), pressão arterial sistólica e diastólica (mmHg) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental (n=18)	67
Tabela VII.	Índices RMSSD e RMSM dos intervalos R-R (ms) em repouso supino pré (R1), repouso sentado pré (RS1), exercício, marcha, repouso sentado pós (RS2) e repouso supino pós (R2) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental (n=18)	67
Tabela VIII.	Dados de frequência cardíaca (bpm), pressão arterial sistólica e diastólica (mmHg) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental (n=18)	69
Tabela IX.	Índices de variabilidade da frequência cardíaca nos domínio do tempo (RMSSD e RMSM) e da frequência (Bfun, AFun, BF/AF) durante a execução da MASR nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental (n=13)	72
Tabela X.	Dados de PImáx e de índices de variabilidade da frequência cardíaca durante a MASR na 2 ^a e 6 ^a etapas do protocolo experimental (n=8).....	74

Tabela XI.	Correlação entre PImáx e os I E/I e Δ I-E da MASR na 2ª e 6ª etapas do protocolo experimental (n=8)74
Tabela XII.	Dados de RX d os pacientes tratados com STK (n=9)132
Tabela XIII.	Dados de RX dos pacientes que não foram tratados com STK (n=9)134
Tabela XIV.	Dados de RX dos pacientes tratados com ACTP 1ª (n=17)135
Tabela XV.	Dados eletrocardiográficos dos pacientes tratados com estreptoquinase (n=9)138
Tabela XVI.	Dados eletrocardiográficos dos pacientes que não foram tratados com estreptoquinase (n=10)140
Tabela XVII.	Dados eletrocardiográficos dos pacientes tratados com ACTP 1ª (n=17)142
Tabela XVIII.	Dados de cateterismo dos pacientes tratados com estreptoquinase (n=9)144
Tabela XIX.	Dados de cateterismo dos pacientes que não foram tratados com estreptoquinase (n=9)147
Tabela XX.	Dados de cateterismo dos pacientes tratados com ACTP 1ª (n=17)150
Tabela XXI.	Dados de angioplastia dos pacientes tratados com estreptoquinase (n=9)155
Tabela XXII.	Dados de angioplastia dos pacientes que não foram tratados com estreptoquinase (n=9)156
Tabela XXIII.	Dados de angioplastia dos pacientes tratados com ACTP 1ª (n=17)157

Tabela XXIV.	Medicações dos pacientes tratados com estreptoquinase (n=9)	160
Tabela XXV.	Medicações dos pacientes que não foram tratados com estreptoquinase (n=9)	162
Tabela XXVI.	Medicações dos pacientes tratados com ACTP primária (n=17) ..	164
Tabela XXVII.	Frequência respiratória dos pacientes que completaram as seis etapas do protocolo experimental	171

RESUMO

SANTOS, M.D.B. *Estudo da variabilidade da frequência cardíaca de pacientes com infarto do miocárdio submetidos à fisioterapia: fase I da reabilitação cardiovascular*. 2006. 171p Dissertação (Mestrado em Fisioterapia) – Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos.

O presente estudo teve como principal objetivo avaliar a modulação do sistema nervoso autônomo no coração, por meio do comportamento da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em repouso, supino e sentado, durante manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória (ASR), exercício e deambulação em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) antes e após serem submetidos à fisioterapia: fase I da reabilitação cardiovascular. Como objetivo secundário foi avaliada a pressão inspiratória máxima (PI_{máx}) antes e após um programa de treinamento muscular inspiratório (TMI), bem como, a influência do TMI na magnitude da ASR. Foram estudados 35 pacientes na 1ª etapa (controle) e 18 antes e após a fisioterapia cardiovascular (FTCV), com idade média de 56±13 anos, de ambos os sexos, internados na Unidade Coronariana (UCO) (2 dias) e enfermaria da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos (4 dias) com IAM não complicado. Todos estavam hemodinamicamente estáveis e em uso de medicações convencionais. Foram submetidos a 1ª etapa após 22±5 horas da chegada na UCO e progrediram na FTCV até a 6ª etapa, diariamente, baseado na evolução clínica. A 1ª etapa foi composta de 10 minutos (min) de repouso supino pré (R1) e pós-intervenção (R2), 4 min da manobra para acentuar a ASR (MASR) e 5 min de exercícios ativos-assistidos de membros inferiores (MMII) na postura supina. Já a 6ª etapa foi composta de 10 min de R1 e R2, 4 min da MASR, 5 min de repouso sentado pré (RS1) e pós-intervenção (RS2), 5 min de exercícios ativos de MMII na postura em pé e 15 min de deambulação. Os intervalos R-R (iRR) e a frequência cardíaca (FC) foram

obtidos, batimento a batimento, pelo freqüencímetro Polar® S810i e a pressão arterial (PA) foi aferida antes, durante e após a FTCV. A medida da P_{Imáx} foi realizada com um manovacuômetro, na posição sentada, na 2^a etapa e reavaliada na 6^a etapa. O TMI foi realizado, na posição sentada, da 2^a até a 6^a etapa, sendo que a carga pressórica foi de 40% da P_{Imáx} obtida na 2^a etapa. A VFC foi analisada nos domínios do tempo (DT - índices RMSSD e RMSM dos iRR em ms) e da freqüência (DF – por meio da análise espectral), a qual forneceu as bandas de baixa freqüência (BF) e alta freqüência (AF), expressas em unidades normalizadas (un), e a razão BF/AF. **Resultados:** Com relação ao efeito cumulativo das seis etapas da FTCV, no DF, houve diminuição da BFun e aumento da AFun no R1 e durante o exercício e diminuição da razão BF/AF no R1 da 1^a para a 6^a etapa, não havendo alterações destas variáveis durante a MASR e no R2 da 1^a para a 6^a etapa, no RS1 e RS2 da 2^a para 6^a etapa e durante a deambulação da 4^a para 6^a etapa. No DT, os índices RMSSD e RMSM diminuíram no R2 da 1^a para a 6^a etapa. Houve aumento de 46% da P_{Imáx} com o TMI ($p < 0,05$) e não houve correlação entre o aumento da P_{Imáx} e a magnitude de resposta da ASR. **Conclusões:** A FTCV fase I aplicada aos pacientes com IAM promoveu aumento da atuação vagal e redução da atuação simpática tanto na condição de repouso supino como durante a execução de exercício, uma vez que a dosagem das medicações betabloqueadores e inibidoras da enzima conversora de angiotensina permaneceram inalteradas durante o estudo. Ainda, o TMI promoveu aumento da P_{Imáx} na intensidade aplicada, no entanto, não influenciou a magnitude de resposta da ASR **Suporte Financeiro:** FAPESP Proc. 04/05788-6, CNPq Proc. 478799/2003-9.

Palavras-chave: variabilidade da freqüência cardíaca, sistema nervoso autônomo, infarto agudo do miocárdio, fisioterapia cardiovascular fase I, arritmia sinusal respiratória, treinamento muscular inspiratório.

ABSTRACT

SANTOS, M.D.B. *Effects of physiotherapy intervention on the autonomic control of heart rate in acute myocardial infarction patients: phase I of cardiac rehabilitation.* 2006. 171p. Dissertação (Mestrado em Fisioterapia) – Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos.

The purpose of the present study was to evaluate the effects of physiotherapeutic intervention on the autonomic control of heart rate through heart rate variability (HRV) indices at rest (supine and seated positions), during deep breath test (DBT), during an exercise protocol and during walking, in patients with acute myocardial infarction (AMI) submitted to phase I of cardiac rehabilitation. Second, evaluate the effects of an inspiratory muscle training (IMT) on the maximal inspiratory pressure (P_Imax) and on the magnitude of respiratory sinus arrhythmia (RSA). Initially, thirty five patients of both genders were studied in the 1st stage of the cardiovascular physiotherapy (CPT), however, only eighteen of them performed all six stages of treatment (mean = 56± 13 year). These patients, who were admitted to the Coronary Care Unit (CCU) (two days) and the ward (four days) of the Santa Casa de Misericórdia de São Carlos with noncomplicated AMI, were hemodynamically stable and used conventional medications. The 1st stage was initiated 22± 5 hours after the CCU admission and the progression to other 5 stages was done based in the daily clinical evolution of each patient. This stage included 10 minutes of rest (pre and post-exercise protocol), 4 minutes of deep breathing test and 5 minutes of exercise protocol (active-assisted low extremities exercises) in the supine position. Furthermore, the 6th stage included 10 minutes of rest in the supine position (pre and post-intervention), 4 minutes of deep breathing test, 5 minutes of rest in the seated position (pre and post-intervention), 5 minutes of active low extremities exercises in the orthostatic position and 15 minutes of walking. The instantaneous heart rate (HR) and the R-R interval (RRi) were acquired by a HR monitor (Polar® S810) during all stage and the

blood pressure (BP) was measured before and after each stage. Additionally, the P_{Imax} was measured (in the seated position) through a manuvacuometer at the pre and post-IMT, which was performed at the 2nd to 6th stages. The intensity of IMT was settled at 40% of P_{Imax} pressure load. The HRV was analyzed by time (RMSSD and RMSM indices) and frequency (Fast Fourier Transform) domain methods. The power spectral density was expressed as normalized units (nu) at low (LF) and high (HF) frequencies, and as the LF/HF. **Results:** The cumulative effect of physiotherapeutic intervention caused increase of AFnu ($p < 0.05$) and decrease of LFnu ($p < 0.05$) when they were evaluated at the rest pre-intervention in the supine position and during exercise protocol of 1st and 6th stages. Additionally, decreased LF/HF was also observed at rest pre-intervention in the supine position. However, no changes were observed for these indices when the 1st and 6th stages were compared to during the RSA, in the rest post-intervention (supine position) and in the rest pre and post-intervention (seated position), and the 4th and 6th stages were compared to during the walking. In the time domain, RMSM and RMSSD diminished at 1st to 6th stages for rest post-intervention in supine position. The IMT augmented the P_{Imax} in 46% ($P < 0.05$), but increased P_{Imax} and the RSA magnitude did not correlate among them. **Conclusion:** The CPT realized in the phase I of the cardiac rehabilitation caused increase in the vagal activity and decrease the sympathetic activity during rest and exercises conditions, since the beta-blockade and IECA medications dosages were not altered. Additionally, the intensity used in the IMT was able to improve the P_{Imax}, but it did not influence on the RSA magnitude. **Financial support:** FAPESP (04/05788-6) and CNPq (478799/2003-9).

Key words: heart rate variability, autonomic nervous system, acute myocardial infarction, cardiovascular physiotherapy, phase I of cardiac rehabilitation, respiratory sinus arrhythmia, inspiratory muscle training.

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

O estudo da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) permite o reconhecimento e a caracterização de algumas situações em que a doença pode afetar o controle autonômico do coração e tem sido considerada um significativo indicador não invasivo e quantitativo da atividade do sistema nervoso autônomo (SNA) podendo ser analisada nos domínios do tempo (DT) e da frequência (DF - análise espectral).

No que se refere aos pacientes pós-infarto agudo do miocárdio (IAM), a literatura tem reportado uma diminuição da VFC após o evento agudo que geralmente tem sido interpretada como resultado de alterações no balanço autonômico, caracterizado por redução na atividade vagal, assim resultando em relativa predominância simpática (KLEIGER et al., 1987; BIGGER et al., 1992; LA ROVERE et al., 1998).

A intervenção da fisioterapia cardiovascular (FTCV) tem mostrado um papel importante neste tipo de paciente, sendo que em trabalho prévio do nosso laboratório, Novais et al. (2004) estudando pacientes com infarto do miocárdio tardio submetidos à FTCV fase III há dois anos sem uso de betabloqueadores, observaram que estes pacientes apresentavam VFC (RMSSD, BFun e AFun) similar a apresentada por indivíduos saudáveis sedentários de mesma faixa etária. Além disso, Malfatto et al. (2000 e 2005) documentou aumento da VFC em pacientes pós-IAM submetidos à FTCV fase II associada ao tratamento com drogas betabloqueadoras, no entanto, há carências de trabalhos que avaliem o comportamento da VFC em pacientes que são submetidos à FTCV fase I, desta forma, buscamos avaliar as respostas autonômicas de pacientes pós-IAM antes e após serem submetidos a um protocolo de FTCV fase I,

além de avaliar a pressão inspiratória máxima antes e após um programa de treinamento muscular inspiratório, bem como, a influência deste treinamento muscular na magnitude da arritmia sinusal respiratória (ASR).

2. REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. Considerações sobre o infarto agudo do miocárdio.

O IAM é o resultado final da isquemia prolongada e não aliviada, devido à interrupção total do suprimento sanguíneo ao miocárdio, precipitada pela formação de um trombo sobre a placa de ateroma, provocando oclusão do lúmen da artéria coronária (ANTMAN, BRAUNWALD, 1997).

O IAM é um evento patológico que se acompanha de elevados índices de morbidade e mortalidade, sendo considerado a principal causa de morte nos países industrializados (ANTMAN, BRAUNWALD, 1997). Devido ao fato de geralmente acometer indivíduos em sua fase mais produtiva, pode levar a grandes comprometimentos psicossociais e econômicos (REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2000).

Antes do advento dos trombolíticos, o IAM era usualmente dividido em IAM Q e IAM não-Q de acordo com a evolução do padrão eletrocardiográfico. O termo infarto Q é considerado sinônimo de infarto transmural, enquanto que o infarto não-Q relaciona-se com o infarto subendocárdico (ANTMAN, BRAUNWALD, 1997). Porém, na prática clínica atual, o IAM é dividido em IAM com supradesnível do segmento ST ou sem supradesnível do segmento ST, deste modo, sendo possível à diferenciação de conduta a ser tomada (PIEGAS, 2004).

O diagnóstico do IAM baseia-se na seguinte tríade:

- *Quadro Clínico:* dor precordial retroesternal, em aperto ou em peso, com intensidade variável, podendo se irradiar para região cervical e/ou membro superior esquerdo; a dor é geralmente prolongada (maior que 30 minutos),

resistente ao repouso e ao uso de nitrato sublingual. Náuseas, vômitos, dispnéia, sudorese, palidez e fraqueza podem ocorrer como sintomas associados, porém estes são inespecíficos. O IAM pode ser assintomático (principalmente em pacientes diabéticos), ou com quadro clínico atípico, quanto à característica, localização, irradiação e duração da dor e a ocorrência ou não de outros sintomas (REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2000).

- *Alterações eletrocardiográficas:* do ponto de vista eletrocardiográfico, o IAM apresenta, 4 fases: a) fase hiperaguda que se inicia segundos a minutos após o evento, causa supradesnível do segmento ST, e um aumento significativo na amplitude da onda T; b) fase aguda: observa-se elevação do segmento ST, diminuição da onda T e formação de ondas Q patológicas; c) fase pós aguda: a onda T se inverte e o segmento ST retorna a linha de base; e d) fase crônica: persiste a onda Q patológica, variação do segmento ST de acordo com a parede acometida e inversão da onda T (TRANCHESI, 1992). Alterações específicas do eletrocardiograma (ECG) indicam infarto em paredes anatomicamente relacionadas, a saber: V_1 e V_2 = septal do ventrículo esquerdo (VE); V_3 e V_4 = anterior do VE; V_5 , V_6 , aVL e DI = lateral do VE; DII, DIII e aVF = inferior do VE; V_{3R} e V_{4R} = infarto do ventrículo direito (CARNEIRO, 1996).
- *Marcadores de necrose miocárdica:* a creatinafosfoquinase (CK-MB), é um marcador de necrose miocárdica, que apresenta uma elevação após 6 a 8 horas do início dos sintomas, com pico em 24 horas, normalizando-se

entre três a quatro dias. Outro marcador bastante utilizado é a troponina cardíaca T ou I, a qual é o mais específico marcador de necrose muscular miocárdica e que se eleva após 4 a 6 horas em média, podendo perdurar sua elevação até 14 dias após o evento (ANTMAN, 2004).

Segundo Antman e Braunwald (1997), Killip e Kimball classificaram os pacientes com diagnóstico de IAM levando em consideração o estado clínico do mesmo, assim: Killip I – pacientes sem nenhuma congestão pulmonar; Killip II - congestão pulmonar até 2/3 inferiores das bases ou 3^a bulha cardíaca (B₃) na ausculta; Killip III - edema agudo de pulmão; e Killip IV - choque cardiogênico.

Sabe-se que após o IAM pode ocorrer um processo denominado como remodelamento ventricular, o qual pode ser dividido em fase precoce (entre 72 horas) e fase tardia (após 72 horas). A fase precoce envolve a expansão da zona de infarto e pode resultar em uma ruptura ventricular ou na formação de aneurisma, já na fase tardia, o remodelamento envolve o VE globalmente e está associado à dilatação, à distorção da forma ventricular e à hipertrofia mural (SUTTON, SHARPE, 2000). Deste modo, o remodelamento ventricular compreende alterações no tamanho do VE, na forma e na espessura das regiões isquêmicas ou não isquêmicas ventriculares e irá influenciar a função ventricular e o prognóstico. A combinação da dilatação que ocorre na região isquêmica e da hipertrofia compensatória na região infartada é que será responsável pelo processo de remodelamento ventricular (ANTMAN, BRAUNWALD, 1997).

2.2. Tratamento do infarto agudo do miocárdio.

2.2.1. Tratamento medicamentoso.

Uma vez hospitalizado, o paciente com IAM deve ser continuamente monitorizado pelo ECG, e o diagnóstico confirmado por ECG seriados e medidas de marcadores séricos de necrose dos miócitos como a CK-MB e a troponina T ou I (ANTMAN, 2004).

O paciente deve ser acompanhado cuidadosamente, pois o reinfarto e a morte ocorrem mais freqüentemente nas primeiras 24 horas. A atividade física deve ser restrita por pelo menos 12 horas, e a dor e ansiedade minimizados por analgésicos apropriados (ANTMAN, 2004).

O tratamento visa a reperfusão miocárdica por meio de utilização de agentes trombolíticos ou angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) e, em alguns casos, a revascularização do miocárdio (PIEGAS, 2004).

A terapia medicamentosa preconiza: analgesia com objetivo de aliviar a dor e, conseqüentemente, a ansiedade e o desconforto; sedação para alívio da ansiedade e, com isto, diminuição da liberação de catecolaminas. A prescrição de antiagregantes plaquetários (ácido acetilsalicílico - AAS) e betabloqueadores é obrigatória nesses indivíduos, caso não haja contra-indicações; já os antiarrítmicos e os anticoagulantes serão utilizados apenas em alguns casos se necessário (ANTMAN, 2004). Deve-se ressaltar que o AAS é o antiplaquetário de escolha a ser utilizado no IAM, tendo sido demonstrado pelo *Second International Study of Infarct Survival* (ISIS-2) que diminui a mortalidade isoladamente, quase tanto quanto a estreptoquinase (STK) e possui uma

ação sinérgica com o próprio fibrinolítico. A associação de ambos os medicamentos leva a um decréscimo maior de 40% na mortalidade, isto na dose recomendada de 200 mg/dia (PIEGAS, 2004).

A utilização da oxigenoterapia (cateter nasal - 1 a 2 Litros/minuto) é preconizada em todos os pacientes com IAM não complicado por até 3 horas, e por mais tempo, naqueles com congestão pulmonar ou hipoxemia, de acordo com a evolução clínica do paciente (ANTMAN, 2004).

Os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) são potentes vasodilatadores sistêmicos, que interferem na redução do estresse da parede ventricular, principal etapa do remodelamento ventricular pós-infarto, minimizando, assim, a dilatação da região infartada (GODOY, 1997).

Os nitratos são vasodilatadores coronários de ação direta, que proporcionam ampla redistribuição do fluxo sanguíneo coronariano, favorecendo o aumento da oferta de oxigênio ao miocárdio isquêmico (REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2000).

Os betabloqueadores são inibidores da estimulação adrenérgica e promovem reduções da frequência cardíaca (FC), da contratilidade miocárdica e da pressão arterial (PA), permitindo a diminuição no consumo de oxigênio miocárdico (REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2000).

Após o tratamento inicial o paciente deve ser considerado para algumas das terapias de reperfusão miocárdica, seja os fibrinolíticos ou a ACTP primária.

Os fibrinolíticos são benéficos em pacientes com dor sugestiva de IAM, com duração maior que 20 minutos e menor que 12 horas, não responsiva a nitrato sublingual e com supradesnível de ST maior que um milímetro (mm) em pelo menos

duas derivações que explorem as derivações periféricas; supradesnível de ST maior que dois mm em duas derivações contíguas no plano horizontal; ou ainda bloqueio de ramo esquerdo novo ou presumivelmente novo (PIEGAS, 2004).

Já a ACTP primária é a primeira alternativa a ser empregada, desde que possa ser realizada até 90 minutos da admissão hospitalar. Os critérios de exclusão para a realização da mesma são angiográficos, constatados após a cinecoronariografia (PIEGAS, 2004).

Os efeitos da terapia designada para prevenir ou atenuar o remodelamento ventricular esquerdo pós-infarto são estipulados com referência aos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. A reperfusão precoce limita o tamanho do infarto transmural e a sua expansão, proporcionando benefícios para muitos pacientes. Depois da fase aguda o remodelamento é mais influenciado pela permeabilidade da artéria infartada, pelas condições ventriculares, ativação neurohumoral e por fatores de crescimento locais (SUTTON, SHARPE, 2000).

2.2.2. Tratamento fisioterapêutico fase I da reabilitação cardiovascular.

No tratamento do IAM, após sua descrição por Henrick, em 1912, preconizava-se repouso absoluto por aproximadamente 2 meses, temendo-se que a atividade física propiciasse complicações como insuficiência cardíaca (IC), aneurisma ventricular esquerdo e morte súbita. A partir da década de 1940, surgiram estudos que questionaram os benefícios do repouso absoluto prolongado no leito, sendo que em 1951, Levine e Lown recomendaram o repouso em cadeira ao invés do repouso no leito, com a justificativa de diminuir o retorno venoso, reduzindo assim o trabalho

cardíaco e conjuntamente proporcionando uma mobilização intra-hospitalar mais precoce. Cain e colaboradores, em 1962, relataram a eficácia e a segurança de um programa precoce e progressivo de atividade física. Neste mesmo ano, Kellerman e colaboradores, criaram em Washington, nos Estados Unidos, um “Cardiac Garden”, aonde pacientes após IAM e cirurgia valvar foram condicionados fisicamente por 16 semanas. O estudo foi um sucesso e constitui-se no marco para a criação dos programas de reabilitação cardiovascular (GODOY, 1997).

Em 1966, Saltin e colaboradores mostraram que a imobilização no leito hospitalar, por três semanas, reduzia a capacidade funcional em 20% a 30%, sendo necessárias nove semanas de treinamento físico para retorno à capacidade física prévia ao evento (GODOY, 1997). Em 1975, Abraham e colaboradores mostraram que a mobilização precoce realizada no 6º dia após o evento coronariano ao invés de realizada no 13º e a deambulação no 8º dia ao invés de ser realizada no 15º, não causavam efeitos adversos na morbidade ou mortalidade intra-hospitalar, mesmo em pacientes com IAM complicado com presença de arritmia, angina pós-IAM e IC persistente. Além disso, a mobilização e a deambulação precoce mostraram-se benéficas por reduzir o número de eventos adversos no período de *follow up* de 52 semanas e por reduzir a mortalidade (ABRAHAM et al., 1975). A partir da década de 80, a deambulação passou a ser aplicada sistematicamente durante o período intra-hospitalar, sendo que em 1987, durante seminário da Organização Mundial de Saúde, sediado em Breisgan, na Alemanha, concluiu-se que a reabilitação cardiovascular é parte integrante da terapêutica cardiológica, e dentro dela o exercício físico tem um papel muito importante (GODOY, 1997).

A fisioterapia cardiovascular atua como parte integrante da reabilitação cardiovascular, podendo ser dividida em 3 fases: Fase I - fase aguda, período de internação hospitalar; Fase II - após alta hospitalar, até 2 ou 4 meses depois do evento coronariano e Fase III – após o 4º mês, visando manutenção.

Usualmente, iniciam-se os cuidados fisioterapêuticos na fase I da reabilitação após 24 horas do IAM sem complicações (IC, arritmias complexas, instabilidade pressórica, embolias pulmonar e/ou sistêmica, processo infeccioso ou inflamatório em atividade e aneurismas ventriculares); porém, segundo o último consenso do “American College of Cardiology” e da “American Heart Association” e última diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia, a atividade física pode ser iniciada após 12 horas do IAM de acordo com o estado geral do paciente (REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2000; GASSNER, DUNN, PILLER, 2003; ANTMAN, 2004; PIEGAS, 2004).

Durante o período de internação hospitalar, os objetivos imediatos da fase I da reabilitação cardiovascular são:

- Reduzir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito como:
 - Diminuição da capacidade física;
 - Aumento das respostas da FC aos esforços;
 - Diminuição na adaptabilidade às mudanças de postura, que se manifesta inicialmente como hipotensão postural;
 - Diminuição do volume de sangue circulante (redução desproporcional do volume plasmático em relação à massa de hemácias);
 - Diminuição dos volumes pulmonares e da capacidade vital;

- Diminuição da concentração de proteínas plasmáticas;
 - Balanço negativo de nitrogênio e cálcio;
 - Diminuição do tônus muscular.
- Avaliar as respostas clínicas ao aumento progressivo do esforço;
 - Manter o controle do estado emocional;
 - Estabelecer a intensidade de esforço a ser executada a domicílio; e
 - Diminuir o tempo de internação hospitalar (REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2000; GASSNER, DUNN, PILLER, 2003).

Estes objetivos imediatos podem ser alcançados por meio de mobilização precoce, onde também se procura evitar complicações pulmonares (atelectasias, eventos tromboembólicos), osteomusculares (descalcificação, hipotrofia), alterações intestinais, urológicas e instabilidade vasomotora (lipotímia) (REGENGA, PERONDINI, MAFRA, 2000).

No entanto existem situações que sobrecarregam e alteram a dinâmica do sistema cardiovascular (SCV) desencadeando respostas autonômicas compensatórias (RIBEIRO et al., 2001). Fazem parte dessas situações as mudanças posturais, as manobras respiratórias, o exercício físico e etc. Considerando-se que a fisioterapia atua aplicando diferentes estímulos, há necessidade de controle das respostas do SNA, já que este, por meio dos seus eferentes simpático e parassimpático, é um dos principais responsáveis pela modulação dos ajustes rápidos do SCV (RIBEIRO et al., 2001).

A literatura apresenta vários testes utilizados para avaliar a função autonômica no coração. Estes testes são baseados na mensuração de variáveis como a FC e a PA, em condições de repouso durante vigília e sono (CATAI et al., 2002) ou em resposta a

um estímulo padronizado, como: a manobra de Valsalva (O'BREIN, O'HARE, CORRAL, 1986; GAUTSCHY, WEIDMAN, GNADINEER, 1986; CASTRO, NÓBREGA, ARAÚJO, 1992; MALIK, 1998; MARÃES et al., 2004; SOARES et al., 2005), o ortostatismo (O'BREIN, O'HARE, CORRAL, 1986; GAUTSCHY, WEIDMAN, GNADINEER, 1986; CASTRO, NÓBREGA, ARAÚJO, 1992; MALIK, 1998; SOSA et al., 1999), a manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória (O'BREIN, O'HARE, CORRAL, 1986; GAUTSCHY, WEIDMAN, GNADINEER, 1986; CASTRO, NÓBREGA, ARAÚJO, 1992; MALIK, 1998; SOSA et al., 1999; SANTOS et al., 2003; MELO et al., 2005; SOARES et al., 2005), os exercícios estáticos ("handgrip") (GAUTSCHY, WEIDMAN, GNADINEER, 1986; MALIK, 1998), os exercícios dinâmicos (SOSA et al., 1999); entre outros.

2.3. Avaliação autonômica do sistema cardiovascular em pacientes pós-infarto agudo do miocárdio.

O sistema nervoso parassimpático (SNP) tem como eferente cardíaco o nervo vago, o qual distribui-se principalmente para os nós sinoatrial e átrio-ventricular e para o miocárdio atrial, e quando estimulado, promove diminuição da FC (efeito cronotrópico negativo) e da velocidade de condução do estímulo elétrico no nódulo sinoatrial, no nódulo átrio-ventricular e no feixe de His (efeito dromotrópico negativo) (CONSTANZO, 1999).

Já o sistema nervoso simpático (SNS) distribui-se aos nós sinoatrial e átrio-ventricular, com forte representação para os ventrículos, e quando estimulado promove aumento da FC (efeito cronotrópico positivo), da força de contração (efeito inotrópico

positivo) e da velocidade de condução dos impulsos elétricos (efeito dromotrópico positivo). O SNS também controla o diâmetro dos vasos sanguíneos, principalmente no leito arteriolar, promovendo vasoconstrição ou vasodilatação conforme as necessidades do organismo (CONSTANZO, 1999).

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

Atualmente, com o auxílio de computadores digitais, ocorreu uma ampliação significativa nos estudos da VFC utilizando-se algoritmos nos domínios do tempo (DT) e da frequência (DF) com medidas da FC obtidas batimento a batimento ou a partir dos intervalos R-R do ECG tanto em condições normais quanto patológicas (LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995; MALIK, 1996; SOSA et al., 1999). A escolha da forma de análise da VFC a ser utilizada em determinada condição fisiológica ou patológica, deve considerar o tempo de aquisição dos dados; sendo que estes podem ser de curta (5 a 30 minutos) ou de longa duração (24 horas) (LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995).

Nos registros eletrocardiográficos de curta duração ou naqueles onde não se observa estabilidade do sinal (transição do repouso para o exercício físico, manobra de Valsalva e manobras posturais passiva e ativa), a forma mais adequada de avaliar a variação da FC e a duração dos intervalos R-R, se faz por meio da análise no DT utilizando-se métodos estatísticos simples como a média dos intervalos R-R, o SDNN (desvio padrão de todos os intervalos R-R) e o SDANN (desvio padrão das médias dos

intervalos R-R normais do trecho analisado); e baseados em comparações dos intervalos de tempo entre os ciclos adjacentes como pNN50 (percentagem em relação ao total dos intervalos R-R normais, em relação aos intervalos R-R anteriores, com uma diferença superior a 50 ms), o RMSM (raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais em relação ao valor médio, dividido pelo número dos intervalos R-R em um período) e o RMSSD (raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R no registro, divididos pelo número de intervalos R-R em um tempo determinado, menos um) (LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995; MALIK, 1996). Este último índice apresenta forte correlação com o componente de alta frequência (AF) da análise espectral e é, portanto considerado como um índice de modulação parassimpática sobre o nó sinoatrial (KLEIGER et al., 1992). Diferentemente da resposta simpática, a resposta parassimpática é rápida, sendo detectada já no primeiro ou segundo batimento cardíaco subsequente após a ocorrência de um estímulo; deste modo, as variáveis que se baseiam entre dois ciclos adjacentes refletem predominantemente o tônus vagal (MALIK, 1996).

Já para registros de longa duração, como o Holter de 24 horas, ou registros de curta duração, com sinal estável e tempo mínimo de 5 minutos, pode-se avaliar a VFC a partir da análise no DF, também denominada de análise espectral. Essa metodologia permite decompor os componentes oscilatórios fundamentais da VFC, caracterizando os mesmos de acordo com sua frequência e amplitude. Sendo assim, uma maneira de avaliar os fenômenos rítmicos e expressá-los pela sua frequência, determinada a partir do número de ocorrências de cada fenômeno (i.e, os ciclos) em um determinado período de tempo (MALIK, 1996).

Na análise espectral da VFC, a série dos intervalos R-R sofre inicialmente um processamento matemático, por meio do microcomputador, que resulta no chamado tacograma, o qual expressa a variação da FC, e conseqüentemente dos intervalos R-R, em função do tempo. O tacograma contém um sinal “aparentemente periódico” que oscila no tempo, variando de maneira repetitiva em tempos quase regulares, sendo este sinal processado por vários algoritmos matemáticos, como a transformada rápida de Fourier (FFT) ou os modelos auto-regressivos (com critérios de Yule-Walker, por exemplo) calculando assim, a densidade espectral da potência (MALIK, 1996).

Deste modo, vários estudos com indivíduos saudáveis e animais, envolvendo registros de longa duração, identificaram quatro componentes espectrais que podem ser normalmente distinguidos na curva da densidade espectral de potência:

- a) Componente de alta frequência (AF), com faixa de variação de 0,15 a 0,4 Hz, que corresponde à modulação respiratória e é um indicador da atuação do vago sobre o coração (AKSELROD et al., 1981; POMERANZ et al., 1985; MALLIANI et al., 1991; MALIK, 1996).
- b) Componente de baixa frequência (BF), com faixa de variação entre 0,04 a 0,15 Hz que é decorrente da ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração, sendo o último predominante nessa faixa de frequência. Portanto, esta banda de frequência tem sido utilizada como marcador da modulação simpática atuante no coração (KATONA, JIH, 1975; AKSELROD et al., 1981 e 1985; POMERANZ et al., 1985; PAGANI et al., 1986; LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995, MALIK, 1996).

- c) Componente de muito baixa frequência (MBF), com faixa de variação entre 0,01 e 0,04 Hz, cuja explicação fisiológica não está bem definida e parece estar relacionada ao sistema renina-angiotensina-aldosterona, termorregulação e tônus vasomotor periférico. Além disso, as oscilações de MBF necessitam de registros relativamente longos (aproximadamente 1 hora), para que possa ser avaliada (AKSELROD et al., 1981 e 1985; POMERANZ et al., 1985; PAGANI et al., 1986; LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995).
- d) Componente de ultra baixa frequência (UBF), com faixa de variação entre 0 a 0,01 Hz, cuja correspondência fisiológica ainda permanece por ser esclarecida (LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995, MALIK, 1996).

De forma complementar na avaliação do controle autonômico da FC alguns estudos tem mostrado que, a caracterização do balanço simpato-vagal em várias condições fisiológicas e patológicas pode ser feita utilizando-se a razão BF/AF, refletindo assim, as interações absolutas e relativas entre os componentes, simpático e parassimpático, do SNA no coração (AKSELROD et al., 1981; PAGANI et al., 1986; MALIK, 1996).

Outra forma de análise da VFC seria a normalização dos dados da análise espectral, a qual permite minimizar os efeitos das alterações do componente de MBF. Tal normalização é realizada a partir da divisão da potência de um dado componente (BF ou AF) pelo espectro de potência total, subtraída do componente de MBF e multiplicada por 100 (PAGANI et al., 1986; MALLIANI et al., 1991; MALIK, 1996, MALLIANI, 2005).

Diante do exposto, a VFC pode ser definida como sendo as oscilações periódicas da FC ou dos intervalos R-R do ECG que são modulados pela atuação do SNA no coração (RIBEIRO et al., 2001; LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995; MALIK, 1996). A VFC tem sido considerada como um significativo indicador não invasivo e quantitativo da atividade do SNA (MALIK, CAMM, 1990; SOSA et al., 1999; PUMPRLA et al., 2002). Deste modo, o seu estudo permite o reconhecimento e a caracterização de algumas situações em que a doença pode afetar o controle autonômico do coração (LINDQVIST, 1990; PUMPRLA et al., 2002) sempre se considerando que diferentes fatores fisiológicos podem influenciar a VFC, como o gênero, a idade, o ritmo circadiano, a respiração e a posição corpórea (SZTAJZEL, 2004).

Sabe-se que a VFC encontra-se marcadamente reduzida em pacientes após IAM (WOLF et al., 1978; KLEIGER et al., 1987; HAYANO et al., 1991) e em pacientes com IC (SAUL et al., 1988; GUZZETTI et al., 1995; VAN DE BOURNE et al., 1997). Em indivíduos diabéticos, a diminuição da VFC indica presença de neuropatia autonômica cardiovascular (WHEELER, WATKINS, 1973; EWING et al., 1981; VALENSI et al., 1997). Já na população em geral, a VFC diminui com o aumento da idade (HIRSH, BISHOP, 1981; PAGANI et al., 1986; SAUL et al., 1988; BYRNE et al., 1996; JENSEN-URSTAD et al., 1997; MAY, ARILDSEN, MOLLER, 1999; SANTOS et al., 2003; MELO et al., 2005), podendo estar relacionada com o aumento da morbidade e mortalidade para doenças cardiovasculares (DE MEERSMAN, 1993; BYRNE et al., 1996).

A diminuição da VFC tem sido consistentemente reportada após o IAM e geralmente interpretada como resultado de alterações no balanço autonômico cardíaco, caracterizado por redução na atividade vagal, assim resultando em relativa predominância simpática (KLEIGER et al., 1987; BIGGER et al., 1992; LA ROVERE et al., 1998). Este aumento da atividade simpática promove aumento do consumo de oxigênio do miocárdio e vasoconstrição coronária, agravando o processo de isquemia (PIEGAS, 2004), além de aumentar a agregação plaquetária e a instabilidade elétrica do miocárdio, a qual pode culminar com fibrilação ventricular e morte súbita (BALANESCU et al., 2004).

Estudos mostram que a diminuição da VFC é um forte indicador prognóstico de complicações arrítmicas (MALIK, 1996; KLEIGER et al., 1987; BIGGER et al., 1992; SZTAJZEL, 2004), bem como, é um preditor independente de morte adicionada a outras variáveis de risco pós-infarto do miocárdio, como a diminuição da fração de ejeção do VE e o aumento da FC (KLEIGER et al., 1987; BIGGER et al., 1992; KLEIGER et al., 1993; TSUJI et al., 1994; TSUJI et al., 1996; LA ROVERE et al., 1998; BALANESCU et al., 2004). Deste modo, medidas que promovam a diminuição da atividade simpática e o aumento da atividade vagal no período pós-IAM, podem melhorar o prognóstico dos pacientes no sentido de prevenir a morte súbita e diminuir a mortalidade cardíaca total (PIEGAS, 2004).

Vale ressaltar ainda, a despeito do valor prognóstico negativo relacionado à diminuição da VFC após o IAM, a interpretação dos mecanismos que modificam a VFC permanecem desconhecidos, principalmente em pacientes com redução da fração de ejeção (KLEIGER et al., 1987; BIGGER et al., 1992).

Em relação a ASR, que é caracterizada como a variação fisiológica dos intervalos interbatimentos cardíacos em fase com os ciclos respiratórios, observada em indivíduos saudáveis (MALIK, 1996), a mesma representa uma complexa interação da atividade simpática e parassimpática (EWING et al., 1985; CASTRO, NÓBREGA, ARAÚJO, 1992) e requer um funcionamento intacto do nervo vago e da atividade inspiratória central (KATONA, JIH, 1975; HIRSCH, BISHOP, 1981). A presença da ASR tem sido considerada como um sinal de um SCV saudável e é mais acentuada em indivíduos jovens e desportistas (MALIK, 1996; SANTOS et al., 2003; MELO et al., 2005), sendo diminuída em idosos (O'BREIN, O'HARE, CORRAL, 1986; MELO et al., 2005) e em cardiopatas (KATONA, JIH, 1975).

Assim, segundo LINDQVIST (1990), durante a respiração observa-se um aumento da FC na fase inspiratória seguido de uma diminuição durante a fase expiratória. Isto ocorre, pois durante a inspiração tranqüila e calma, há uma inibição parassimpática que aumenta a FC com similar padrão temporal de supressão da atividade simpática muscular e durante a expiração tranqüila e calma ocorre diminuição da FC devido ao retorno da atividade parassimpática concomitantemente a facilitação da atividade simpática muscular. Na realidade, tanto a inspiração quanto à expiração são acompanhadas de uma variação bifásica da FC de forma que, inicialmente ocorre uma elevação seguida de uma diminuição da mesma, diferindo as duas fases do ciclo respiratório apenas quanto ao tempo de aparecimento de maiores e menores valores da FC (LINDQVIST, 1996; CASTRO, NÓBREGA, ARAÚJO, 1992).

Durante a respiração voluntária ocorre uma superposição das respostas bifásicas de FC, de modo que se observa uma sincronia entre aumento da FC e inspiração, e entre diminuição da FC e expiração. Desta forma, diferentes frequências respiratórias podem promover diferentes padrões e amplitudes da ASR. Parece haver um consenso de que a superposição das respostas bifásicas torna máxima a ASR, quando esta é obtida em uma frequência respiratória de 5 a 6 ciclos por minuto (CASTRO, NÓBREGA, ARAÚJO, 1992).

O ritmo respiratório não envolve unicamente o comando central, porém este também sincroniza a aferência de descarga para o pulmão e estruturas torácicas. Algumas investigações sugerem que o ritmo respiratório não altera o tráfego neural autonômico e nem o tônus vagal (GOLDBERGER et al., 1994; HAYANO et al., 1994). Porém, de acordo com outras investigações, a ASR diminui, significativamente, o balanço simpato-vagal, assim aumentando marcadamente a modulação vagal (PAGANI et al., 1986; GUZZETTI et al., 1994; STRANO et al., 1998; SANTOS et al., 2003).

Desta forma, por meio do estudo da VFC durante a ASR é possível reconhecer, em indivíduos saudáveis, as alterações que ocorrem secundariamente à respiração com amplitude e frequência controladas. 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 em posição supina e que a ASR, bem como, a VFC, diminuem com o aumento da idade em indivíduos saudáveis.

Por outro lado, Wolf et al.(1978), estudaram pacientes com IAM e relataram que a diminuição da ASR associada com a redução da VFC tinha um valor preditivo

relacionado ao aumento da mortalidade durante a fase precoce da fase aguda intrahospitalar. Estes autores também evidenciaram que um reduzido valor de FC estava usualmente presente em pacientes que apresentavam ASR intacta, inferindo um aumento do tônus vagal. Ainda, pelo estudo de Katona e Jih (1975) é sugerido que uma maior modulação parassimpática pode dar um efeito protetor durante o IAM.

A VFC durante a manobra para acentuar a ASR (MASR) é aproximadamente o dobro da obtida durante a respiração espontânea em repouso (WHEELER, WATKINS, 1973). Assim, devido à larga variação dos intervalos R-R, a VFC durante a MASR se mostra uma medida precisa, e, recentemente, tem se mostrado um marcador prognóstico independente pós-IAM (KATZ et al., 1999).

Deste modo observa-se à importância em se estudar a atuação do SNA no coração na fase aguda do infarto do miocárdio por meio da VFC. Vale ressaltar ainda, que a dilatação precoce da artéria que proporcionou o quadro de IAM, seja pela utilização de trombólise química ou pela ACTP primária, melhora a VFC do paciente, portanto, melhorando seu prognóstico (ANTMAN, 2004), porém, há carências de estudos para saber se a aplicação de fisioterapia cardiovascular na fase precoce do IAM promove uma melhora adicional na VFC deste paciente. Além disso, não há caracterização da pressão inspiratória máxima de pacientes na fase aguda do infarto do miocárdio, bem como, se desconhece se um treinamento muscular inspiratório neste perfil de pacientes pode melhorar a magnitude de resposta da ASR. Assim, de acordo com as considerações tecidas até o momento, a realização deste trabalho justifica-se por meio do intuito de se caracterizar o comportamento da VFC em indivíduos pós-IAM, submetidos à fisioterapia: fase I da reabilitação cardiovascular.

Assim nós hipotetizamos que a aplicação da FTCV fase I possa contribuir de forma positiva na recuperação do balanço autonômico cardíaco de pacientes pós-IAM e que o TMI possa aumentar a P_{Imáx} e conseqüentemente aumentar a magnitude de resposta da ASR.

3. OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

A presente investigação teve como principal objetivo avaliar a modulação do SNA no coração, por meio do comportamento da VFC em repouso, supino e sentado, durante MASR, exercício e deambulação em pacientes em fase aguda do infarto do miocárdio antes e após serem submetidos à fisioterapia: fase I da reabilitação cardiovascular.

Como objetivo adicional: avaliar a pressão inspiratória máxima antes e após um programa de treinamento muscular inspiratório, bem como, a influência deste treinamento muscular na magnitude da ASR.

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1. Aspectos éticos

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar) (Anexo I) e pela Comissão de Ética Médica da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos (Anexo II).

Os pacientes foram esclarecidos e orientados a respeito do protocolo a ser utilizado, bem como, ao caráter não invasivo do mesmo. Após concordarem em participar do trabalho, todos os voluntários assinam um termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice I).

4.2. Voluntários.

Foram triados 107 pacientes que foram internados na Unidade Coronariana (UCO) da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos com quadro de IAM no período de novembro de 2004 a novembro de 2005. Destes, 72 foram excluídos e somente 35 preencheram os critérios de inclusão do presente estudo, ou seja, primeiro IAM com supradesnível do segmento ST e que receberam ou não trombólise química ou foram submetidos a recanalização mecânica (ACTP primária) e que evoluíram com classificação clínica Killip I ou II (Figura 1).

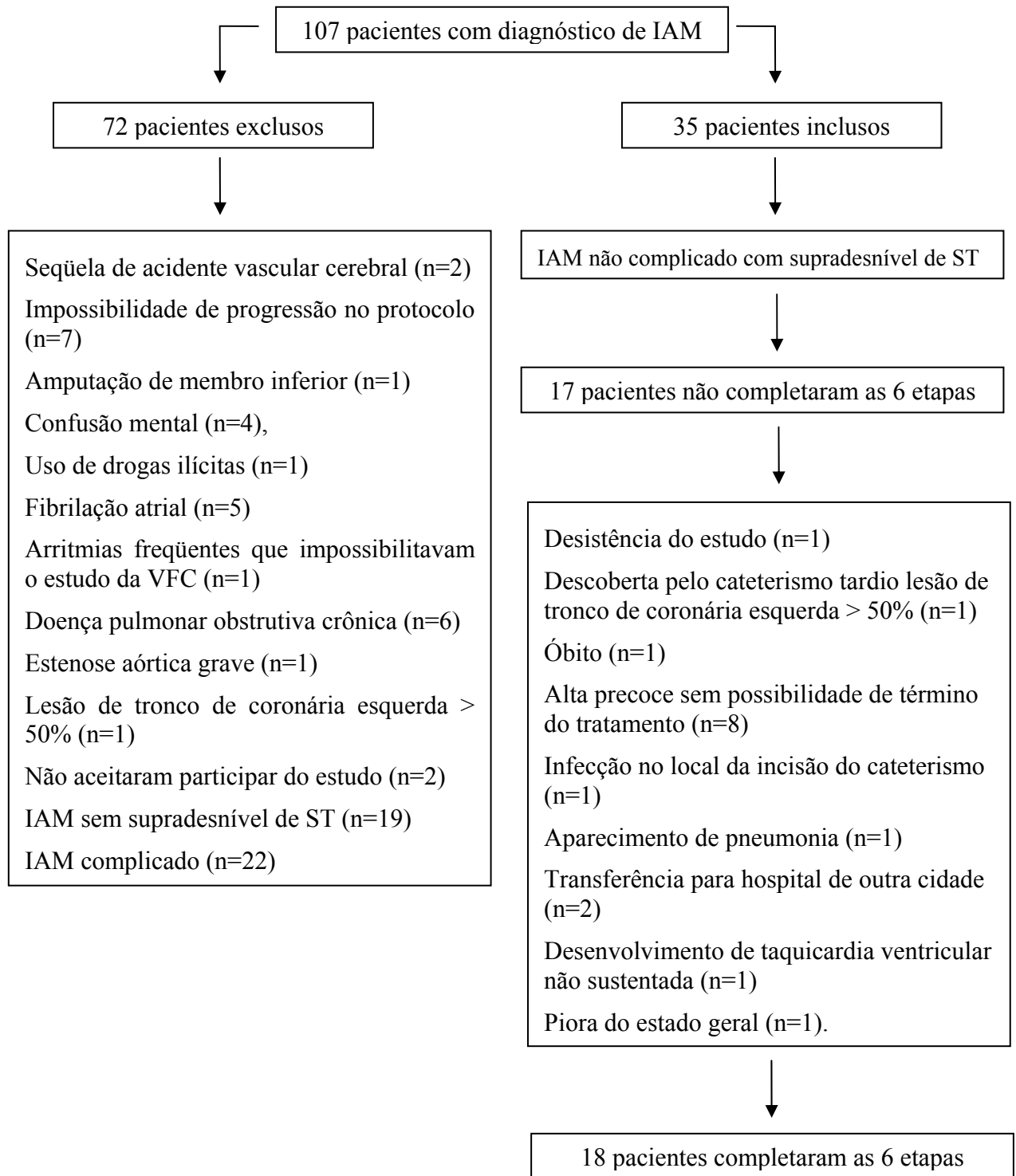


Figura 1: Fluxograma representativo do processo de triagem dos pacientes do protocolo experimental.

Os 35 pacientes inclusos foram estudados na fase aguda do infarto, no período intra-hospitalar e foram divididos em três grupos: um formado por pacientes que receberam trombólise química nas primeiras 12 horas do início do quadro de IAM (n=9), outro formado por pacientes que não receberam trombólise química ou mecânica (n=9), por ter recebido socorro médico somente após 12 horas do início do quadro e por fim, um terceiro formado por pacientes submetidos à ACTP primária nas primeiras 12 horas do início do quadro de IAM (n=17).

Os dados clínicos dos pacientes relativos ao raio X de tórax, ao ECG e à topografia do infarto, ao cateterismo cardíaco e à ACTP estão apresentados no Apêndice II e os medicamentos utilizados pelos pacientes estão apresentados no Apêndice III.

A idade e os dados antropométricos de todos os voluntários inclusos e divididos em cada um dos grupos estão apresentados nas tabelas I, II e III.

TABELA I: Idade e dados antropométricos dos pacientes tratados com STK (n=9).

Voluntários	Idade (anos)	Massa Corporal (Kg)	Altura (cm)	IMC (m²)
AAMa	42	87	170	30
EAPN*	43	45	150	20
JAO	41	75	168	27
JDR	64	109	190	30
JMR	39	76	175	25
JOR	63	80	165	29
MLL*	60	61	164	23
NJS	50	75	168	27
TNX*	56	64	160	25
Média	51	75	168	26
DP	10	18	11	3
Mínimo	39	45	150	20
1° Quartil	43	61	159	24
Mediana	50	75	168	27
3° Quartil	59	88	176	29
Máximo	64	109	190	30

* sexo feminino (n=3).

TABELA II: Idade e dados antropométricos dos pacientes que não foram tratados com STK (n=9).

Voluntários	Idade (anos)	Massa Corporal (Kg)	Altura (cm)	IMC (m²)
AAB	50	66	163	25
AAM	41	71	166	26
AIB	55	68	159	27
IC	84	80	175	26
JAC	49	70	167	25
LABO*	67	68	165	25
LLS	44	57	165	21
MHGG*	57	73	162	27
VGN	48	100	178	32
Média	55	73	167	26
DP	13	12	6	3
Mínimo	41	57	159	21
1º Quartil	45	63	162	24
Mediana	50	70	165	26
3º Quartil	65	82	171	28
Máximo	84	100	178	32

* sexo feminino (n=2).

TABELA III: Idade e dados antropométricos dos pacientes tratados com ACTP primária (n=17).

Voluntários	Idade (anos)	Massa Corporal (Kg)	Altura (cm)	IMC (m²)
AMO	44	84	181	26
CBM	84	80	183	24
CRL*	53	75	160	29
FAPA*	50	103	164	38
FJO	63	72	170	25
IRJ*	58	84	158	34
JJS	65	98	170	34
JNT	57	84	176	27
JWZ	44	75	176	24
LAC*	44	95	159	38
MAV	79	75	178	24
MJA	52	79	163	30
MPB	35	89	173	30
PP	72	62	165	23
PPR	57	60	165	22
PR	72	75	165	26
ZLMA*	63	70	165	26
Média	58	80	169	28
DP	13	12	8	5
Mínimo	35	60	158	22
1º Quartil	51	74	165	26
Mediana	57	79	165	26
3º Quartil	65	86	173	31
Máximo	84	103	183	38

* sexo feminino (n=5).

4.3. Critérios de exclusão

Foram excluídos do presente estudo os pacientes que apresentaram: infarto prévio, sinais e/ou sintomas compatíveis com angina pós-IAM ou reinfarto; comportamento pressórico anômalo persistente - hipertensão refratária com níveis acima de 180/110 mmHg; arritmias ventriculares malignas, fibrilação atrial extrassístoles ventriculares complexas, taquicardia supraventricular ou sinusal maior que 120 batimentos por minuto (bpm), bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º graus; sinais de baixo débito ou falência ventricular, hipotensão e IC; comprometimento geral, debilidade, estado febril, insuficiência respiratória e outros fatores limitantes a progressão do protocolo; doença pulmonar obstrutiva crônica; IAM com supradesnível do segmento ST Killip III e IV; IAM sem supradesnível do segmento ST; uso de drogas ilícitas; presença de seqüela de acidente vascular cerebral; impossibilidade de progressão no protocolo; amputação de membro inferior; estenose aórtica grave, lesão de tronco de coronária esquerda > 50%, e diabetes melito com presença de neuropatia autonômica.

4.4. 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 de rotina para a caracterização do quadro e acompanhamento da evolução clínica dos pacientes. Estes se compuseram de: exames laboratoriais - dosagem do marcador de necrose miocárdica CK-MB, hemograma

completo e glicemia; raio X de tórax; eletrocardiograma (ECG) convencional 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. Deve-se ressaltar que o paciente foi submetido ao exame físico diário de modo a definir sua progressão ou não no protocolo experimental (Apêndice IV).

4.5. Planejamento geral do procedimento experimental.

Os protocolos experimentais foram realizados na UCO, enfermarias da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos e Sub-Unidade de Fisioterapia Cardiovascular (FTCV) da UFSCar instalada na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos.

O protocolo teve início 22 horas e 32 minutos (\pm 5 horas e 43 minutos) depois de iniciado o quadro de IAM, cessada a dor e estabilizadas as condições eletrofisiológicas e hemodinâmicas, de acordo com o preconizado pelo último consenso do “American College of Cardiology” e da “American Heart Association” (ANTMAN, 2004).

Na UCO o protocolo foi aplicado com o paciente sob monitorização cardíaca (sinal eletrocardiográfico) e da saturação arterial de O₂ (oximetria digital de pulso), bem como, sob monitorização não invasiva da PA. Nas enfermarias e na Sub-Unidade de FTCV da UFSCar instalada na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos também foi realizada a monitorização da FC e da PA (método auscultatório).

A execução do protocolo experimental seria interrompida caso houvesse o surgimento dos seguintes sinais e sintomas: sensação de fadiga; dor torácica (angina

pós-infarto), dispnéia, palidez, náusea; aumento da FC acima de 120 bpm ou redução desproporcional desta; arritmias importantes, com risco de provocar instabilidade elétrica ou hemodinâmica (taquicardia ou bradicardia, extrassístole ventricular em salvas ou polifocal); e queda da PA sistêmica com o esforço. No entanto não houve necessidade de interrupção do tratamento em nenhuma das seis etapas.

Durante todo o protocolo experimental, a monitorização da FC e a obtenção dos intervalos R-R foi feita utilizando-se um Freqüencímetro Polar® modelo S810i (*Polar Electro Co, Ltda, Kempele, Finland.*) Este sistema tem incorporado um microprocessador para detectar, instantaneamente, a despolarização ventricular, correspondendo a 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 intervalos R-R, (RUHA, SALLINEN, NISSILÄ, 1997). Este sistema foi previamente validado para o estudo da VFC, nos DT e DF, quando comparado ao ECG padrão do Holter (LOIMALLA et al., 1999) e tem sido utilizado em estudos recentes (GERRITSEN et al., 2003; PAPA, 2004; SOARES et al., 2005).

Durante a execução do protocolo os intervalos R-R foram captados a partir de uma cinta com transmissor codificado, colocado na região do tórax, na altura do 5º espaço intercostal, e transmitidos para o freqüencímetro onde foram gravados. Posteriormente à coleta dos dados os intervalos R-R gravados foram transferidos por meio de uma Interface para um computador Pentium IV compatível, responsável pelo armazenamento e processamento destes sinais.

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

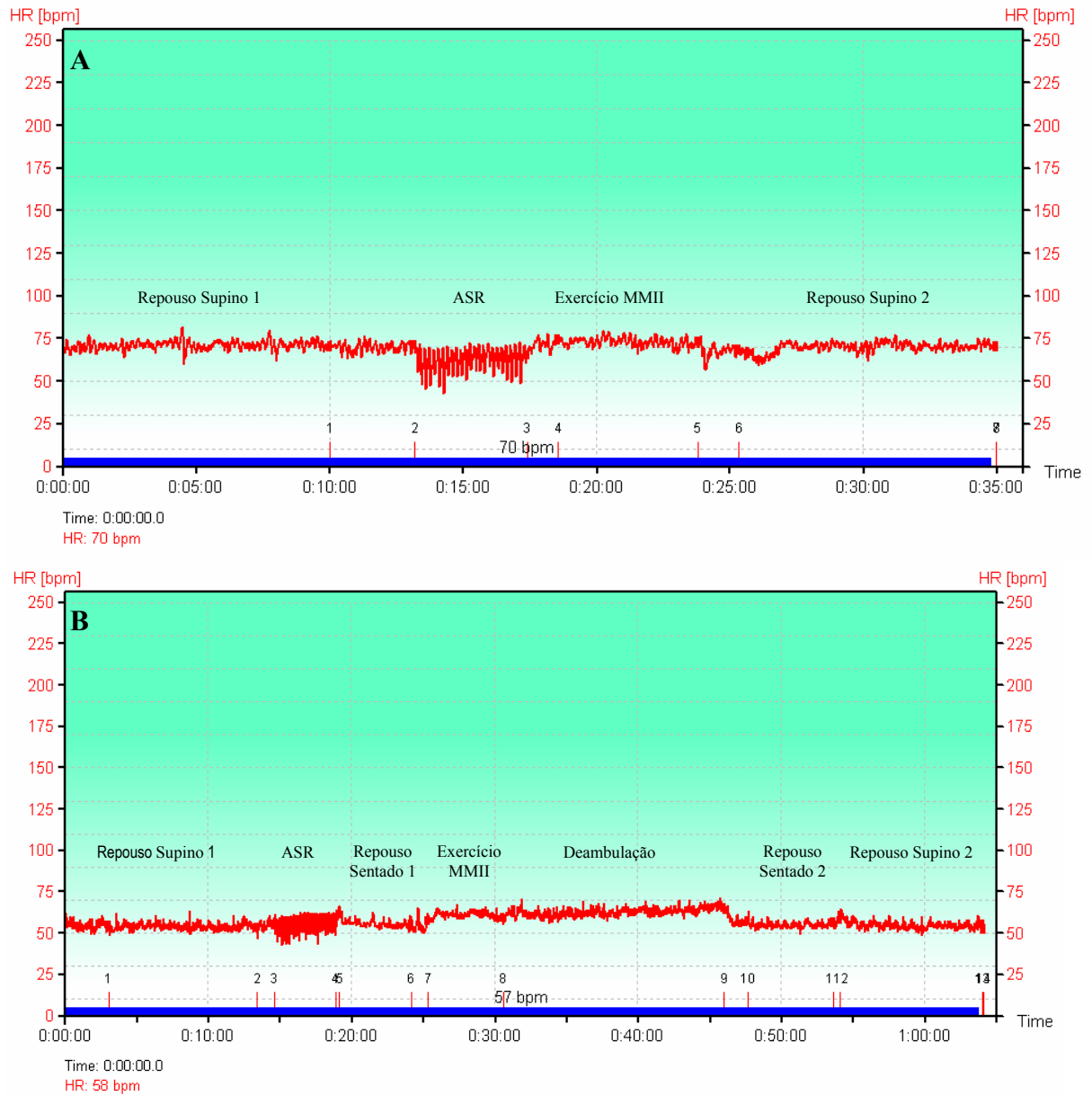


Figura 2: Ilustração da aquisição da FC instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo *software* do sistema Polar, durante a execução da 1ª etapa (A) e da 6ª etapa (B) do procedimento experimental de um dos pacientes estudados (JAO).

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 registrados 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) foi registrado ao final da coleta.

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

4.6. Protocolos experimentais.

4.6.1. Condições de repouso.

Os pacientes foram orientados a manter-se em repouso, evitando conversar com o pesquisador e também a não dormir. Foram coletados os dados de FC, batimento a batimento, durante 10 minutos (min) na posição supina pré (R1) e pós-intervenção (R2) e durante 5 min na posição sentada pré (RS1) e pós-intervenção (RS2). Na postura sentada os pacientes permaneciam com os pés e costas apoiados.

4.6.2. Manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória.

A MASR é um teste padronizado que permite a avaliação quantitativa indireta da modulação do SNA, especificamente, o eferente parassimpático sobre o nódulo sinusal (CASTRO, NÓBREGA, ARAÚJO, 1992). Em nosso estudo a MASR foi realizada na posição supina, sendo que o paciente foi orientado a realizar uma série de inspirações e expirações profundas, 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 10 segundos (s), sendo 5s de inspiração e 5s de expiração, totalizando um número de 5 a 6 ciclos respiratórios por min, faixa de frequência de 0,08 a 0,10 Hz, durante 4 min (SANTOS et al., 2003), conforme ilustrado nas figuras 3 e 4.

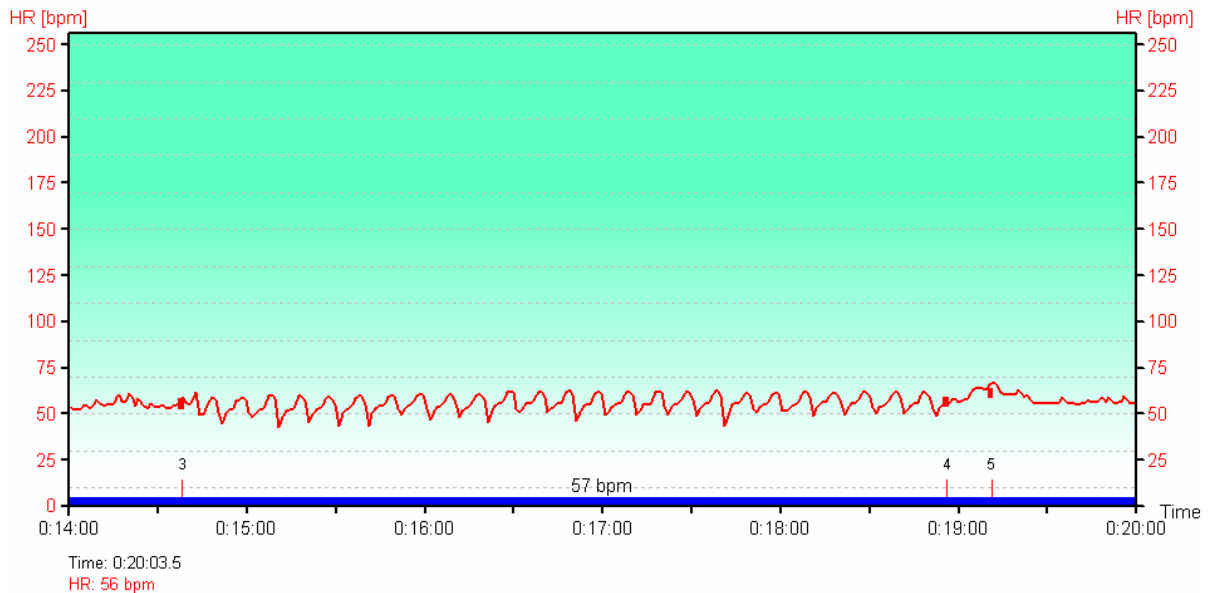


Figura 3: Ilustração da aquisição da FC instantânea obtida a partir da gravação dos intervalos R-R pelo *software* do sistema Polar, durante a execução da MASR de um dos pacientes estudados (JAO).

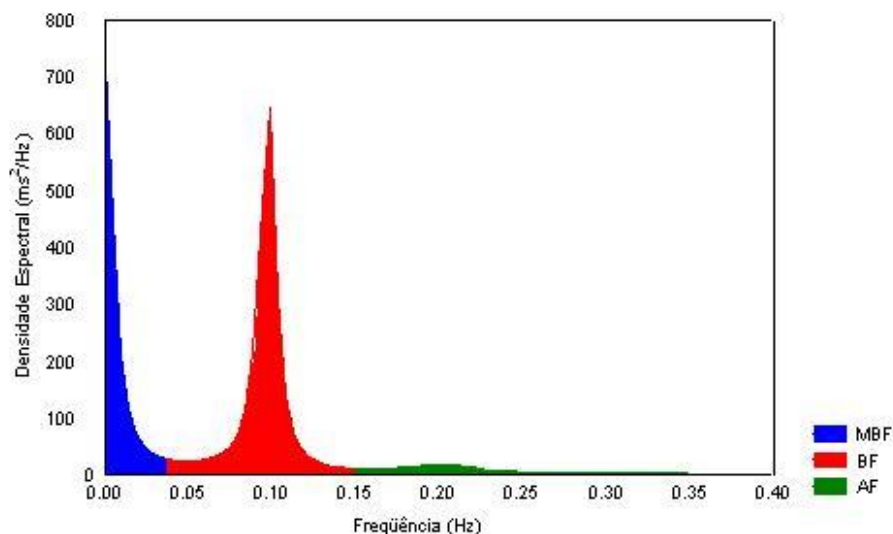


Figura 4: Ilustração da análise espectral dos intervalos R-R coletados durante 4 minutos de MASR mostrando as bandas de MBF (azul), de BF (vermelha) e de AF (verde) de um dos pacientes estudados (JAO).

O paciente controlou sua frequência respiratória por meio do comando verbal dado pelo pesquisador, sendo que o mesmo também foi orientado para que realizasse os ciclos respiratórios sem grandes variações de volume corrente (VC).

4.6.3. Medida da pressão inspiratória máxima.

A medida da pressão inspiratória máxima (P_{Imáx}) foi realizada somente no 2º e no 6º dia de execução do protocolo experimental.

Para a medida da P_{Imáx} foi empregado um manovacuômetro (GERAR) capaz de medir pressões entre - 300 e + 300 cmH₂O em intervalos incrementais de 5 cmH₂O. A tal manovacuômetro foi conectada uma traquéia de 10 centímetros de comprimento, acoplada a um bucal 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 (LEITE, 1999).

A PImáx foi obtida a partir do volume residual, já que esse tipo de manobra fornece medidas mais reprodutíveis do que as medidas realizadas a partir da capacidade residual funcional (CLANTON & DIAZ, 1995) .

A medida da PImáx foi realizada na postura sentada e os pacientes foram instruídos a insuflar o tórax ao máximo e em seguida esvaziarem lentamente os pulmões até atingirem o volume residual. Neste momento, acoplaram o bucal do manovacuômetro na boca, de maneira que não houvesse escape de ar, e foram encorajados a realizar uma inspiração máxima. Deve-se ressaltar que durante todo o procedimento o paciente estava com um clipe nasal (LEITE, 1999) e o orifício distal do manovacuômetro permaneceu ocluído durante todo o tempo da medida.

Foram realizadas um número máximo de cinco medidas de PImáx, de modo que fossem obtidas 3 manobras aceitáveis, ou seja, sem vazamentos e com duração de pelo menos 2 segundos. De cada medida, foi anotada a pressão mais negativa após o 1º segundo. Deve-se ressaltar que entre as manobras aceitáveis os valores entre si não puderam diferir mais de 10% do valor mais elevado (SOUZA, 2002). A PImáx foi definida pela média das 3 medidas aceitáveis.

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

4.6.4. Treinamento muscular inspiratório.

O TMI foi realizado somente a partir do 2º dia de execução do protocolo experimental, sendo que este foi realizado utilizando-se o manovacuômetro (GERAR) já citado anteriormente, baseado no estudo de Elias et al. em 2000, que não observou

diferenças estatisticamente significativas quando se comparou o TMI realizado com Threshold IMT e com manovacuômetro.

O TMI foi realizado na postura sentada e com carga pressórica de 40% da P_{Imáx} obtida pelos pacientes. Estes foram orientados a realizar 3 séries de 10 inspirações forçadas, sendo que durante as séries de exercícios, os pacientes estavam utilizando um clipe nasal.

Foi realizado um período de repouso de 1 min entre as séries do treinamento.

4.6.5. Exercício físico dinâmico.

O exercício físico dinâmico compôs-se de 5 min de exercícios de membros inferiores na postura supina na 1ª etapa, sentada na 2ª etapa e em pé a partir da 3ª etapa. Além disso, a partir da 3ª etapa também foi incluída a deambulação, sendo que a duração foi de 2 min na 3ª etapa, 5 min na 4ª etapa, 10 min na 5ª etapa e 15 min na 6ª etapa do procedimento experimental. Ressalta-se que na 3ª etapa quando os pacientes ainda encontravam-se internados na UCO a deambulação foi substituída por marcha estacionária. Durante a deambulação procurou-se realizá-la em ritmo constante, na tentativa de se buscar a estabilização da FC, conforme ilustrado na figura 2.

A intensidade do esforço aplicada foi baseada no protocolo de fisioterapia cardiovascular preconizado para essa fase de tratamento do IAM, ou seja, um valor de FC de até 20 bpm acima da FC de repouso (POLLOCK, WELSCH, GRAVES, 2003) associada a utilização da escala de Borg, e/ou sinais observados e sintomas referidos pelos pacientes, como critério para a interrupção do esforço.

4.6.6. Fisioterapia: fase I da reabilitação cardiovascular.

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, no qual 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, 2000).

4.6.7. Protocolo experimental detalhado.

O protocolo experimental detalhado está descrito na tabela IV.

Tabela IV: Protocolo experimental detalhado

1ª Etapa (1º dia)	<ul style="list-style-type: none"> - Repouso supino inicial (10 min) - ASR (4 min) - Na postura supina: <ul style="list-style-type: none"> • Exercícios de extremidades (abrir e fechar as mãos) • Exercícios ativo-assistidos de MMII (flexo-extensão e abdução-adução dos quadris; flexo-extensão do quadril e dos joelhos associados) (5min). - Repouso supino final (10 min)
2ª Etapa (2º dia)	<ul style="list-style-type: none"> - Repouso supino inicial (10 min) - ASR (4 minutos) - Repouso sentado inicial (5 min) - Na posição sentada: <ul style="list-style-type: none"> • Medida da PImáx • TMI • Exercícios de extremidades (abrir e fechar as mãos) • Exercícios ativos de MMII (flexo-extensão e abdução-adução dos quadris; flexo-extensão do quadril e dos joelhos associados) (5 min) - Repouso sentado final (5 min) - Repouso supino final (10 min)
3ª Etapa (3º dia)	<ul style="list-style-type: none"> - Repouso supino inicial (10 min) - ASR (4 min) - Repouso sentado inicial (5 min) - TMI na posição sentada - Na postura em pé: <ul style="list-style-type: none"> • Exercícios ativos de MMII (abdução-adução de quadril; flexão plantar) (5min) - Deambulação / marcha estacionária (2 min) - Repouso sentado final (5 min) - Repouso supino final (10 min)
	<ul style="list-style-type: none"> - Repouso supino inicial (10 min) - ASR (4 min) - Repouso sentado inicial (5 min)

	<ul style="list-style-type: none">- TMI na posição sentada
4ª Etapa (4º dia)	<ul style="list-style-type: none">- Na postura em pé:<ul style="list-style-type: none">• Exercícios ativos de MMII (abdução-adução de quadril; flexão plantar) (5min)• Alongamento geral de MMSS- Deambulação por 5 min- Repouso sentado final (5 min)- Repouso supino final (10 min)
	<hr/> <ul style="list-style-type: none">- Repouso supino inicial (10 min)- ASR (4 min)- Repouso sentado inicial (5 min)- TMI na posição sentada
5ª Etapa (5º dia)	<ul style="list-style-type: none">- Na postura em pé (5 min):<ul style="list-style-type: none">• Exercícios ativos de MMII (abdução-adução de quadril; flexão plantar)• Alongamento geral de MMII- Deambulação por 10 min- Repouso sentado final (5 min)- Repouso supino final (10 min)
	<hr/> <ul style="list-style-type: none">- Repouso supino inicial (10 min)- ASR (4 min)- Repouso sentado inicial (5 min)- TMI na posição sentada
6ª Etapa (6º dia)	<ul style="list-style-type: none">• Exercícios ativos de MMII em pé (5 min)• Alongamento geral de MMII- Deambulação por 15 min- Repouso sentado final (5 min)- Repouso supino final (10 min)

4.7. Metodologia de análise.

Apesar de os pacientes serem submetidos a um protocolo de tratamento fisioterapêutico composto por seis etapas (Tabela IV), para verificarmos o efeito agudo da fisioterapia cardiovascular (FTCV), foram apresentados os dados da 1ª etapa, por ser realizada de 12 a 24 horas depois de estabilizado o quadro do paciente, e a 6ª etapa, devido ao protocolo de FTCV estar completo. Já o efeito cumulativo das seis etapas da FTCV foi verificado pela comparação das respostas das variáveis nas condições repouso supino pré-intervenção (R1), manobra para acentuar a ASR (MASR), exercício (EX) e repouso supino pós-intervenção (R2) entre a 1ª e 6ª etapas; nas condições repouso sentado 1 (RS1) e 2 (RS2) entre a 2ª e 6ª etapas e durante a marcha entre a 4ª e 6ª etapas do protocolo de FTCV, pois somente na 2ª etapa era realizada a mudança de postura de supino para sentado e somente na 4ª etapa era realizada a marcha durante 5 min, tempo mínimo de coleta necessário para a análise da VFC.

4.7.1. Análise da resposta da frequência cardíaca e de sua variabilidade.

Inicialmente foi realizada uma inspeção visual da distribuição dos intervalos R-R (ms) obtidos nos 10 min de coleta nas condições R1 e R2, 5 min nas condições RS1 e RS2, 4 min na MASR, 5 min no exercício e 5 a 15 min de deambulação para a seleção de trechos que continham 256 pontos e que apresentavam maior estabilidade do traçado dos intervalos R-R do ECG (MALIK, 1996).

4.7.1.1. Análise no domínio do tempo.

Nos períodos selecionados foram calculadas as médias dos dados de FC (bpm), além dos índices no DT: RMSSD e RMSM dos intervalos R-R em ms.

De acordo com Antila (1979), o índice RMSM (Equação 1) corresponde a raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças dos valores individuais em relação ao valor médio dividido pelo número dos intervalos R-R em um período, traduzindo a interação entre os sistemas simpático e parassimpático; e o RMSSD (Equação 2), corresponde a raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os intervalos R-R no registro divididos pelo número de intervalos R-R em um tempo determinado menos um.

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

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

Onde:

RR = intervalos R-R e

N = número de intervalos R-R na série dos dados selecionados.

4.7.1.2. Análise no domínio da frequência.

A análise da VFC no DF foi realizada nos mesmos trechos selecionados para a análise no DT.

Para isso, foi aplicada a Transformada Rápida de Fourier (FFT) aos dados da série temporal por meio de rotina desenvolvida pelo Prof. Dr. Luis Eduardo Barreto Martins, da FEF-UNICAMP, em cooperação com o Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico – NUPEF- DFisio-UFSCar, especialmente para este fim, utilizando-se a plataforma de programação *Matlab Version 6.1 0.450, Release 12.1* (2001).

Por meio da análise espectral foram obtidos os componentes de MBF, de BF e de AF em ms^2/Hz . Em nosso estudo utilizamos duas faixas de frequência que melhor representam a atuação dos componentes simpático e vagal no controle da FC, ou seja, faixa de BF, correspondendo de 0,04 a 0,15 Hz e a faixa de AF, que corresponde de 0,15 a 0,4 Hz, respectivamente (MALIK, 1996).

Os componentes de BF e de AF foram expressos em unidades normalizadas (BFun e AFun). As unidades normalizadas correspondem à divisão da densidade espectral de potência de um dado componente (i.e., BF ou AF) pela subtração do componente de MBF do espectro total de potência, multiplicado por 100 (MALLIANI et al., 1991; MALIK, 1996). Tais componentes ainda foram expressos como a razão entre as áreas absolutas de baixa e alta frequência (razão BF/AF), que é indicativo do balanço simpato-vagal.

4.7.1.3. Índices da arritmia sinusal respiratória.

Os índices da ASR foram calculados a partir de 4 min de registro da manobra, considerando-se o trecho que continha 256 pontos e apresentava maior regularidade da FC. Após a escolha do trecho, os seguintes índices foram calculados:

- 1) Índice expiração/inspiração da ASR (I E/I): esse foi calculado a partir da média (\bar{x}) dos maiores intervalos R-R (iR-R) obtidos durante a expiração, divididos pela média dos menores intervalos R-R obtidos durante a inspiração (SUNDKVIST, ALMER, LILJA, 1979; SMITH, 1982; GAUTSCHY, WEIDMAN, GNADINEER, 1986; O'BRIEN, O'HARE, CORRAL, 1986; SANTOS et al., 2003) (Equação 3).

$$I E/I = \frac{\bar{x} \text{ dos maiores iR-R da E}}{\bar{x} \text{ dos menores iR-R da I}} \quad (\text{Equação 3})$$

- 2) Variação da FC inspiração-expiração (Δ I-E): essa foi calculada a partir da diferença entre a média dos valores picos da FC na inspiração e a média dos mínimos valores da FC atingidos na expiração (SUNDKVIST, ALMER, LILJA, 1979; GAUTSCHY, WEIDMAN, GNADINEER, 1986; MALIK, 1998; O'BRIEN, O'HARE, CORRAL, 1986; SANTOS et al., 2003). (Equação 4)

$$\Delta I-E = \bar{x} \text{ FC inspiração} - \bar{x} \text{ FC expiração} \quad (\text{Equação 4})$$

4.8. Metodologia estatística.

Para verificar a normalidade ou não da distribuição dos dados obtidos, foi aplicado o Teste de Kolmogorov-Smirnov. Verificou-se que os dados apresentavam distribuição não normal. Portanto, foram utilizados testes estatísticos não paramétricos para a comparação dos dados.

Os resultados foram apresentados graficamente em *Box-plots* contendo os valores de mediana, 1º e 3º quartis e máximo e mínimo, utilizando-se o aplicativo *Statistica for Windows, Release 5.1. Stat. Soft, Inc. 2000-2001*, sendo que o mesmo programa foi utilizado para a representação gráfica das correlações.

Primeiramente comparamos as variáveis FC, PAS, PAD, RMSSD, RMSM, BFun, AFun e BF/AF referentes aos três grupos estudados (G_1 - STK, G_2 – sem STK e G_3 – ACTP primária) em cada uma das condições estudadas nas seis etapas, por meio do teste não paramétrico *Kruskal-Wallis*, não tendo sido observado diferença entre os grupos.

Em seguida realizamos as comparações das mesmas variáveis dividindo os pacientes quanto ao gênero (masculino e feminino), à fração de ejeção do VE (preservada e rebaixada) e à topografia do infarto (anterior e inferior) por meio do teste não paramétrico *Mann Whitney*, e mais uma vez não encontramos diferenças entre os grupos.

Diante destes resultados, calculamos o número de pacientes necessário em cada um dos grupos para serem detectadas diferenças estatísticas entre os mesmos, considerando um *Power* de 80%, chegamos ao n de 150 pacientes em cada grupo. Assim, devido não ter sido identificada qualquer diferença entre os grupos nas diversas

condições estudadas nas seis etapas, considerando-se as diferentes variáveis estudadas, optou-se pela análise conjunta dos dados dos três grupos para estudarmos os efeitos da intervenção fisioterapêutica aplicada.

Deste modo, para a comparação da resposta das variáveis nas diversas condições da 1ª e da 6ª etapas do protocolo experimental, separadamente, utilizou-se o teste não paramétrico *Friedman* com *post-hoc de Dunn* para verificar o efeito agudo da intervenção fisioterapêutica.

No entanto, para verificar o efeito cumulativo das seis etapas da intervenção fisioterapêutica foi utilizado o Teste de *Wilcoxon* para as amostras pareadas da 1ª e 6ª etapas (R1, MASR, EX, R2), da 2ª e 6ª etapas (RS1 e RS2) e da 4ª e 6ª etapas (marcha). Calculamos também o n necessário para detectar diferenças significativas entre as variáveis com relação ao efeito cumulativo da intervenção fisioterapêutica, assim, considerando-se um *Power* de 80%, o n necessário seria de 20 pacientes.

O teste de correlação utilizado foi o de *Spearman*, para determinados pares de variáveis e parâmetros estudados na 2ª e 6ª etapas (P_{Imáx}, I E/I e Δ I-E). O nível de significância foi de $p < 0,05$.

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS.

5.1. Casuística.

As características antropométricas, idade, gênero, fatores de risco, topografia do infarto e as medicações utilizadas pelo pacientes que compunham a amostra estão descritas na tabela V. Já os dados clínicos dos pacientes estudados referentes: ao ECG, ao raio X, ao cateterismo cardíaco e à angioplastia, encontram-se expostos nas tabelas XII a XXIII do Apêndice II.

Com relação ao tratamento medicamentoso, os pacientes faziam uso de medicações específicas para o tratamento do IAM, segundo preconizado pelos Consensos e níveis de evidência (ANTMAN, 2004; PIEGAS, 2004). As medicações utilizadas pelos pacientes na 1ª e 6ª etapa encontram-se descritas na tabela XXIV a XXVI do Apêndice III.

Tabela V: Características antropométricas, idade, gênero, fatores de risco, topografia do infarto e medicações utilizadas pelos pacientes estudados.

Características	Pacientes (n=35)	Pacientes (n=18)
Gênero (masculino/feminino)	25/10	16/2
Idade (anos)	56±13	55±14
Massa corporal (Kg)	77±14	75±12
Altura (cm)	168±8	168±6
IMC (Kg/m ²)	27±4	27±4
Fatores de risco		
Tabagismo	14 (40%)	7 (39%)
Hipertensão arterial	20 (57%)	6 (33%)
História familiar para DAC	13 (37%)	5 (28%)
Diabetes *	7 (20%)	3 (17%)
Sobrepeso e obesidade	20 (57%)	10 (56%)
Dislipidemia	19 (54%)	10 (56%)
Sedentarismo	10 (29%)	4 (22%)
Estresse	15 (43%)	8 (44%)
Localização do infarto		
Anterior	22 (63%)	12 (67%)
Inferior	11 (31%)	6 (33%)
Lateral	1 (3%)	-
Dorsal	1 (3%)	-
Medicações		
Betabloqueadores	27 (77%)	14 (78%)
Inibidores ECA	17 (49%)	5 (28%)
Hipolipemiante	19 (54%)	10 (56%)
AAS	29 (83%)	16 (89%)
Ticlopidina/Clopidogrel	28 (80%)	16 (89%)

IMC (índice de massa corpórea), DAC (doença arterial coronariana), ECA (enzima conversora de angiotensina, AAS (ácido acetil salicílico). * Todos os pacientes diabéticos não apresentavam neuropatia autonômica.

Para a análise dos dados de VFC, primeiramente subdividimos os grupos quanto ao sexo (feminino e masculino), à fração de ejeção (preservada e rebaixada), à topografia do IAM (anterior e inferior) e ao tratamento médico recebido nas primeiras 12 horas do início do quadro de IAM (STK – G₁, sem STK – G₂ e ACTP primária – G₃). Considerando-se que o padrão de comportamento da VFC foi similar entre os três grupos nas diferentes condições de cada etapa e não sendo observadas diferenças estatisticamente significativas na VFC, optou-se por analisar o efeito agudo da intervenção fisioterapêutica (1^a e 6^a etapas), bem como, seu efeito cumulativo das seis etapas, juntando os dados dos três grupos. Assim, para verificarmos o efeito agudo da FTCV, foram apresentados os dados da 1^a etapa, por ser realizada de 12 a 24 horas depois de estabilizado o quadro do paciente, e a 6^a etapa, devido ao protocolo de FTCV estar completo. Já o efeito cumulativo das seis etapas da FTCV foi verificado pela comparação das respostas das variáveis nas condições R1, MASR, EX e R2 entre a 1^a e 6^a etapas, nas condições RS1 e RS2 entre a 2^a e 6^a etapas e durante a marcha entre a 4^a e 6^a etapas do protocolo de FTCV, pois somente na 2^a etapa era realizada a mudança de postura de supino para sentado e somente na 4^a etapa era realizada a marcha durante 5 min, tempo mínimo de coleta necessário para a análise da VFC.

5.2. Efeito agudo da intervenção fisioterapêutica.

5.2.1. Respostas da pressão arterial, frequência cardíaca e de sua variabilidade.

5.2.1.1. Análise no domínio do tempo.

As variáveis FC, PA sistólica (PAS) e PA diastólica (PAD) nas condições R1, EX e R2 foram estudadas em 35 pacientes na 1ª etapa e em 18 pacientes na 6ª etapa. Nas figuras 5 e 6, observa-se que houve um aumento significativo da FC (bpm) e da PAS (mmHg) durante a realização do EX em relação às condições R1 e R2 nas etapas 1 e 6 ($p < 0,05$).

Com relação à figura 7 observamos o aumento significativo da PAD (mmHg) durante o EX em relação às condições R1 e R2 na 1ª etapa ($p < 0,05$), sendo que o mesmo foi observado na 6ª etapa.

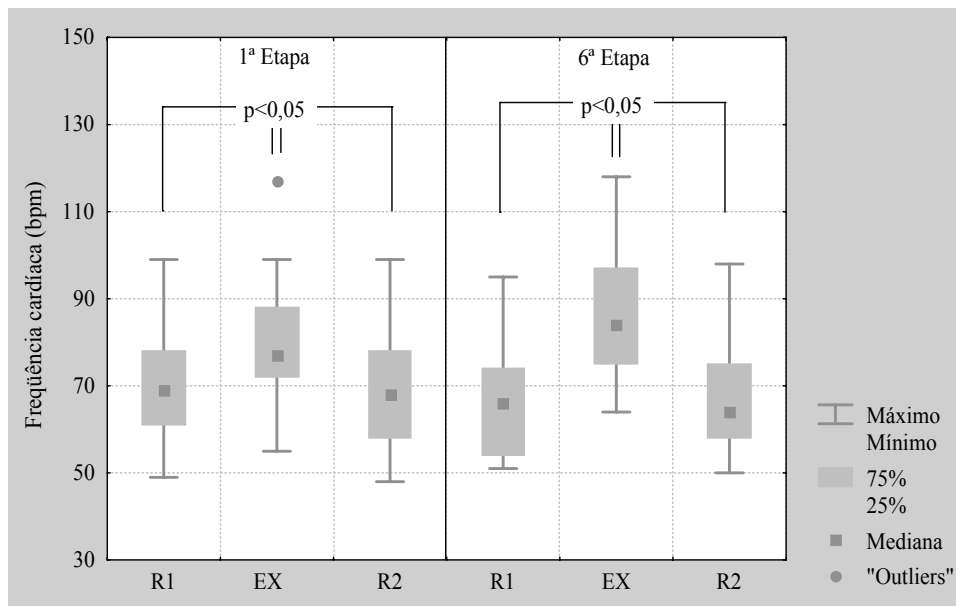


Figura 5: Valores de frequência cardíaca (bpm) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª e 6ª etapas do protocolo experimental.

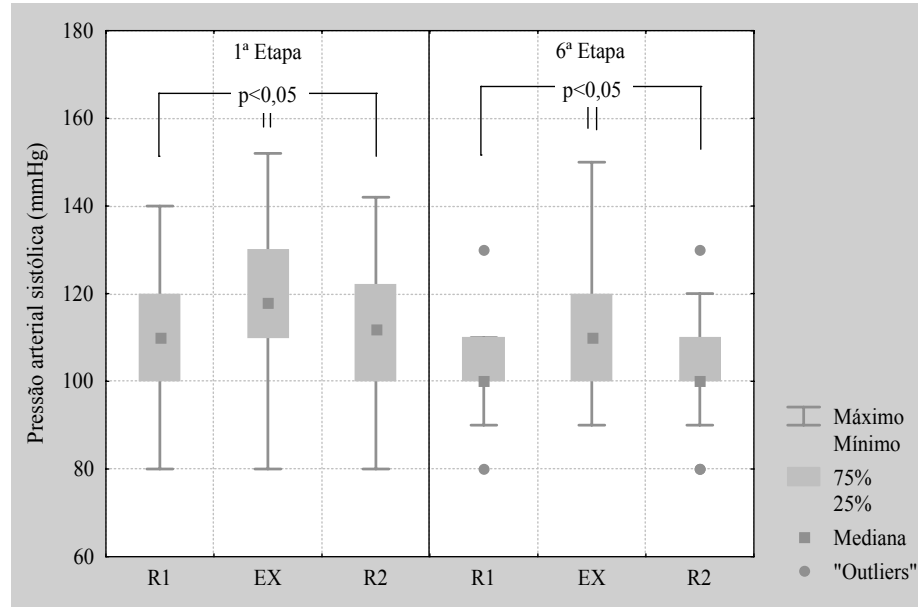


Figura 6: Valores pressão arterial sistólica (mmHg) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª e 6ª etapas do protocolo experimental.

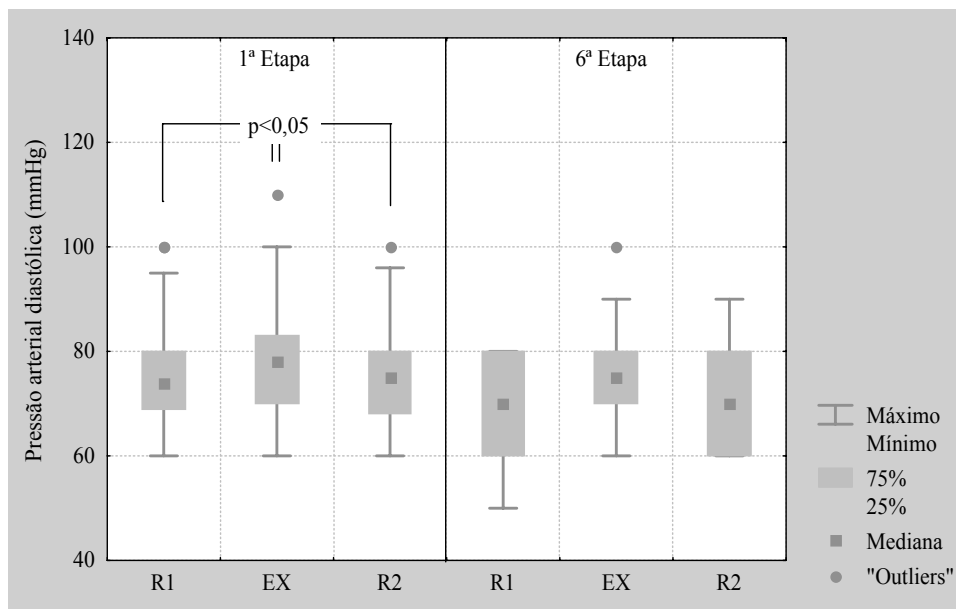


Figura 7: Valores pressão arterial diastólica (mmHg) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª e 6ª etapas do protocolo experimental.

Na figura 8 é possível observar valores inferiores de RMSSD dos intervalos R-R (ms) o EX ($p < 0,05$) em relação a R1 e R2 na 1ª etapa.

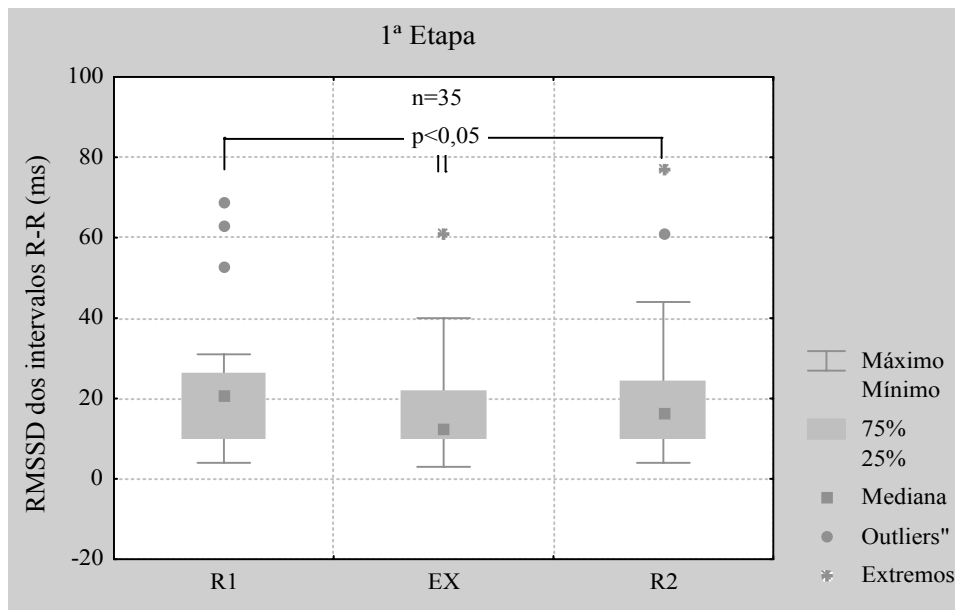


Figura 8: Índice RMSSD dos intervalos R-R (ms) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª etapa do protocolo experimental.

Ao analisarmos as figuras 9 e 10 não observamos qualquer diferença dos valores do índice RMSSD e RMSM dos intervalos R-R (ms), respectivamente, nas condições estudadas.

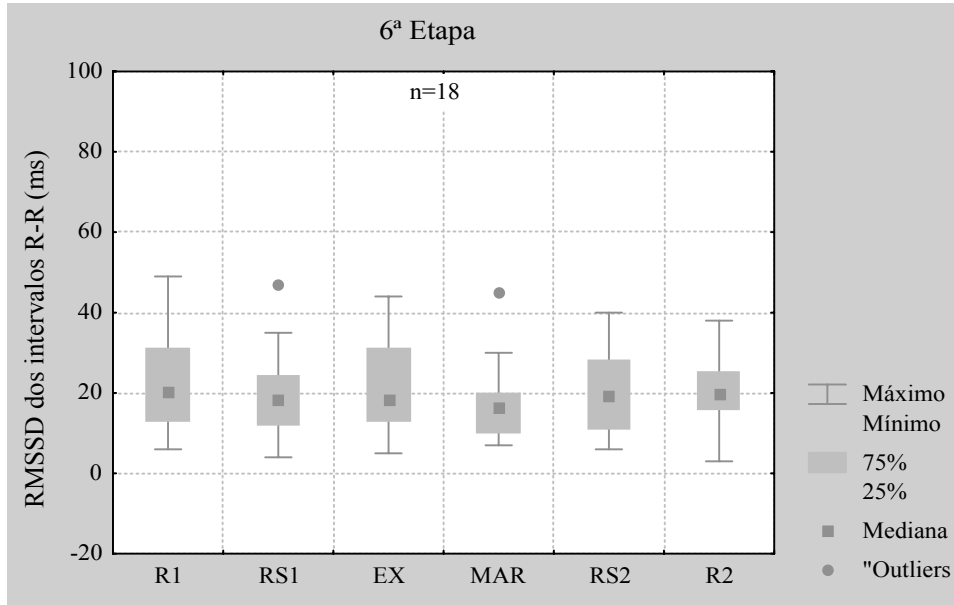


Figura 9: Índice RMSSD dos intervalos R-R (ms) em repouso supino pré (R1), repouso sentado 1 (RS1), exercício (EX), marcha, repouso sentado 2 (RS2) e repouso supino pós (R2) na 6ª etapa do protocolo experimental.

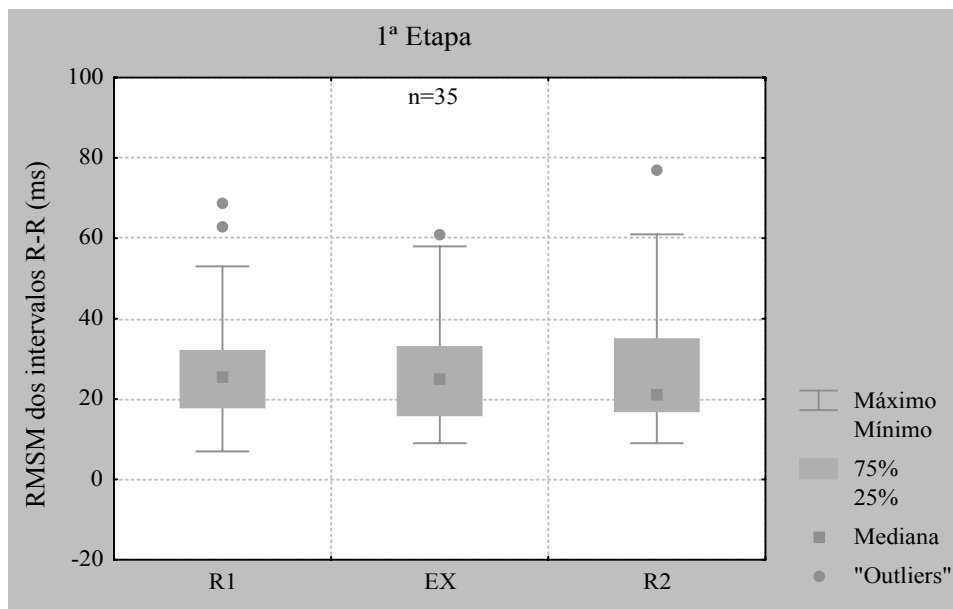


Figura 10: Índice RMSM dos intervalos R-R (ms) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª etapa do protocolo experimental.

Com relação à figura 11, observamos valores superiores do RMSM dos intervalos R-R (ms) nas condições RS1 e RS2 em relação à condição R2 ($p < 0,05$). Adicionalmente, observam-se menores valores RMSM durante o EX e a marcha em relação às condições RS1 e RS2 ($p < 0,05$).

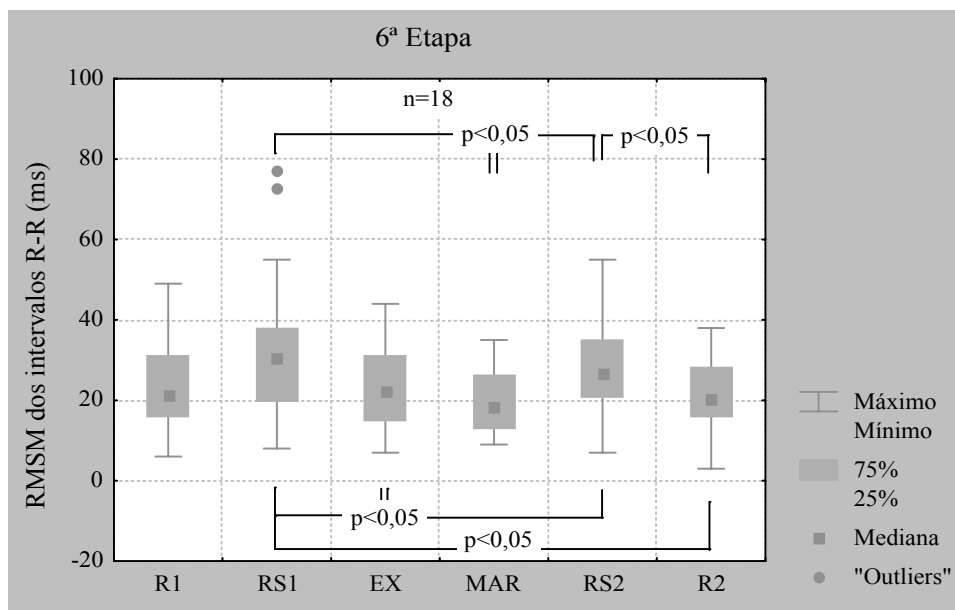


Figura 11: Índice RMSM dos intervalos R-R (ms) em repouso supino pré (R1), repouso sentado 1 (RS1), exercício (EX), marcha, repouso sentado 2 (RS2) e repouso supino pós (R2) na 6ª etapa do protocolo experimental.

5.2.1.2. Análise no domínio da frequência.

Com relação à figura 12 observam-se valores superiores da BFun durante a execução do EX em relação às condições R1 e R2 na 1ª etapa ($p < 0,05$).

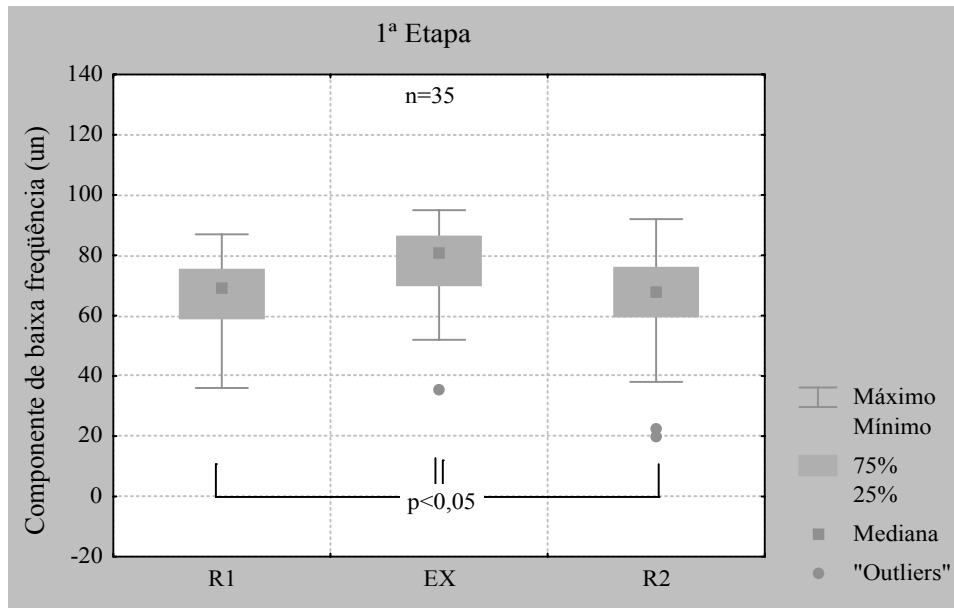


Figura 12: Componente de baixa frequência (BF), expresso em unidades normalizadas (un) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª etapa do protocolo experimental.

Na figura 13 são observados valores superiores do componente de BFun nas condições RS1 e RS2 em relação às condições R1 e R2 ($p < 0,05$). Já na figura 14 observa-se uma diminuição significativa do componente de AFun durante o EX em relação às condições de repouso R1 e R2 na 1ª etapa ($p < 0,05$).

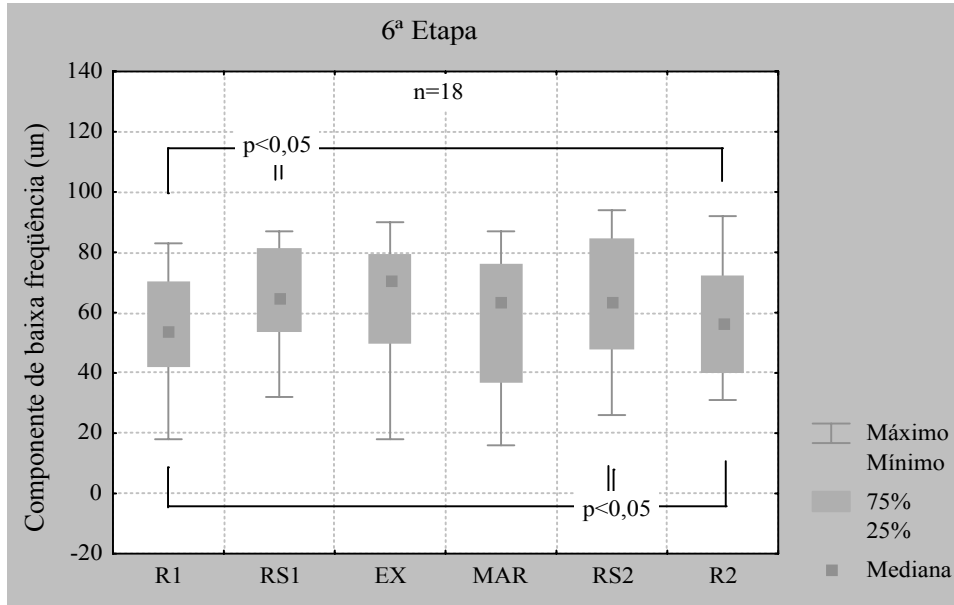


Figura 13: Componente de baixa frequência (BF), expresso em unidades normalizadas (un) em repouso supino pré (R1), repouso sentado 1 (RS1), exercício (EX), marcha, repouso sentado 2 (RS2) e repouso supino pós (R2) na 6ª etapa do protocolo experimental.

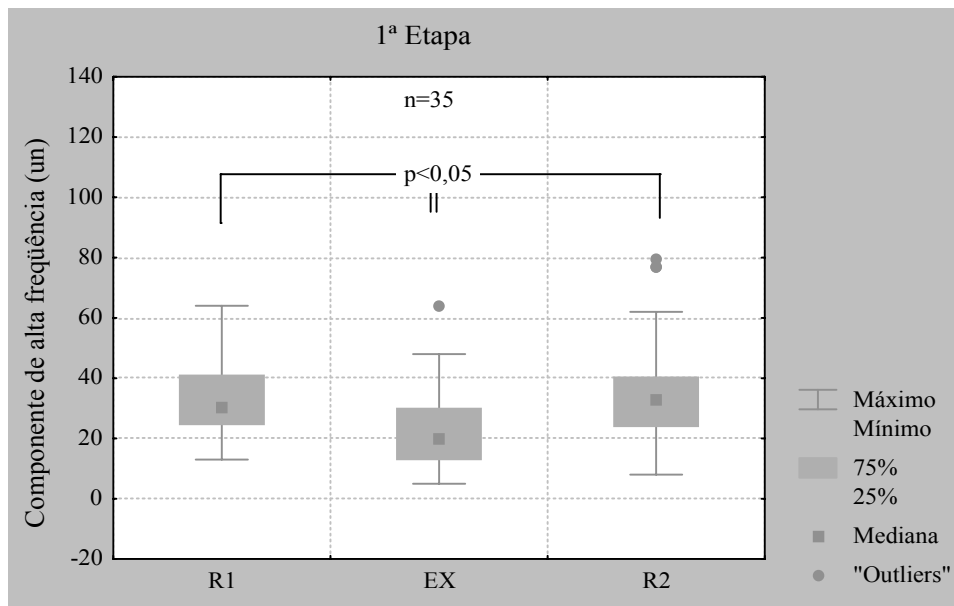


Figura 14: Componente de alta frequência (AF), expresso em unidades normalizadas (un) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª etapa do protocolo experimental.

Com relação à figura 15 observam-se valores inferiores do componente de AFun nas condições RS1 e RS2 em relação às condições R1 e R2 ($p<0,05$).

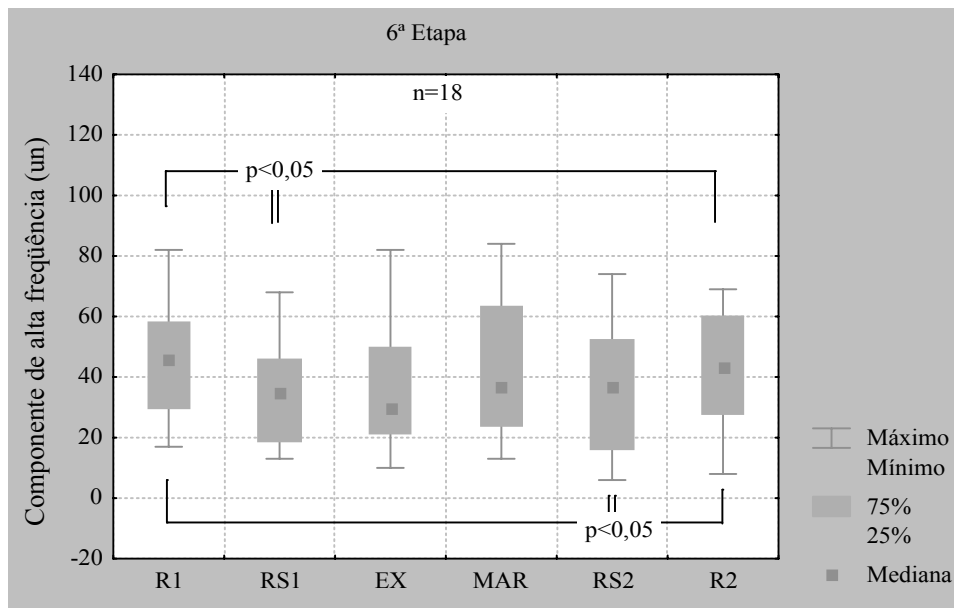


Figura 15: Componente de alta frequência (AF), expresso em unidades normalizadas (un) em repouso supino pré (R1), repouso sentado 1 (RS1), exercício (EX), marcha, repouso sentado 2 (RS2) e repouso supino pós (R2) na 6ª etapa do protocolo experimental.

Pode ser observado na figura 16 que houve um aumento significativo da razão BF/AF durante o EX em relação às condições R1 e R2 na 1ª etapa ($p<0,05$). Já na figura 17 observamos valores superiores da razão BF/AF nas condições RS1 e RS2 em relação às condições R1 e R2 ($p<0,05$).

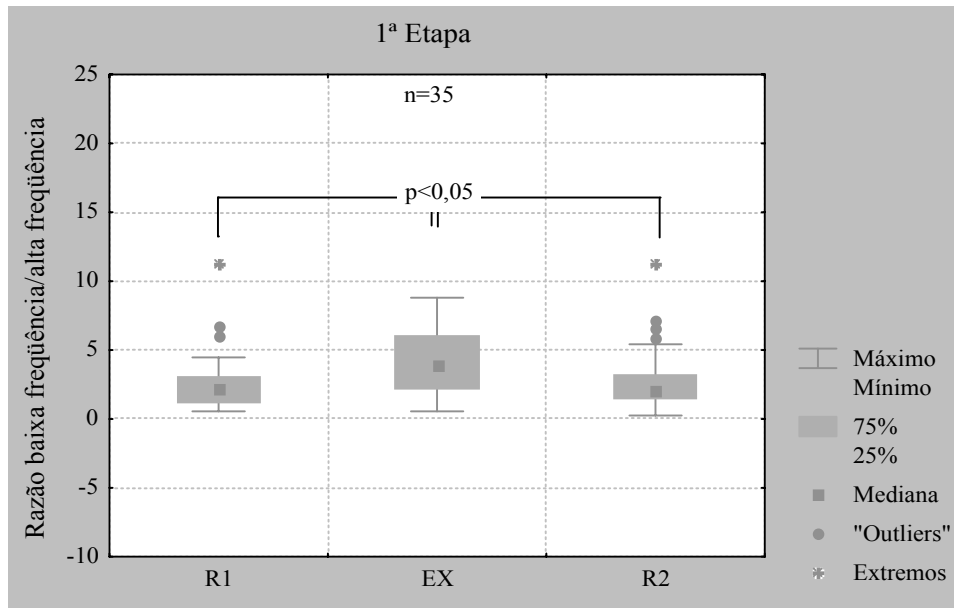


Figura 16: Razão baixa frequência/alta frequência (BF/AF) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) na 1ª etapa do protocolo experimental.

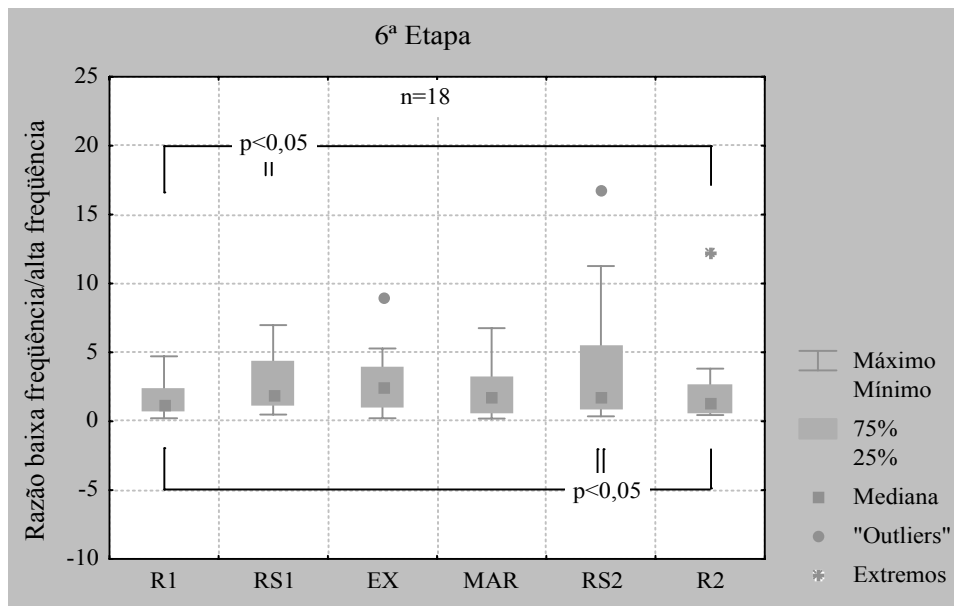


Figura 17: Razão baixa frequência/alta frequência (BF/AF) em repouso supino pré (R1), repouso sentado 1 (RS1), exercício (EX), marcha, repouso sentado 2 (RS2) e repouso supino pós (R2) na 6ª etapa do protocolo experimental.

5.3. Efeito da intervenção fisioterapêutica após as seis etapas.

Considerando-se que dos 35 pacientes que foram incluídos no protocolo apenas 18 o completaram, apresentamos a seguir os resultados da FC, PAS e PAD e da modulação autonômica da FC dos pacientes estudados referentes às comparações da 1ª e 6ª etapas nas condições R1, EX e R2. Além disso, serão apresentadas as comparações da 2ª e 6ª etapas referentes a condições RS1 e RS2 e as comparações da 4ª e 6ª etapas referentes à marcha.

Ainda com relação ao efeito cumulativo da FTCV, vale ressaltar que, nem todos os pacientes que completaram o protocolo de tratamento (n=18), foram submetidos ao TMI e/ou executaram a MASR de maneira eficaz, assim na figura 18 apresentamos o número de pacientes que efetivamente cumpriu cada fase do protocolo experimental.

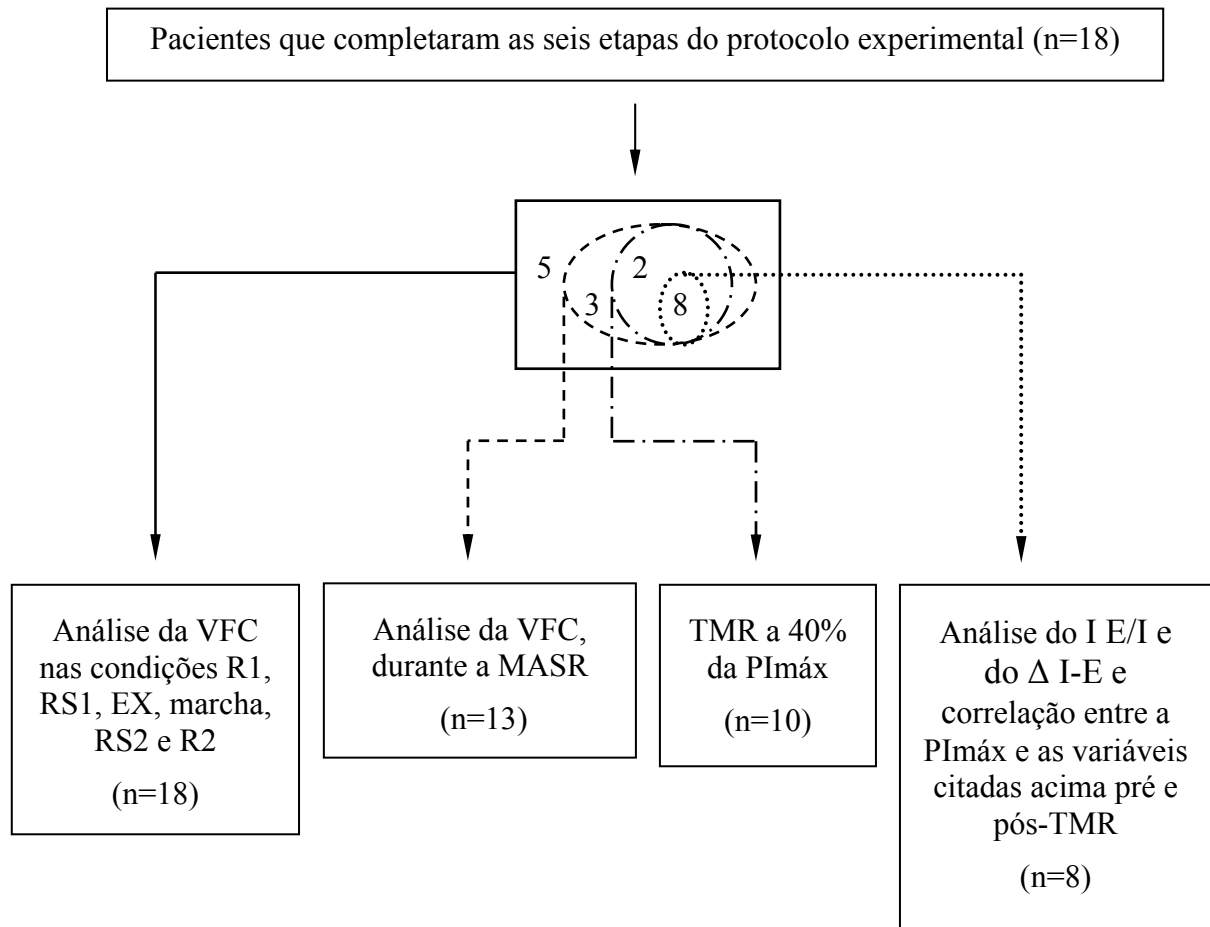


Figura 18: Fluxograma que evidencia o número de pacientes que efetivamente realizaram algumas fases do protocolo experimental.

5.3.1. Análise do domínio do tempo.

Na tabela VI observa-se que não há diferenças entre os valores da FC coletados nas condições R1, EX e R2 entre as etapas 1 e 6. Quanto as variáveis PAS e PAD a mediana das mesmas tenderam a diminuir da 1^a para a 6^a etapa na condição R1, porém não atingiram significância estatística. ($p=0,05$). Também houve esta tendência na condição EX para a variável PAS, a qual também não se confirmou estatisticamente ($p=0,05$).

Já na tabela VII observamos uma redução significativa dos índices RMSSD e RMSM da 1ª para a 6ª etapa somente na condição R2.

Tabela VI: Dados de frequência cardíaca (bpm), pressão arterial sistólica e diastólica (mmHg) em repouso supino pré (R1), exercício (EX) e repouso supino pós (R2) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental (n=18).

	Repouso Supino 1		Exercício		Repouso Supino 2	
	1ª Etapa	6ª Etapa	1ª Etapa	6ª Etapa	1ª Etapa	6ª Etapa
FC (bpm)	68	66	74	74	64	64
PAS (mmHg)	110	100	111	106	111	100
PAD (mmHg)	73	70	75	70	72	70

Valores apresentados em mediana.

Tabela VII: Índices RMSSD e RMSM dos intervalos R-R (ms) em repouso supino pré (R1), repouso sentado pré (RS1), exercício, marcha, repouso sentado pós (RS2) e repouso supino pós (R2) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental (n=18).

	RMSSD (ms)		RMSM (ms)	
	1ª Etapa	6ª Etapa	1ª Etapa	6ª Etapa
R1	23	20	25	21
RS1	16	18	26	30
EX	21	18	26	22
MARCHA	16	16	27	18
RS2	14	19	28	26
R2	23	20*	27	20*

Valores apresentados em mediana. * $p < 0,05$ – 6ª etapa em relação à 1ª etapa.

A seguir apresentaremos a figura 19 a qual refere-se aos índices RMSSD e RMSM que apresentaram significância estatística da 1^a para 6^a etapa na condição R2.

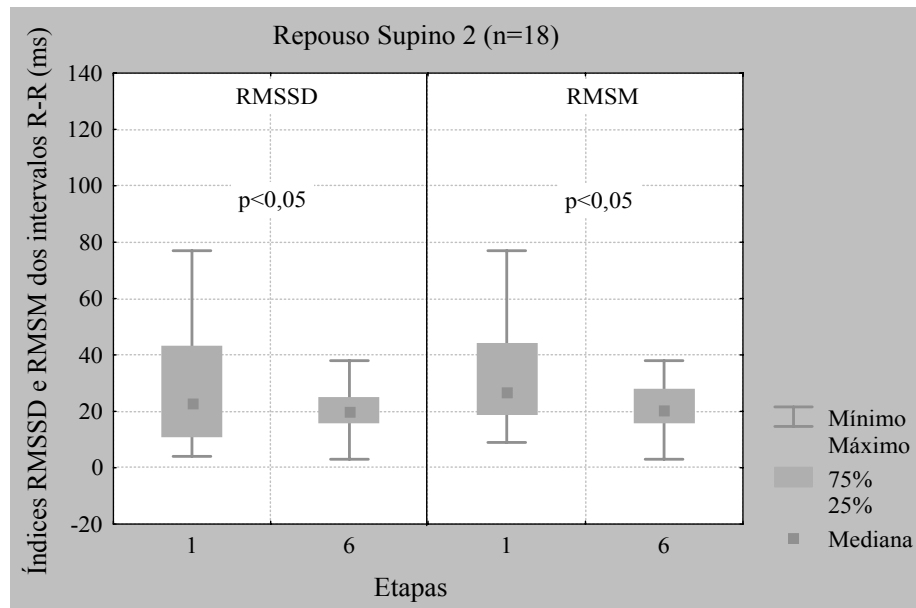


Figura 19: Índices RMSSD e RMSM dos intervalos R-R (ms) no repouso supino pós (R2) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental.

5.3.2. Análise do domínio da frequência

Na tabela VIII observa-se uma diminuição da BFun e um aumento da AFun da 1^a para a 6^a etapa nas condições R1 e EX ($p < 0,05$) e uma diminuição da razão BF/AF da 1^a para a 6^a etapa na condição R1 ($p < 0,05$), e uma tendência de diminuição da razão BF/AF da 1^a para a 6^a etapa na condição de EX, porém não atingindo significância estatística ($p = 0,07$).

Tabela VIII: Componentes de baixa frequência (BF) e de alta frequência (AF), expressos em unidades normalizadas (un), em repouso supino pré (R1), repouso sentado pré (RS1), exercício, marcha, repouso sentado pós (RS2) e repouso supino pós (R2) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental (n=18).

	BFun		AFun		BF/AF	
	1ª Etapa	6ª Etapa	1ª Etapa	6ª Etapa	1ª Etapa	6ª Etapa
R1	66	54*	34	46*	1,91	1,18*
RS1	80	65	20	35	4,13	1,88
EX	79	70*	20	29*	3,41	2,40
MARCHA	68	63	32	36	2,12	1,75
RS2	73	65	27	36	2,74	1,72
R2	66	56	33	43	1,98	1,30

Valores apresentados em mediana. * $p < 0,05$ – 6ª etapa em relação à 1ª etapa.

Apresentaremos a seguir as figuras referentes as variáveis BFun, AFun e razão BF/AF que apresentaram significância estatística da 1ª para a 6ª etapa nas condições R1 e EX.

Nas figuras 20 e 21 observamos diminuição da BFun e da razão BF/AF e aumento da AFun da 1ª para a 6ª etapa na condição de R1 ($p < 0,05$), enquanto na figura 22 observamos diminuição da BFun e aumento da AFun da 1ª para a 6ª etapa na condição de EX ($p < 0,05$).

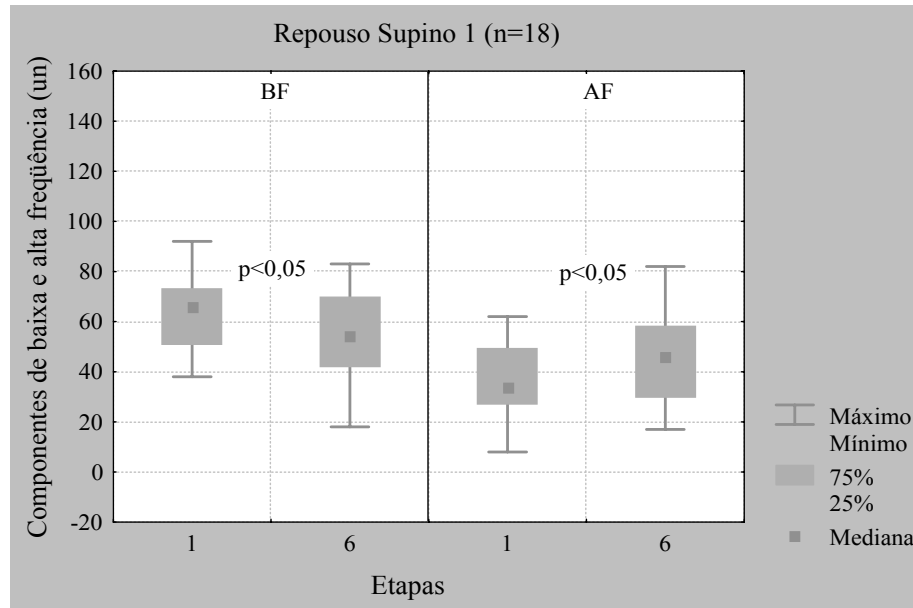


Figura 20: Componentes de baixa frequência (BF) e de alta frequência (AF), expressos em unidades normalizadas (un) em repouso supino pré (R1) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental.

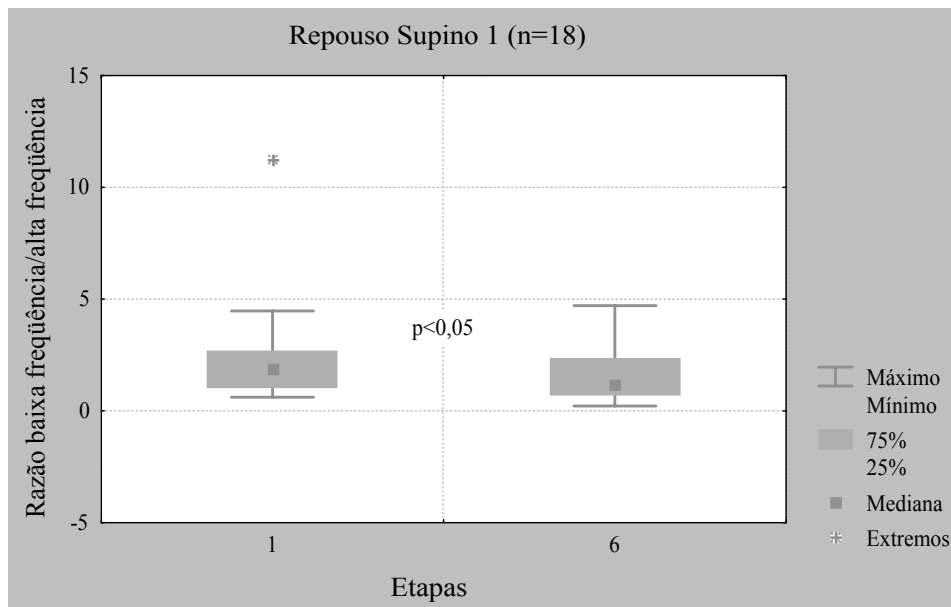


Figura 21: Razão baixa frequência/alta frequência (BF/AF) em repouso supino pré (R1) nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental.

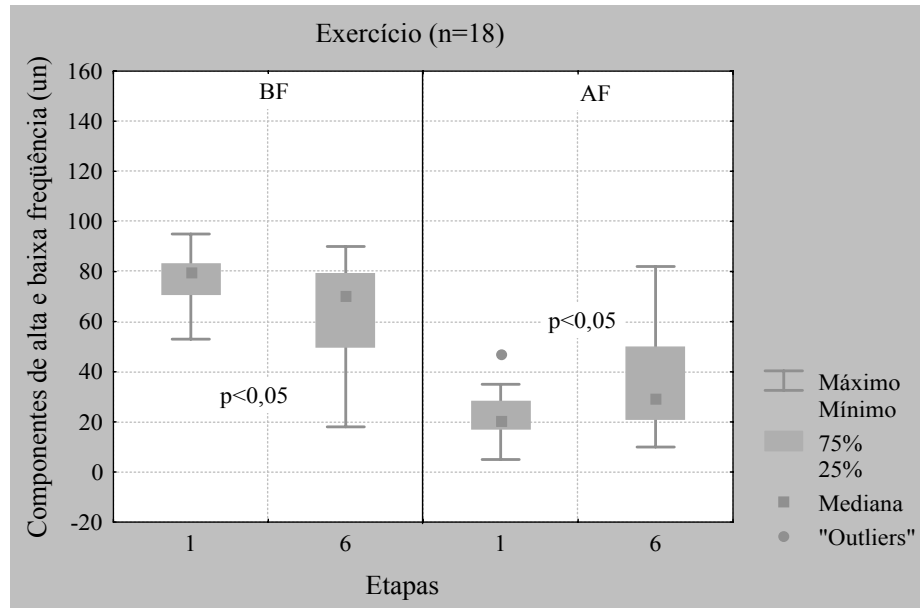


Figura 22: Componentes de baixa frequência (BF) e de alta frequência (AF), expressos em unidades normalizadas (un) no exercício nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental.

5.3.3. Análise da variabilidade da frequência cardíaca, nos domínios do tempo e da frequência, durante a manobra para acentuar a arritmia sinusal respiratória.

Em relação a MASR, somente 13 pacientes a realizaram de forma adequada em todas as etapas conforme a tabela IX abaixo.

Tabela IX: Índices de variabilidade da frequência cardíaca nos domínio do tempo (RMSSD e RMSM) e da frequência (Bfun, AFun, BF/AF) durante a execução da MASR nas etapas 1 e 6 do protocolo experimental (n=13).

	1ª Etapa	6ª Etapa
DT		
RMSSD (ms)	32	29
RMSM (ms)	39	36
DF		
Bfun	84	86
Afun	16	14
BF/AF	5.63	3.64

Valores apresentados em mediana.

5.3.4. Treinamento muscular inspiratório.

Dos 35 pacientes incluídos no estudo, somente 20 pacientes iniciaram o treinamento muscular inspiratório (TMI) na 2ª etapa, devido não possuirmos o manovacuômetro no início do estudo, o qual era necessário para a medida da P_{Imáx} e para o TMI. Dos 20 pacientes que iniciaram o TMI somente 10 pacientes completaram o treinamento na 6ª etapa. Deste modo, a figura 23 mostra os valores obtidos durante a medida da P_{Imáx} antes do início do TMI na 2ª etapa e da P_{Imáx} obtida ao final do TMI na 6ª etapa dos 10 pacientes que finalizaram o treinamento.

Observa-se que a mediana dos valores passou de 65 para 95 cmH₂O, aumento de 46% da P_{Imáx} da 2ª para a 6ª etapa (p<0,05).

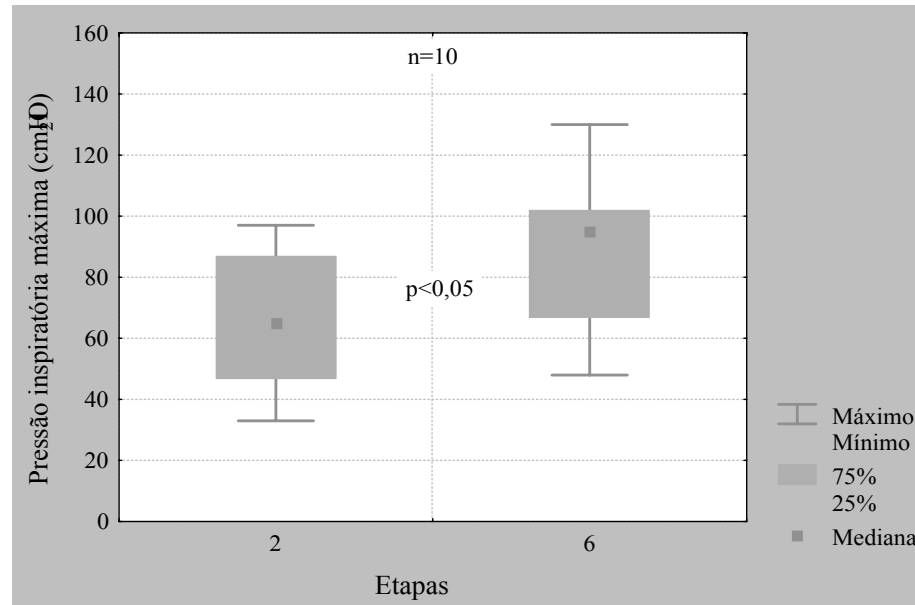


Figura 23: Pressão inspiratória máxima (cmH₂O) nas etapas 2 e 6 do protocolo experimental.

5.3.5. Efeito do treinamento muscular inspiratório sobre a manobra para acentuar arritmia sinusal respiratória.

Para verificar se o TMI exerceria influência sobre os valores do índice expiração/inspiração (I E/I) e do delta inspiração-expiração (Δ I-E) foi realizada a correlação da PImáx com estes, quando obtidos antes e após o TMI. Tal correlação foi realizada em 8 pacientes no pré e pós-treinamento, isto porquê, dos 10 pacientes que terminaram o TMI na 2^a etapa, somente 8 conseguiram realizar a MASR satisfatoriamente.

Na tabela X estão apresentados os dados de PImáx, do I E/I e do Δ I-E obtidos durante a MASR na 2^a e 6^a etapa do protocolo experimental, onde observamos

aumento da PImáx ($p < 0.05$) e inalteração dos índices de VFC, enquanto na tabela XI apresentamos os dados das correlações realizadas entre a PImáx e os I E/I e Δ I-E obtidos na 2ª e 6ª etapa, respectivamente, bem como, a correlação entre a variação da PImáx e as variações do I E/I e do Δ I-E ocorridas da 2ª para a 6ª etapa. A tabela XI mostra que não houve correlação entre as variáveis estudadas.

Tabela X: Dados de PImáx e de índices de variabilidade da frequência cardíaca durante a MASR na 2ª e 6ª etapas do protocolo experimental (n=8).

	2ª Etapa	6ª etapa
PImáx (cmH₂O)	65	95*
I E/I	1,13	1,08
Δ I-E (bpm)	9	4

Valores apresentados em mediana. * $p < 0,05$ – 6ª etapa em relação à 2ª etapa.

Tabela XI: Correlação entre PImáx e os I E/I e Δ I-E da MASR na 2ª e 6ª etapas do protocolo experimental (n=8).

	2ª Etapa	6ª etapa
PImáx x I E/I	$r = 0,28$ ($p = 0,49$)	$r = 0,20$ ($p = 0,63$)
PImáx x Δ I-E	$r = 0,26$ ($p = 0,53$)	$r = 0,21$ ($p = 0,61$)
Δ PImáx x I E/I	$r = -0,61$ ($p = 0,10$)	
Δ PImáx x Δ I-E	$r = -0,56$ ($p = 0,14$)	

6. DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

A VFC é definida como sendo as oscilações periódicas da FC ou dos intervalos R-R do ECG que são moduladas pela atuação do SNA no coração (LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995; MALIK, 1996; RIBEIRO et al., 2001; SZTAJZEL, 2004). Ela tem sido considerada um significativo indicador não invasivo e quantitativo da atividade do SNA (SOSA et al., 1999; MALIK, CAMM, 1990; PUMPRLA et al., 2002; SZTAJZEL, 2004). Deste modo, o seu estudo permite o reconhecimento e a caracterização de algumas situações em que a doença pode afetar o controle autônomo do coração (LINDQVIST, 1990; PUMPRLA et al., 2002).

No presente estudo avaliamos o efeito agudo da 1ª e 6ª etapas de um protocolo de FTCV Fase I, bem como, o efeito cumulativo das seis etapas da intervenção fisioterapêutica em pacientes com IAM não complicado, por meio da VFC. Esta foi estudada no DT, pelos índices RMSM e RMSSD, e no DF, pelos componentes de BF e de AF, expressos em unidades normalizadas, e a razão BF/AF.

O índice RMSM tem sido proposto como marcador da variabilidade total nos registros de curta duração, traduzindo a interação entre os sistemas simpático e parassimpático (MALIK, 1996). Já o índice RMSSD apresenta forte correlação com o componente de AF da análise espectral e é, portanto, considerado como um índice da modulação parassimpática sobre o nó sinoatrial (KLEIGER et al., 1987; BIGGER et al., 1989; PUMPRLA et al., 2002; SZTAJZEL, 2004).

No DF, a análise espectral decompõe a VFC em componentes oscilatórios fundamentais, sendo que os principais utilizados neste trabalho foram: o componente de AF, com variação de 0,15 a 0,4 Hz, que corresponde à modulação respiratória e é

um indicador da atuação vagal sobre o coração (AKSELROD et al., 1981; POMERANZ et al., 1985; PAGANI et al., 1986; MALLIANI et al., 1991; MALIK, 1996; SZTAJZEL, 2004) e o componente de BF, com variação entre 0,04 a 0,15 Hz, que é decorrente da ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração, sendo o último predominante nessa faixa de frequência (AKSELROD et al., 1981), portanto esta banda de frequência tem sido utilizada como marcador da modulação simpática atuante no coração (KATONA, JIH, 1975; AKSELROD et al., 1981 e 1985; POMERANZ et al., 1985; PAGANI et al., 1986; LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995, MALIK, 1996; SZTAJZEL, 2004). Adicionalmente a razão BF/AF permite a caracterização do balanço simpato-vagal, refletindo assim, as interações absolutas e relativas entre os componentes, simpático e parassimpático, do SNA no coração (AKSELROD et al., 1981; PAGANI et al., 1986; MALLIANI et al., 1991; MALIK, 1996; SZTAJZEL, 2004).

6.1. Justificativas do desenho experimental do estudo.

Para a análise da VFC em nosso estudo, primeiramente subdividimos os grupos quanto ao tratamento médico recebido nas primeiras 12 horas do início do quadro de IAM (STK – G₁, sem STK – G₂ e ACTP primária – G₃), ao sexo (feminino e masculino), à fração de ejeção (preservada e rebaixada) e à topografia do IAM (anterior e inferior). Considerando-se que o padrão de comportamento da VFC foi similar entre os grupos nas diferentes condições de cada etapa e não sendo observadas diferenças estatisticamente significativas na VFC, optou-se por analisar o efeito agudo

da intervenção fisioterapêutica (1ª e 6ª etapas), bem como, seu efeito cumulativo das seis etapas, juntando os dados dos 3 grupos.

No que se refere aos pacientes terem sido divididos inicialmente em três grupos (STK – G₁, sem STK – G₂ e ACTP primária – G₃), esta decisão foi tomada baseada em estudos da literatura que referiam que pacientes tratados com STK nas primeiras 12 horas de IAM apresentavam maiores valores de VFC em relação aos pacientes que não foram submetidos ao tratamento com STK (BOGHOSSIAN et al., 1992; HERMOSILLO et al., 1993; RYAN et al., 1999; BALANESCU et al., 2004). Deste modo, acreditávamos que os pacientes trombolisados (G₁) poderiam responder diferentemente à intervenção fisioterapêutica, já que apresentariam maiores valores de VFC, em relação ao grupo não trombolisado (G₂); conseqüentemente decidimos por realizar a divisão dos grupos de estudo.

No entanto, em nossos dados não foi possível detectar diferenças estatisticamente significativas na VFC antes do início da intervenção fisioterapêutica nos três grupos estudados. Assim, com base no desvio padrão dos nossos dados de VFC, bem como, na diferença encontrada entre as médias dos valores das variáveis dos grupos G₁, G₂ e G₃ e considerando-se um *Power* de 80%, identificamos que seria necessário um n de 150 pacientes para cada grupo para que fosse detectada diferença nos diversos índices de VFC estudados (RMSSD, RMSM, BFun, AFun e BF/AF). Conseqüentemente optamos por juntar os grupos estudados para avaliarmos os efeitos agudo e cumulativo da intervenção fisioterapêutica. Da mesma forma, Larosa et al (2005) estudando dois grupos: G₁ – ACTP primária (n=44) e G₂ – trombolítico (n=93)

com tratamento médico semelhante ao de nossos pacientes, porém com 30 dias de IAM, também não encontraram diferenças estatisticamente significativas na VFC.

Vale ressaltar que estudamos um n de 35 pacientes na 1ª etapa e destes somente 18 pacientes na 6ª etapa do protocolo de FTCV. Assim, para a análise do efeito cumulativo das seis etapas da intervenção fisioterapêutica juntamos os dados dos grupos estudados (G_1 , G_2 e G_3), e baseados no desvio padrão de nossa amostra, bem como, na diferença da VFC encontrada entre médias do 1º e do 6º dia de intervenção, para conseguirmos detectar modificações da VFC nestes pacientes seria necessário um n de apenas 20 pacientes, considerando-se um *Power* de 80%.

Com relação aos valores de VFC nos sexos feminino e masculino, Sakabe et al. (2004) relatam não ter encontrado diferenças significativas da VFC no DT (RMSSD e RMSM) nas condições de repouso supino e sentado entre homens de meia-idade e mulheres pós-menopausa, saudáveis e sedentários. Este autor refere que a igualdade da VFC entre os sexos nesta faixa etária decorre do processo de envelhecimento, adicionado ao quadro de menopausa e a conseqüente redução da produção hormonal do estrógeno, que confere as mulheres à perda do predomínio da atividade vagal, que proporcionava maior VFC na fase pré-menopausa quando comparadas com homens de mesma faixa etária (DAVY et al., 1998; GREGOIRE et al., 1996; SINNREICH et al., 1998; RIBEIRO et al., 2001). A literatura ainda refere que o processo de envelhecimento promove a diminuição da VFC em ambos os sexos (MARÃES, 1999; RIBEIRO et al. 2001; SANTOS et al., 2003). Deste modo, nossos resultados encontram-se de acordo com os resultados encontrados por Sakabe et al. (2004), já que os pacientes que compunham nossa amostra, para a análise do efeito agudo da

intervenção, eram predominantemente de meia-idade, sendo 25 do sexo masculino e todas as mulheres (n=10) encontravam-se na condição pós-menopausa.

Da mesma forma, em nossos dados não observamos diferenças na VFC, tanto no DT como no DF nas diferentes condições de repouso supino e sentado em relação à fração de ejeção (FE) preservada ou rebaixada. Diferentemente de Papa (2004) que estudando pacientes com IAM não complicado e com trombólise química ou mecânica na 6ª etapa de um protocolo de FTCV, encontrou menores valores dos índices RMSSD e RMSM de pacientes com FE rebaixada (média de 34%), obtida pelo método de Simpson do ecocardiograma, em relação aos pacientes com FE preservada nas condições de repouso supino e sentado. Adicionalmente, encontrou maiores valores do componente de BFun e da razão BF/AF e menores valores do componente de AFun em pacientes com FE rebaixados em relação aos pacientes com FE preservada no repouso supino.

Do mesmo modo, Lombardi et al. (1996a) estudando pacientes com 32 ± 2 dias pós-IAM observaram que aqueles que tinham FEVE $\leq 40\%$ (média de 32%), medida pela técnica área-comprimento do ecocardiograma, apresentavam maiores valores da BF (80 ± 3 un) e da razão BF/AF (15 ± 5) e menores valores da AF (13 ± 2 un) em relação aos pacientes com FEVE $>40\%$ (BF= 54 ± 6 un, AF= 29 ± 5 un e razão BF/AF= $3 \pm 0,7$).

Em nosso estudo, obtivemos a FE de nossos pacientes pela ventriculografia do cateterismo. O laudo foi dado pelo hemodinamicista por quatro definições: FE normal ($>60\%$), FE discretamente diminuída (50 a 59%), FE moderadamente diminuída (30 a 49%) e FE importantemente diminuída ($<30\%$), sendo que as duas primeiras caracterizavam a FE preservada e as duas últimas a FE rebaixada. Assim, diante do

laudo do cateterismo que dispunhamos, utilizamos como ponto de corte a FE <50%, sendo que em torno de 80% dos pacientes apresentavam FE preservada (estudo do efeito agudo e cumulativo da intervenção).

A diferença encontrada entre o nosso estudo e os demais, pode estar relacionada ao dia da análise da VFC coletada, pois em nosso estudo a mesma se deu em média 22 horas após o IAM, enquanto Papa (2004) analisou a VFC no 6º dia pós-IAM e Lombardi et al. (1996a) em média no 32º dia. Assim, observamos que a coleta da VFC nestes estudos foi realizada em períodos diferentes do remodelamento ventricular pós-infarto, já que em nosso estudo a VFC foi coletada durante a fase precoce do remodelamento (até 72 horas do evento agudo) e os demais estudos realizaram a coleta no período tardio do remodelamento (após 72 horas do evento agudo), fato este que poderia explicar o porquê da redução da VFC nos pacientes com FE rebaixada nos estudo de Papa (2004) e Lombardi et al (1996a). Além disso, nestes dois estudos a FE média dos pacientes caracterizados como FE rebaixada era em torno de 30% e em nosso estudo próximo a 40%. Esta diferença na FE dos grupos estudados também pode ter contribuído para a menor VFC apresentada pelos pacientes dos estudos de Papa (2004) e Lombardi et al (1996a).

Com relação à topografia do infarto, estudos de VFC durante as primeiras horas do IAM indicam a predominância do componente de BF e uma pequena quantidade do componente de AF, consistentes com o aumento da atuação simpática e redução da atividade vagal sobre o nó sinoatrial (PAGANI et al., 1986; LOMBARDI et al., 1987; MALLIANI et al., 1991, MONTANO et al., 1994). Esta descrição completa relatos anteriores que em horas muito precoces do início dos sintomas do IAM, há sinais de

hiperatividade simpática em pacientes com IAM de parede anterior, enquanto há sinais de hiperatividade parassimpática em pacientes com IAM de parede inferior (WEBB, ADGEY, PANTRIDGE, 1972; PANTRIDGE, WEBB, ADGEY, 1981). Lombardi et al. (1992) e Casolo et al. (1992) descrevem não ter encontrado qualquer diferença da VFC baseada na localização do infarto e que o predomínio da ativação simpática no IAM parece ser independente da parede acometida.

Da mesma forma, Lombardi et al (1996b) estudando a VFC de 33 pacientes com IAM nas primeiras 3 horas do início dos sintomas e 1 semana após o evento, documentaram que pacientes com IAM de parede inferior não apresentavam uma hiperatividade vagal, como descrito por estudos prévios, e sim um menor predomínio do componente de BFun (61) nas primeiras 3 horas do início dos sintomas em relação aos pacientes com IAM de parede anterior (BFun=73) e que esta diferença desapareceu após 7 dias do evento, tendo os 2 tipos de infarto mesma proporção de hiperatividade simpática. Conseqüentemente, devido às diferenças das respostas da VFC dependentes do local do IAM poderem ser de curtíssima duração (CASOLO et al, 1992; MALLIANI, 2005), estas podem não ter sido detectadas nas coletas do nosso experimento o qual iniciou em média 22 horas após a admissão na UCO.

6.2. Efeito agudo da intervenção fisioterapêutica fase I.

Com relação ao efeito agudo da intervenção fisioterapêutica fase I analisamos o comportamento da VFC nas condições de repouso sentado, exercício de MMII e deambulação em relação à condição de repouso supino.

A literatura relata que o repouso prolongado no leito promove diminuição da capacidade física, do tônus muscular, inadaptabilidade às mudanças posturais (hipotensão postural) e aumento das respostas da FC aos esforços (GASSNER, DUNN, PILLER, 2003), deste modo, os objetivos da FTCV fase I são reduzir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito, avaliar as respostas clínicas ao aumento progressivo do esforço, estabelecer a intensidade de esforço a ser executada a domicílio e diminuir o tempo de internação hospitalar (GASSNER, DUNN, PILLER, 2003). Assim o protocolo de FTCV fase I é composto por mudanças posturais associadas ao aumento gradativo na intensidade de esforço aplicado de modo a promover na 1ª etapa a mobilização precoce do paciente no leito e com o progredir das mesmas preparar o paciente para o retorno as suas atividades de vida diária após a alta hospitalar (6ª etapa).

Sabe-se que na mudança do decúbito de supino para sentado ocorrem ajustes cardiovasculares em decorrência dos desvios hidrostáticos e das respostas reflexas causadas pelo deslocamento de sangue das extremidades superiores para as inferiores, diminuição do volume sistólico, aumento da FC para a manutenção do débito cardíaco e da PA sistêmica, ativação de informações periféricas e centrais (LINDQVIST, 1990; RIBEIRO et al., 2001). Adicionalmente ocorrem variações da atividade do eferente simpático sobre o coração, sugerindo que a diminuição da VFC é decorrente da menor ativação do vago sobre o nó sinoatrial (LINDQVIST, 1990; LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995). Assim com relação aos nossos dados obtidos na 6ª etapa do protocolo de FTCV Fase I pudemos verificar no DF, um aumento significativo do componente de BFun e da razão BF/AF ($p < 0,05$) e uma redução do componente de

AFun ($p < 0,05$) na postura sentada (RS1 e RS2) em relação a postura supina (R1 e R2). Em adição, no DT, o índice RMSM aumentou significativamente ($p < 0,05$) na postura sentada (RS1 e RS2) em relação à postura supina (R1 e R2), sendo que o índice RMSSD não se alterou ($p > 0,05$) em relação à mudança de decúbito.

Nossos dados são concordantes com o estudo de Sakabe et al. (2004), Novais et al (2004) e Papa (2004), os quais não encontraram alterações do índice RMSSD na mudança postural de supino para sentado em populações de meia-idade: homens e mulheres saudáveis; homens saudáveis, hipertensos e com infarto antigo do miocárdio; e homens com IAM, respectivamente. Ainda no DT, com relação ao índice RMSM, nossos dados são discordantes de Sakabe et al (2004) e Papa (2004), e no DF, em relação aos componentes de AFun e BFun e a razão BF/AF, nossos dados também discordam dos trabalhos de Novais et al (2004) e Papa (2004), pois estes autores não encontraram alterações significativas destas variáveis na mudança postural.

No estudo de Novais et al. (2004) os pacientes com infarto antigo do miocárdio, apresentavam idade e dados antropométricos similares aos pacientes de nosso estudo, no entanto estes não estavam em uso de betabloqueadores, como os nossos pacientes. Deste modo, talvez a presença de uma medicação que sabidamente aumenta os níveis basais da VFC (STAHLE, NORDLANDER, BERGFELDT, 1999; PUMPRLA et al., 2002), possa torná-la responsável a mudança postural. Além disso, Sandrone et al. (1994) relatam que em pacientes após IAM que iniciaram tratamento com betabloqueadores (atenolol e metoprolol) houve aumento da variância dos intervalos R-R e do componente de AF e diminuição do componente de BF.

Já no estudo de Papa (2004) todos os pacientes estavam em uso de betabloqueadores, assim a diferença entre os dados possa residir no protocolo fisioterapêutico empregado, pois no estudo de Papa (2004) as etapas do protocolo de FTCV tinham sua intensidade determinada pelo número de repetições de cada exercício e não pelo tempo de execução, como era feito em nosso estudo; adicionalmente, no estudo de Papa (2004) na 6ª etapa, o paciente era submetido a alongamentos e 15 min de deambulação e em nosso estudo além dos alongamentos prévios, eram realizados 5 min de exercícios ativos de MMII na postura ortostática e em seguida a deambulação de 15 minutos. Deste modo, acreditamos que o maior tempo de aplicação de exercícios, a partir da 4ª etapa, realizada em nosso estudo, tenha levado nossos pacientes a alterarem sua modulação simpato-vagal frente à mudança postural.

Por outro lado, a resposta à mudança postural dos pacientes estudados, no DF, foi similar a resposta observada em indivíduos jovens e saudáveis descrito no estudo de Low et al. (1990), os quais evidenciaram aumento do componente de BF e da razão BF/AF e redução do componente de AF. Considerando-se que em indivíduos saudáveis o aumento da idade promove diminuição da VFC (TSUJI et al., 1996; MAY, ARILDSEN, MOLLER, 1999; MIGLIARO et al., 2001; RIBEIRO et al, 2001; CATAI et al., 2002; SANTOS et al., 2003; MELO et al., 2005), e esta redução se torna mais acentuada com a ocorrência do IAM (KLEIGER et al., 1987). Desta forma, a similaridade nas respostas encontradas com o estudo de Low et al. (1990), provavelmente deva-se ao uso de medicações que aumentam a VFC, betabloqueadores

e IECA, e assim possibilitam, que os pacientes respondam a mudança postural, devido partir de uma situação basal com maior VFC.

Ressalta-se que a mudança de decúbito, manobra muito utilizada por fisioterapeutas em UCO, Unidades de Terapia Intensiva e Enfermarias, não somente previne a ocorrência de pneumonias, atelectasias e escaras de decúbito, mas também promove modificações na modulação autonômica dos pacientes estudados, portanto auxiliando-os em seu processo de recuperação.

Adicionalmente a mudança de decúbito, os pacientes do presente estudo realizaram exercícios de MMII de baixa intensidade e deambulação de moderada intensidade no decorrer do protocolo de FTCV. Para a execução de tais atividades, é necessário que ocorram ajustes no SCV de acordo com a intensidade do exercício executado, assim, observa-se durante a realização de um exercício físico dinâmico um aumento da PA sistêmica, do débito cardíaco, bem como, da FC, com o intuito de suprir a elevação da demanda metabólica que ocorre nestas condições (McARDLE, KATCH, KATCH, 2003).

No início do exercício, ocorre uma elevação rápida da FC, com o objetivo de aumentar o fluxo sanguíneo, promovendo maior eficiência do mecanismo de transporte de oxigênio aos músculos em atividade contrátil (GALLO JR et al., 1995). Esta elevação rápida da FC que ocorre nos 10 a 20 s iniciais do exercício, é atribuída a diminuição da estimulação vagal sobre o nó sinoatrial, a qual independe da intensidade do exercício executado. Após este período, verifica-se um decréscimo da FC que corresponde ao período da retomada vagal, podendo até haver estabilização da FC até o final da execução do exercício, desde que este seja de baixa a moderada intensidade,

ou seja, de intensidade inferior ao limiar de anaerobiose (MACIEL et al., 1986; SILVA, 1988; GALLO JR et al., 1995; CATAI, 1999, MARÃES, 1999; SILVA et al., 2001; MARÃES et al., 2005).

Já em exercícios de alta intensidade (acima do limiar de anaerobiose) é evidenciável um acréscimo mais lento da FC, o qual se intensifica à medida que o nível do exercício aumenta. Este acréscimo lento da FC, observados após o primeiro minuto do exercício físico dinâmico, depende quase exclusivamente da contribuição da atividade simpática sobre o nó sinoatrial (MACIEL et al., 1986; SILVA, 1988; GALLO JR et al., 1995; CATAI, 1999, MARÃES, 1999; SILVA et al., 2001; MARÃES et al., 2005). Deste modo procuramos submeter os pacientes estudados ao exercício dinâmico de MMII e a deambulação de baixa a moderada intensidade de modo que pudéssemos atingir a estabilização da FC durante a execução dos mesmos.

Assim, com relação ao exercício executado na 1ª etapa do protocolo de FTCV foi possível observar a redução do índice RMSSD e do componente de AFun ($p < 0,05$) e aumento do componente de BFun e da razão BF/AF ($p < 0,05$) durante o exercício em relação às condições de repouso supino pré e pós-intervenção. Conjuntamente também houve um aumento significativo da FC, da PAS e da PAD durante o exercício em relação às condições de repouso supino 1 e 2.

Diante destes resultados, podemos inferir que o exercício realizado na 1ª etapa do protocolo, o qual foi aplicado em média 22 horas da entrada do paciente na UCO, apesar de ser de pequena intensidade (1 a 2 METS) e de pequena duração (5 minutos) foi eficaz, no sentido de promover alterações na modulação autonômica, bem como, promover repercussões hemodinâmicas nestes pacientes, sem, no entanto, ocasionar

qualquer intercorrência, sendo que estes dados confirmam nossos resultados prévios (SANTOS et al., 2005). Deste modo, a FTCV teve seu objetivo alcançado na 1ª etapa, que foi promover a mobilização precoce do paciente, para diminuir os efeitos deletérios do repouso prolongado no leito.

Na 6ª etapa, no DT, com relação ao índice RMSM foi possível detectar redução deste ($p < 0,05$) durante a execução do exercício e da deambulação em relação às condições de repouso sentado 1 e 2. Porém, não foi possível detectar quaisquer diferenças, com relação ao índice RMSSD.

No DF, também não foi possível detectar diferenças nos componentes de AFun e de BFun e da razão BF/AF na 6ª etapa durante a execução do exercício e da deambulação em relação às condições de repouso.

Já ao analisarmos a FC e a PAS foi possível detectar um aumento significativo destas durante a execução do exercício em relação aos repouso supino pré e pós-intervenção, sendo que a PAD não se alterou.

Tais resultados sugerem que a execução dos 5 minutos de exercício ativos de MMII na postura ortostática, adicionado aos 15 minutos de deambulação em intensidade moderada (4 a 5 METS) foram capazes de trazer repercussões hemodinâmicas ao organismo dos pacientes sem a necessidade de grandes alterações na modulação autonômica, quando comparada a condição de repouso.

Vale ressaltar que todos os pacientes progrediram diariamente no protocolo de FTCV sem qualquer aparecimento de sinais e/ou sintomas que contra-indicassem a fisioterapia e sem qualquer intercorrência clínica. Além disso, todos conseguiram realizar a deambulação de 15 minutos em intensidade moderada. Deste modo, a 6ª

etapa do protocolo de FTCV Fase I conseguiu cumprir seu objetivo que era o de preparar os pacientes para o retorno as suas atividades de vida diária após a alta hospitalar.

6.3. Efeito tardio da intervenção fisioterapêutica fase I.

Ao analisarmos o efeito cumulativo das seis etapas do protocolo de FTCV Fase I aplicado na condição de repouso na postura supina no DT, índices RMSSD e RMSM, não foram observadas alterações nestes índices da 1ª para a 6ª etapa no repouso supino pré-intervenção, no entanto, no repouso supino pós-intervenção observamos uma redução significativa dos índices RMSSD e RMSM na comparação da 6ª para a 1ª etapa. Já no DF, foi possível observar redução do componente de BFun e da razão BF/AF e aumento do componente de AFun da 6ª para a 1ª etapa no repouso supino pré-intervenção ($p < 0,05$), porém no repouso supino pós-intervenção não observamos qualquer alteração destes parâmetros.

A redução significativa dos índices RMSSD e RMSM da 1ª para 6ª no repouso supino pós-intervenção, pode ser devido à coleta deste ter sido iniciada 5 min após finalizados os 15 min de deambulação de intensidade moderada. Assim, o curto tempo de recuperação (5 min), provavelmente, foi insuficiente para proporcionar o retorno de todos os parâmetros aos níveis basais pré-intervenção. Nossos dados são concordantes com Javorka et al. (2002) que estudaram a VFC em 17 homens jovens saudáveis nas condições: repouso supino pré-exercício (25 min), exercício de intensidade moderada na postura em pé (8 min) e recuperação na posição supina (30 min) e verificaram que

os valores de AF e a BF permaneceram reduzidos mesmo depois de decorridos 30 minutos da finalização do exercício em relação aos valores basais.

Por outro lado, diante da diminuição da atuação simpática e do aumento da atuação vagal na condição de repouso supino 1, após 6 etapas do protocolo de FTCV, buscamos estabelecer quais seriam os fatores responsáveis por estas respostas.

O primeiro fator a ser investigado seria quais as medicações que os pacientes estavam utilizando e que teriam ação sobre a VFC, bem como, houve mudanças nas dosagens da 1ª para a 6ª etapa? Verificamos que os pacientes estavam sob a ação de duas medicações que sabidamente aumentam a VFC, ou seja, uma droga de 1ª escolha no tratamento do IAM que é o betabloqueador (ANTMAN, 2004), além do IECA (STAHLE, NORDLANDER, BERGFELDT, 1999; PUMPRLA et al., 2002). Deste modo, já no 1ª dia os pacientes poderiam apresentar maiores valores de VFC, devido ao uso destas medicações. No entanto as dosagens das mesmas não foram alteradas significativamente no decorrer da intervenção fisioterapêutica. Assim a mudança do balanço autonômico verificado na condição de repouso supino pré-intervenção, pode não ser atribuída a mudança nas dosagens das medicações.

Lurje et al. (1997) estudando 28 pacientes pós-IAM, avaliou a VFC destes, numa condição controle, antes de iniciarem o tratamento com betabloqueadores, três e seis meses após o início do tratamento, verificando que houve um aumento significativo da VFC destes pacientes após iniciarem o tratamento medicamentoso (três meses) em relação ao período sem medicação. Entretanto, ao compararem a VFC destes pacientes nos três e seis meses de tratamento medicamentoso, não observaram qualquer mudança na VFC dos mesmos, uma vez que a dosagem medicamentosa

permaneceu inalterada no decorrer do estudo. Adicionalmente, Carpeggiani et al. (2004) estudando a VFC de pacientes com IAM, na admissão e na alta hospitalar (13 ± 7 dias), sob uso de betabloqueadores e IECA, não detectaram modificações nos componentes espectrais em unidades normalizadas (BFun e AFun) e na razão BF/AF da admissão para a alta hospitalar.

Outro fator que provavelmente poderia alterar o comportamento da VFC seria a presença do remodelamento ventricular pós-IAM. O remodelamento do VE pós-IAM é dividido em fase precoce (até 72 horas) e fase tardia (após 72 horas). A fase precoce envolve a expansão da área infartada, que pode resultar em ruptura ventricular precoce ou formação de aneurisma (SUTTON, SHARPE, 2000). O remodelamento tardio que envolve globalmente o VE e está associado à dilatação tempo-dependente, a distorção da forma do VE e a hipertrofia mural, além do estresse aumentado da parede do VE que pode resultar em dilatação progressiva, recrutamento da área miocárdica ao redor da cicatriz e deterioração da função contrátil (SUTTON, SHARPE, 2000). Durante todo o processo de remodelamento ventricular ocorre um aumento da atividade eferente simpática podendo causar inibição reflexa das fibras vagais no nó sino-atrial e levando a predominância da atividade simpática no coração (ABE, TAMURA, NASU, 2003).

Abe, Tamura, Nasu (2003), estudando pacientes com primeiro IAM de parede anterior tratados com sucesso por meio da ACTP primária, verificaram que a presença do remodelamento ventricular pós-IAM promoveu a redução persistente da VFC, a qual foi estudada no 3º dia e na pré-alta por meio da análise do Holter de 24 horas e utilizando-se o índice SDNN (desvio padrão de todos os intervalos R-R normais).

Assim, sabendo que a presença do remodelamento do VE promove a persistência de baixos valores de VFC e que o mesmo pode estar presente até seis meses pós-IAM, acreditamos que no presente trabalho o aumento do componente de AFun e a diminuição do componente de BFun e da razão BF/AF, podem não ser decorrente do processo de remodelamento ventricular.

Adicionalmente devemos ressaltar que devido a problemas logísticos não pudemos realizar o ecocardiograma em todos os pacientes estudados, deste modo, não foi possível avaliarmos a mobilidade segmentar do VE dos indivíduos estudados e relacionar esta mobilidade com as alterações da VFC encontradas.

A melhora do balanço autonômico detectada no repouso supino 1 poderia ser decorrente do processo natural de recuperação do organismo após o IAM, pois há estudos que relatam o aumento espontâneo da VFC nos primeiros meses após o evento agudo (BIGGER et al., 1991; LOMBARDI et al., 1992), bem como, da intervenção fisioterapêutica aplicada. No entanto, para sabermos quais dos dois fatores seria o responsável por tal alteração, seria necessário ter sido feito em nosso estudo um grupo controle, no qual os pacientes não receberiam o tratamento fisioterapêutico. Porém, fomos impossibilitados de realizarmos o grupo controle por motivos éticos, já que desde 1987, durante o seminário da Organização Mundial de Saúde, concluiu-se que a reabilitação cardiovascular é parte integrante da terapêutica cardiológica e conseqüentemente a FTCV deve ser aplicada em todos os pacientes cardiopatas (GODOY, 1997).

Entretanto, Carpeggiani et al. (2004) triaram 455 pacientes, de 1990 a 1995, internados em UCO em 13 centros da Itália, com diagnóstico de IAM, sendo que

destes, 349 pacientes tiveram sua VFC avaliada na admissão e na alta (13 ± 7 dias) hospitalar. Este autor não relata que os pacientes estudados receberam qualquer intervenção fisioterapêutica e observa que os componentes de BFun e AFun e a razão BF/AF não sofreram qualquer alteração quando comparados aos valores do período de admissão (AF=27un, BFun=54un e BF/AF=3) em relação à alta hospitalar (AF=29un, BF=57un e BF/AF=3). Nossos dados são discordantes de Carpeggiani et al. (2004), uma vez que observamos uma redução do componente simpático e aumento do componente vagal da 1ª (AF=34un, BFun=66 e BF/AF=1.91) para a 6ª etapa (AF=46un, BFun=54 e BF/AF=1.18), sugerindo que a FTCV aplicada em nosso estudo possa ser a responsável por estas diferenças.

Deve-se ressaltar que Malfatto et al. (2000) submeterem 55 pacientes com primeiro infarto do miocárdio não complicado a 8 semanas de FTCV fase II e observaram diminuição da razão BF/AF e aumento do índice pNN50, concluindo que o protocolo fisioterapêutico aplicado proporcionou aumento da atuação vagal, o qual tem ação cardioprotetora em relação a eventos arrítmicos subsequentes.

Deste modo, considerando-se os resultados apresentados por Carpeggiani et al. (2004), adicionados aos resultados apresentados por Lurje et al (1997), que não observaram modificação da VFC de pacientes pós-IAM, entre os três e seis meses de tratamento com mesma dosagem de betabloqueador (atenolol e metoprolol), sugerimos que no presente trabalho o aumento do componente de AFun e a diminuição do componente de BFun e da razão BF/AF na condição de repouso supino pré-intervenção, pode ser decorrente da intervenção fisioterapêutica aplicada.

Com relação ao exercício aplicado aos pacientes durante o programa de FTCV, foi possível observar durante a execução dos mesmos, um comportamento do balanço autonômico da 1ª para a 6ª etapa, similar ao apresentado durante a condição de repouso supino pré-intervenção, ou seja, aumento do componente de AFun, diminuição do componente de BFun ($p < 0,05$) e tendência de diminuição da razão BF/AF ($p = 0,07$), sem no entanto haver alterações dos índices RMSSD e RMSM ($p > 0,05$). Assim, pudemos observar que os pacientes estudados executaram o exercício da 6ª etapa, que foi composto por exercícios ativos de MMII na postura ortostática por 5 min, com uma menor contribuição simpática (BFun = 70 e razão BF/AF = 2,40) e uma maior contribuição parassimpática (AFun = 29) em relação a execução do exercício na 1ª etapa, que foi composto por exercícios ativo assistidos de MMII por 5 minutos na postura supina (BFun = 80, AFun = 20 e razão BF/AF = 3,88). Além disso, o exercício em ambas as etapas foi executado com FC, PAS e PAD similares ($p > 0,05$).

Em que se pese a limitação quanto à comparação da modulação autonômica durante a realização do exercício em diferentes posturas, ou seja, supino e em pé, vale ressaltar que na mudança postural ocorrem ajustes cardiovasculares em decorrência dos desvios hidrostáticos e das respostas reflexas causadas pelo deslocamento de sangue das extremidades superiores para as inferiores, diminuição do volume sistólico, aumento da FC para a manutenção do débito cardíaco e da PA sistêmica, ativação de informações periféricas e centrais (LINDQVIST, 1990; RIBEIRO et al., 2001). Adicionalmente ocorrem variações no sentido do aumento da atividade do eferente simpático sobre o coração, sugerindo que a diminuição da VFC na mudança postural

seja decorrente da menor ativação do vago sobre o só sinoatrial (LINDQVIST, 1990; LONGO, FERREIRA, CORREIA, 1995).

Conseqüentemente, diante dos dados obtidos, podemos observar que o organismo dos pacientes foi se adaptando a cada etapa do protocolo de FTCV, de modo a realizar exercício de intensidades diferentes com ajustes cardiovasculares similares e modulação autonômica cardíaca com maior atividade do componente vagal. Assim, os dados sugerem que o resultado obtido durante a execução do exercício, ou seja, a maior atuação do componente vagal mesmo havendo o aumento da intensidade do exercício executado, deva-se a intervenção fisioterapêutica aplicada a estes pacientes.

No que se refere à deambulação, a qual foi apresentada com 2 minutos de marcha estacionária na 3ª etapa, porém iniciada efetivamente com 5 min na 4ª etapa, 10 min na 5ª etapa e finalizada com 15 min na 6ª etapa, foi possível observar que apesar do aumento no tempo de execução de 5 min (4ª etapa) para 15 min de deambulação (6ª etapa), os pacientes realizaram as mesmas com índices RMSSD e RMSM e modulação autonômica (AFun, BFun e razão BF/AF) similares ($p > 0,05$). Pudemos observar, desta forma, também uma adaptação do organismo dos pacientes ao aumento da intensidade de esforço aplicado.

Adicionalmente aos dados apresentados, vale ressaltar que nenhum paciente apresentou qualquer sintoma de intolerância ao exercício realizado na 1ª e demais etapas e diante da deambulação, bem como, qualquer intercorrência clínica, conseqüentemente, o fisioterapeuta conjuntamente com o cardiologista puderam

orientar de modo mais seguro, quais atividades os pacientes poderiam estar executando, com baixo risco, até a primeira consulta médica após a alta hospitalar.

Neste estudo também submetemos uma parte dos pacientes a um TMI, realizado com um manovacuômetro, a 40% da P_{Imáx} obtida na 2ª etapa do protocolo de FTCV na postura sentada e reavaliada na 6ª etapa. Este treinamento foi realizado com o intuito de verificar se haveria um aumento da P_{Imáx} após um TMI de curto prazo (5 dias) e caso houvesse tal aumento, se este influenciaria na magnitude da resposta à MASR.

A porcentagem de 40% da P_{Imáx}, a qual é considerada uma baixa porcentagem para TMI e utilizada em treinamento de *endurance* em pacientes pneumopatas (LARSON et al. 1997; SERÓN et al, 2005), foi escolhida por motivo de segurança, já que não havia nenhum trabalho na literatura que tivesse submetido pacientes pós-IAM a um TMI, sendo que os trabalhos nos quais foi aplicado TMI em pacientes cardiopatas foram realizados no pré e pós-operatório de cirurgia cardíaca (WEINER et al., 1998; ELIAS et al., 2000). Além disso, alguns estudos mostraram que a intensidade de 30% da P_{Imáx} é mínimo para se obter melhoras da força inspiratória (LARSON et al., 1988; LISBOA et al., 1994).

Deste modo, em nossos dados observamos um aumento de 46% da P_{Imáx} da 2ª para a 6ª etapa ($p < 0,05$). Nossos dados são concordantes aos do estudo de Elias et al (2000) no qual realizaram um TMI a 50% da P_{Imáx} em 15 pacientes no pré-operatório de cirurgia cardíaca durante três dias e observaram um aumento de 44% da P_{Imáx} ($p < 0,05$).

Com relação aos valores de referência para a PImáx, levando-se em consideração o sexo e a idade, os mais citados na literatura são os de Black e Hyatt (1969). Assim, com relação a estes valores de referência, 50% de nossos pacientes na 2ª etapa e 20% na 6ª etapa apresentaram valores de PImáx inferiores aos preconizados. Da mesma forma, em relação às fórmulas de predição da PImáx quanto ao sexo, propostas por Harik-Khan, Wise, Fozard (1998), a PImáx obtida em nossos pacientes encontrou-se abaixo do predito em 60% dos pacientes na 2ª etapa e em 30% na 6ª etapa. Adicionalmente, com relação às fórmulas para a predição da PImáx quanto ao sexo propostas para a população brasileira por Neder et al (1999), também encontramos valores abaixo do predito para 80% dos pacientes na 2ª etapa e em 50% na 6ª etapa. Acreditamos que os valores inferiores aos preditos nestes dois estudos se devam, não a fraqueza da musculatura inspiratória, e sim por três fatores: o tabagismo de 40% da amostra, o tempo de familiarização da medida da PImáx e o medo que os pacientes tinham em sentir dor precordial durante a manobra como descrito abaixo.

Nos estudos citados anteriormente, a medida da PImáx foi obtida em laboratório de pesquisa, em ambiente silencioso e somente com a presença dos examinadores, e podendo ser realizada uma familiarização mais demorada e até ser marcado um novo dia para a medida da PImáx, caso fosse necessário. Entretanto, em nosso estudo, os pacientes na 2ª etapa encontravam-se internados na UCO, e na 6ª etapa na enfermaria do hospital, não sendo possível despender muito tempo com a familiarização do procedimento, já que todo protocolo experimental de FTCV demorava cerca de 1 hora, e quanto mais tempo fosse despendido para a familiarização, mais prolongado seria o tempo de execução do protocolo, podendo-se

assim, cansar demasiadamente os pacientes estudados, o que poderia interferir nas demais etapas do protocolo experimental. Também não foi possível executar a medida da $P_{Im\acute{a}x}$ em dia diferente da aplicação do protocolo experimental, já que o TMI deveria ser iniciado na 2ª etapa e finalizado na 6ª.

Vale ressaltar ainda que no estudo de Harik-Khan, Wise, Fozard (1998) apesar de sua amostra ser composta também por voluntários fumantes e ex-fumantes, o equipamento utilizado para a medida da $P_{Im\acute{a}x}$ era mais sofisticado que o utilizado no presente estudo. Já no trabalho de Néder et al (1999), apesar de o equipamento utilizado ser similar ao utilizado no presente estudo, o grupo de voluntários estudados tinha como critérios de exclusão fumantes, ex-fumantes e pacientes portadores de doença cardíaca.

Adicionalmente, os pacientes do presente estudo, há poucos dias haviam sentido a intensa dor precordial do IAM e muitos deles sentiam medo de executar a manobra para a medida da $P_{Im\acute{a}x}$ e novamente sentirem a dor do infarto. Assim, sugerimos que estes fatores citados acima possam ter influenciado no resultado de alguns pacientes que apresentavam valores inferiores da $P_{Im\acute{a}x}$ em relação aos preditos por alguns autores (BLACK, HYATT, 1969; HARIK-KHAN, WISE, FOZARD, 1998; NEDER et al., 1999).

Para verificar se o TMI exerceria influência sobre a magnitude de resposta da MASR realizamos a correlação entre a $P_{Im\acute{a}x}$ e o $I E/I$ e o $\Delta I-E$ da ASR no pré e pós-TMI e entre a variação da $P_{Im\acute{a}x}$ com a variação do $I E/I$ e do $\Delta I-E$. Não tendo sido encontrada qualquer correlação entre o aumento da $P_{Im\acute{a}x}$ e a magnitude de resposta da MASR. No entanto, deve-se ressaltar que a MASR foi realizada na postura supina

enquanto as medida da PImáx, bem como, o TMI foram realizados na postura sentada o que poderia ter interferido nos dados obtidos, uma vez que o aumento da PImáx foi determinado na postura sentada e não na supina. Assim, vemos a necessidade de realização de novos trabalhos com medidas da MASR na postura sentada para correlacioná-la com os valores de PImáx obtidas na mesma postura para evidenciarmos se os achados deste trabalho são confirmados ou refutados.

Por outro lado, considerando-se que os pacientes estudados no presente trabalho não apresentavam doenças pulmonares que alteram a mecânica respiratória e que os mesmos não apresentaram fraqueza muscular inspiratória; e adicionalmente, que a força muscular inspiratória na intensidade de treinamento realizado não interferiu na magnitude de resposta da MASR, sugere-se que a inclusão do TMI em protocolos de FTCV fase I para pacientes com IAM seja necessária somente nos pacientes com fraqueza muscular inspiratória ou mesmo naqueles que apresentem doença pulmonar associada, os quais provavelmente se beneficiariam com este tipo de tratamento.

6.4. Limitações do estudo.

Em nosso estudo houve algumas limitações. A primeira ocorreu em relação à impossibilidade da realização de um grupo controle, o qual ficaria sem tratamento fisioterapêutico, no entanto, houve empecilhos éticos. Outra limitação foi referente à obtenção quantitativa da FE de todos os pacientes estudados pela ventriculografia do cateterismo e a problemas logísticos quanto à impossibilidade da realização do ecocardiograma bidimensional durante o período de internação, para ser obtida a mobilidade segmentar do VE destes pacientes.

Outra limitação foi referente à coleta da MASR e a medida da PImáx e do TMI terem sido realizados em posturas diferentes (supina e sentada respectivamente), o que pode ter influenciado nos resultados obtidos quanto à correlação das variáveis da MASR e a PImáx. Além disso, existiu a perda de pacientes ao longo do estudo, por diversos motivos, os quais nos impossibilitaram de termos n maior ao final do estudo, no entanto, apesar do tamanho de nossa amostra ser pequeno, esta foi suficiente para detectar diferenças na VFC pré e pós FTCV.

Vale ressaltar, ainda, que existe a necessidade da continuidade deste estudo para que se aumente o número de pacientes estudados, além de submeter estes novos pacientes aos exames que neste estudo não foram possíveis de serem realizados, como o ecocardiograma e a espirometria.

7. CONCLUSÕES

7. CONCLUSÕES

A) Efeito agudo da fisioterapia cardiovascular:

1) Mudança de decúbito de supino para sentado:

- Com a mudança postural houve aumento da atuação do componente simpático e redução da atuação do componente parassimpático da postura sentada em relação à supina. Assim, sugerimos que estas respostas são decorrentes da interação medicamentosa com a mudança postural.

2) Exercícios de MMII e deambulação:

- Com relação ao exercício executado na 1ª etapa do protocolo de FTCV observamos redução da atuação do componente vagal e aumento do componente simpático avaliados no DT e DF, bem como, aumento da FC, da PAS e da PAD. Estes dados sugerem que o exercício realizado na 1ª etapa do protocolo, foi eficaz, no sentido de promover alterações na modulação autonômica, bem como, promover repercussões hemodinâmicas nestes pacientes, sem, no entanto, ocasionar qualquer intercorrência clínica.
- Na 6ª etapa, no DT, observou-se redução da VFC total (índice RMSM) durante a execução do exercício e da deambulação sem haver modificações na VFC avaliada no DF. Ainda houve aumento da FC e da PAS durante o exercício e a deambulação. Estes dados sugerem que a intensidade de trabalho aplicada foi capaz de trazer repercussões hemodinâmicas ao organismo dos pacientes sem a

necessidade de grandes alterações na modulação autonômica, quando comparada à condição de repouso.

B) Efeito cumulativo da fisioterapia cardiovascular:

1) Condição de repouso supino pré-intervenção:

- No DF foram observados a diminuição da atuação do componente simpático e o aumento da atuação do componente vagal. Deste modo, sugere-se que a modificação da VFC possa ser decorrente da intervenção fisioterapêutica aplicada, uma vez que não houve alteração das dosagens betabloqueadoras e IECA.

2) Exercícios de MMII:

- Com relação ao exercício aplicado aos pacientes durante o programa de FTCV, observamos durante a execução do mesmo, diminuição da atuação do componente simpático e aumento da atuação do componente vagal da 6ª etapa comparativamente a 1ª etapa, sem, no entanto, haver alterações da VFC no DT (índices RMSSD e RMSM) e com parâmetros cardiovasculares similares (FC, PAS e PAD). Estes dados sugerem que o organismo dos pacientes foi se adaptando a cada etapa do protocolo de FTCV, de modo a realizar exercício de intensidades diferentes com ajustes cardiovasculares similares e balanço

autônomo com maior atividade do componente vagal, possivelmente devido a intervenção fisioterapêutica aplicada a estes pacientes.

3) Deambulação:

- Houve aumento no tempo de deambulação de 5 min (4ª etapa) para 15 min (6ª etapa) com balanço autônomo similar, sugerindo que tal resultado deva-se a adaptação do organismo dos pacientes ao aumento da intensidade de esforço aplicado.

4) Tolerância à intervenção fisioterapêutica:

- A intervenção fisioterapêutica na fase I da reabilitação cardiovascular não causou em nenhum paciente sinal e/ou sintoma de intolerância ao esforço, bem como, intercorrência clínica, tendo sido bem tolerada em todos os pacientes.

5) P_{Imáx} e TMI:

- Os pacientes apresentaram um aumento significativo de 46% da P_{Imáx} após 5 dias de TMI a 40% da P_{Imáx} inicial, sugerindo que o TMI na intensidade aplicada foi eficaz em aumentar a P_{Imáx}.

6) Efeito do TMI sobre a ASR:

- Nos pacientes estudados não foi encontrada qualquer correlação entre o aumento da P_{Imáx} e a magnitude de resposta a MASR, sugerindo que o TMI na

intensidade executada não exerceu influência sobre a magnitude de resposta da ASR.

7) Orientação de TMI:

- Os pacientes estudados na fase aguda do infarto do miocárdio, não apresentaram fraqueza muscular inspiratória. Desta forma, sugere-se que a inclusão do TMI em protocolos de FTCV fase I para pacientes com IAM seja necessária somente nos pacientes com fraqueza muscular inspiratória ou mesmo naqueles que apresentem doença pulmonar associada, os quais provavelmente se beneficiariam com este tipo de tratamento.

De forma geral, a fisioterapia: fase I da reabilitação cardiovascular aplicada aos pacientes com IAM promoveu melhora da VFC tanto na condição de repouso supino como durante a execução de exercício, uma vez que a dosagem das medicações betabloqueadores e inibidoras da enzima conversora de angiotensina permaneceram inalteradas durante o estudo. Neste sentido, a importância clínica do presente estudo reside na necessidade da incorporação do protocolo de fisioterapia cardiovascular fase I em todas as Unidades Coronarianas e Enfermarias dos Hospitais que realizam o atendimento de pacientes na fase aguda do infarto, já que este tratamento promoveu a diminuição da atividade simpática e o aumento da atividade vagal na modulação autonômica da frequência cardíaca, melhorando o prognóstico dos pacientes.

Adicionalmente, o TMI promoveu aumento da P_{Imáx} na intensidade aplicada, no entanto, não influenciou a magnitude de resposta da ASR.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABE, Y.; TAMURA, A.; NASU, M. Relationship between heart rate variability and left ventricular remodeling after reperfused first anterior wall acute myocardial infarction. **Circ. J.**, v.67, n.3, p.225-228, mar. 2003.

ABRAHAM, A.S.; SEVER, Y.; WEINSTEIN, M.; DOLLBERG, M.; MENCZEL, J. Value of early ambulation in patients with and without complications after acute myocardial infarction. **NEJM**, v.292, n.14, p.719-722, abr. 1975.

AKSELROD, S.; GORDON, D.; UBEL, F.A.; SHANNON, D.C.; BARGER, A.C.; COHEN, R.J. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. **Science**, v.213, p.220-222, jul. 1981.

AKSELROD, S.; GORDON, D.; MADWED, J.B.; SHANNON, D.C.; COHEN, R.J. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. **Am J Physiol.**, v.249, p.H867-H875, oct. 1985.

ANTILA, K. Quantitative characterization of heart during exercise. **Scand. J. Clin. Lab. Invest.**, v. 153, p 3-68 (Suppl), 1979.

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

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

BALANESCU, S.; CORLAN, A.D.; DOROBANTU, M.; GHERASIM, L. Prognostic value of heart rate variability after acute myocardial infarction. **Med. Sci. Monit.**, v.10, n.7, p.CR307-CR315, jul. 2004.

BIGGER, J.T.; ALBRECHT, P.; STEINMAN, R.C.; ROLNITZKY, L.M.; FLEISS, J.L.; COHEN, R.J. Comparison of time-and frequency domain-based measures of cardiac parasympathetic activity in holter recordings after myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, v.64, p.536-538, set. 1989.

BIGGER, J.T.; FLEISS, J.L.; ROLNITZKY, L.M.; STEINMAN, R.C.; SCHNEIDER, W.J. Time course of recovery of heart period variability after myocardial infarction. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v.18, n.7, p.1643-1649, dez. 1991.

BIGGER, J.J.; FLEISS, J.L.; STEINMAN, R.C.; ROLNITZKY, L.M.; KLEIGER, R.E.; ROTTMAN, J.N. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. **Circulation**, v.85, n.1, p.164-171, jan. 1992.

BLACK, L.F.; HYATT, R.E. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. **Am. Rev. Resp. Dis.**, v.99, n.5, p.696-702, mai. 1969.

BYRNE, E.A.; FLEG, J.L.; VAITKEVICIUS; WRIGHT, J.; PORGES, S.T. Role of aerobic capacity and body mass index in the age-associated decline in heart rate variability. **J. Appl. Physiol.**; v.81, n.2, p.743-750, ago. 1996.

BOGHOSSIAN, S.H.; MAIA, I.G.; COSTA FILHO, R.; ALVES, P.A. R-R variability in acute anterior infarct after thrombolytic therapy. **Arq. Bras. Cardiol.**, v.59, n.5, p.365-368, nov. 1992.

CARNEIRO, E.F. **O Eletrocardiograma**. 3º Ed. São Paulo, Atheneu, 1996; p. 252-297.

CARPEGGIANI, C.; L'ABBATE, A.; LANDI, P.; MICHELASSI, C.; RACITI, M.; MACERATA, A.; EMDIN, M. Early assessment of heart rate variability is predictive of

in-hospital death and major complications after acute myocardial infarction. **Int. J. Cardiol.**, v.96, n.3, p.361-368, set. 2004.

CASOLO, G.C.; STRODER, P; SIGNORINI, C.; CALZOLARI, F.; ZUCCHINI, M.; BALLI, E.; SULLA, A.; LAZZERINI, S. Heart rate variability during the acute phase of myocardial infarction. **Circulation**, v.85, n.6, p.2073-2079, jun. 1992.

CASTRO, C.L.B.; NÓBREGA, A.C.L.; ARAÚJO, C.G.S. Testes autonômicos cardiovasculares: Uma revisão crítica. Parte I. **Arq. Bras. Cardiol.** v.59, n.2, p.151-158, ago. 1992.

CATAI, A.M. **Estudo da Capacidade aeróbia e da variabilidade da frequência cardíaca em homens jovens e de meia-idade submetidos a treinamento físico aeróbio.** 1999. Tese (Doutorado em Fisiologia). Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, Campinas.

CATAI, A.M.; CHACON-MIKAHIL, M.P.T.; MARTINELLI, F.S.; FORTI, V.A.M.; SILVA, E.; GOLFETTI, R.; MARTINS, L.E.B.; SZRAJER, J.S.; WANDERLEY, J.S.; LIMA-FILHO, E.C.; MILAN, L.A.; MACIEL, B.C.; GALLO JR, L.G. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory response of young and middle-age healthy men. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v.35, n.6, p.741-752, jun. 2002.

CLANTON, T.L.; DIAZ, P. Clinical assessment of the respiratory muscles. **Physical Therapy**, v.75, n.11, p. 983-995, nov. 1995.

CONSTANZO, L.S. **Fisiologia.** Editora Guanabara koogan S.A. Rio de Janeiro, 1999; Cap.4, p.92-149.

DAVY, K.P.; DESOUSA, A.C.; JONES, P.P.; SEALS, D.R. Elevated heart rate variability in physically active young and older adult women. **Clin. Sci.**, v.94, n.6, p.579-584, jun. 1998.

DE MEERSMAN, R. E. Heart rate variability and aerobic fitness. **Am. Heart. J.**, v.125, n.3, p.726-731, mar. 1993.

ELIAS, D.G.; COSTA, D.; OISHI, J.; PIRES, V.A.; SILVA, M.A.M. Efeitos do treinamento muscular respiratório no pré e pós-operatório de cirurgia cardíaca. **Rev. Bras. Terapia. Intens.**, v.12, n.1, pp.9-18, jan.-mar. 2000.

EWING, D.J.; BORSEY, D.Q.; BELLAVERE, F.; CLARKE, B.F. Cardiac autonomic neuropathy in diabetes: comparison of measures of R-R interval variation. **Diabetologia**, v.21, n.1, p.18-24, jul. 1981.

EWING, D.J.; MARTYN, C.N.; YOUNG, R.J.; CLARKE, B.F. The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. **Diabet Care**; v.8, n.5, p.491-498, set/out. 1985.

FLETCHER, G.F.; BALADY, G.J.; AMSTERDAM, E.A.; CAHITMAN, B.; ECKEL, R.; FLEG, J.; FROELICHER, V.F.; LEON, A.S.; PINA, I.L.; RODNEY, R.; SIMONS-MORTON, D.A.; WILLIAMS, M.A.; BAZZARRE, T. Exercise standarts for testing and training. A statement for heathcare professionals from the America Heart Association. **Circulation**, v.104, n.14, p.1694-1740, oct. 2001.

GALLO JR, L.; MACIEL, B.C.; MARIN-NETO, J.A.; MARTINS, L.E.B.; LIMA-FILHO, E.C.; GOLFETTI, R. Control of heart rate during exercise in healthy and disease. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v.28, n.11-12, p.1179-1184, nov-dez. 1995.

GASSNER, L.E.; DUNN, S.; PILLER, N. Aerobic exercise and the post myocardial infarction patient: A review of the literature. **Heart Lung**, v.32, p.258-265, jul/aug. 2003.

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

GERRITSEN, J.; TEN VOORDE, B.J.; DEKKER, J.M.; KINGMA, R.; KOSTENSE, P.J.; BOUTER, L.M.; HEETHAR, R.M. Measures of cardiovascular autonomic nervous function: agreement, reproducibility, and reference values in middle age and elderly subjects. **Diabetologia**, v.46, pp.330-338, mar. 2003.

GODOY, M.I. Consenso Nacional de reabilitação Cardiovascular (Fase Crônica). **Arq. Bras. Cardiol.**, v.69, n.4, p.267-291, out. 1997.

GOLDBERGER, J.J.; AHMED, M.W.; PARKER, M.A.; KADISH, A.H. Dissociation of heart rate variability from parasympathetic tone. **Am. J. Physiol.**, v.266, p.H2152-H2157, mai. 1994.

GREGOIRE, J.; TUCK, S.; YAMAMOTO, Y.; HUGHSON, R.L. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. **Can. J. Appl. Physiol.**, v.21, n.6, p. 455-470, dec.1996.

GUZZETTI, S.; COGLIATI, C.; BROGGI, C.; CAROZZI, C.; CALDIROLI, D.; LOMBARDI, F.; MALLIANI, A. Influences on neural mechanisms on heart period and arterial pressure variabilites in quadriplegie patients. **Am. J. Physiol.**, v.266, p. H1112 - H1120, mar. 1994.

GUZZETTI, S.; COGLIATI, C.; TURIEL, M.; CREMA, C.; LOMBARDI, F.; MALLIANI, A. Sympathetic predominance followed by functional denervation in the progression of chronic heart failure. **Eur. Heart J.**, v.16, p.1100-1117, ago. 1995.

HAYANO, J.; YAMADA, A.; MUKAY, S.; SAKAKIBARA, Y.; YAMADA, M.; OHTE, N.; HASHIMOTO, T.; FUJINAMI, T.; TAKATA, K. Severity of coronary atherosclerosis correlates with the respiratory component of heart rate variability. **Am. Heart J.**, v.121, n.4, n.1070-1079, abr. 1991.

HAYANO, J.; MUKAY, S.; SAKAKIBARA, M.; OKADA, A.; TAKATA, K.; FUJINAMI, T. Effects of respiratory interval on vagal modulation of heart rate. **Am. J. Physiol.**, v.267, p. H33–H40, jul. 1994.

HERMOSILLO, A.G.; DORADO, M.; CASANOVA, J.M.; PONCE DE LEON, S.; COSSIO, J.; KERSENOVICH, S.; COLIN, L.; ITURRALDE, P. Influence of infarct-related artery patency on the indexes of parasympathetic activity and prevalence of late potentials in survivors of acute myocardial infarction. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v.22, n.3, p.695-706, set. 1993.

HIRSCH, J. A.; BISHOP, B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. **Am. J. Physiol.**, v.241, n.4, p.H620-H629, out. 1981.

JAVORKA, M.; ZILA, I.; BALHÁREK, T.; JAVORKA, K. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. **Braz. J. Biol. Res.**, v.35, n.8, p.991-1000, ago. 2002.

JENSEN-URSTAD, K.; STORCK, F. BOUVIER, F.; ERICSON, M.; LINDBLAD, L.E.; JENSEN-URSTAD, M. Heart rate variability in healthy subjects is related to age and gender. **Acta Physiol. Scand.**, v.160, p.235-243, 1997

KATONA, P.G.; JIH, P. Respiratory sinus arrhythmia: Noninvasive measure of parasympathetic cardiac control. **J. Appl. Physiol.**, v.39, n.5, p. 801-805, nov. 1975.

KATZ, A.; LIBERTY, I.F.; PORATH, A.; OVSYSHCHER, I.; PRYSTOWSKY, E.N. A simple bed side test of 1-minute heart rate variability during deep breathing as a prognostic index after acute myocardial infarction. **Circulation**, v.138, n.1, p.32-38, jul. 1999.

KLEIGER, R.E.; MILLER, J.P.; BIGGER, J.T.; MOSS, A.J.; MULTICENTER POST-INFARCTION RESEARCH GROUP. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, v.59, p. 256-262, fev. 1987.

KLEIGER, R.E.; BUSNER, M.S.; ROTTMANS, N.J.; STEIN, P.K. Time domain measurements of heart rate variability. **J. Am. Mon.**, v.6, p.1-18, 1993

KOBAYASHI, H. Normalization of respiratory sinus arrhythmia by factoring in tidal volume. **Appl. Human Sci.**, v.7, n.5, p.207-213, set. 1998.

KONTOPOULOS, A.G.; ATHYROS, V.G.; PAPAGEOURGIOU, A.A.; BOUDOULAS, H. Effect of quinapril or metoprolol on circadian sympathetic e parasympathetic modulation of acute myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, v.84, n.10, p1164-1169, 1999.

LAROSA, C.; INFUSINO, F.; SGUEGLIA, G.A.; AURIGEMMA, C.; SESTITO, A.; LOMBARDO, A.; NICCOLI, G.; CREA, F.; LANZA, G.A. Effect of primary percutaneous coronary intervention versus thrombolysis on ventricular arrhythmias and heart rate variability in acute myocardial infarction. **Ital. Heart J.**, v.6, n.8, p.629-633, ago. 2005.

LA ROVERE, M.T.; BIGGER, J.T.; MARCUS, F.I.; MORTARA, A.; SCHWARTZ, P.J. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. **Lancet**, v.351, p. 478-484, fev. 1998.

LARSON, .JL.; 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. **Am Rev Respir Dis.**, v.138, n.3, p.689-696, mai. 1988.

LEITE, R.T.G. **Influência do número de manobras de pressão inspiratória máxima no pós-operatório de cirurgias cardíacas.** 2003. Dissertação (Mestrado em Biociência Aplicadas em Clínica Médica), Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto.

LINDQVIST, A. Noninvasive methods to study autonomic nervous control of circulation. **Acta Physiol. Scand.**, v.138, p.588(S), 1990.

LISBOA, C.; MUNOZ, V.; BEROIZA, T.; LEIVA, A.; CRUZ, E. Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: comparison of two different training loads with a threshold device. **Eur. Respir. J.**, v.7, n.7, p.1266-1274, jul. 1994.

LISBOA, C.; VILLAFRANCA, C.; LEIVA, A.; CRUZ, E.; PERTUZE, J.; BORZONE, G. Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: effect on exercise performance. **Eur. Respir. J.**, v.10, n.3, p.537-542, mar. 1997.

LOIMAALA, A.; SIEVÄNEN, H.; LAUKKANEN, R.; PÄRKKÄ, J.; VUORI, I.; HUIKURI, H. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for a heart rate variability assessment. **Clin. Physiol.**, v.19, n. 1, p. 84-88, jan.1999.

LOMBARDI, F.; SANDRONE, G.; PERNPRUNER, S.; SALA, R.; GARIMOLDI, M.; CERUTTI, S.; BASELLI, G.; PAGANI M.; MALLIANI A. Heart rate variability as an index sympatho-vagal interaction after acute myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, v.60, n.16, p.1239-1245, dez.1987.

LOMBARDI, F.; SANDRONE, G.; MORTARA, A.; LA ROVERE, M.T.; COLOMBO, E.; GUZZETTI, S.; MALLIANI A. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction. **Am. Heart. J.**, v.123, n.6, p. 1521-1529, jun. 1992.

LOMBARDI, F.; SANDRONE, G.; MORTARA, A.; TORZILLO, D.; LA ROVERE, M.T.; SIGNORINI, M.A.; CERUTTI, S.; MALLIANI A. Linear and nonlinear dynamics of heart rate variability after acute myocardial infarction with normal and reduced left ventricular ejection fraction. **Am. J. Cardiol.**, v.77, n.15, p.1283-1288, junho.1996 (a).

LOMBARDI, F.; SANDRONE, G.; SPINLER, M.T.; TORZILLO, D.; LAVEZZARO, G.C.; BRUSCA, A.; MALLIANI A. Heart rate variability in the early hours of an acute myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, v.77, n.12, p.1037-1044, mai.1996 (b).

LONGO, A.; FERREIRA, D.; CORREIA, M. J. Variabilidade da frequência cardíaca. **Rev. Port. Cardiol.**, v.14, n.3, p.241-262, mar. 1995.

LOW, P.A.; OPFER-GEHRKING, T.L.; PROPER, C.J.; ZIMMERMAN, I. The effect of aging on cardiac autonomic and postganglionic sudomotor function. **Muscle Nerve**, v.13, n.2, p.152-157, fev. 1990.

LURJE, L.; WENNERBLOM, B.; TYGESEN, H.; KARLSSON, T.; HJALMARSON, A. Heart rate variability after acute myocardial infarction in patients treated with atenolol and metoprolol. **Int. J. Cardiol.**, v.60, n.2, p.157-164, jul. 1997.

MACKAY, J.D.; PAGE, M.M.; CAMBRIDGE, J. WATKINS, P.J. Diabete autonomic neuropathy – the diagnostic value of heart rate monitoring. **Diabetology**, v.18, n.6, p.471-478, jun. 1980.

MACIEL, B.C.; GALLO JR, L.; MARIN-NETO, J.A.; MARTINS, L.E.B. Autonomic nervous control of heart rate during dynamic exercise in normal men. **Clin. Sci.**, v.71, n.4, p.457-460, out.1986.

MALFATTO, G.; BLENGINO, S.; ANNONI, L.; BRANZI,G.; BIZZI, C.; FACCHINI, M. Primary coronary angioplasty and subsequent cardiovascular rehabilitation are linked to a favorable sympathovagal balance after a first anterior myocardial infarction. **Ital. Heart J.** v.6, n.1, p.21-27, jan. 2005.

MALFATTO, G.; FACCHINI, M.; SALA, L.; BRANZI, G.; BRAGATO, R.; LEONETTI, G. Relationship between baseline sympatho-vagal balance and the autonomic response to cardiac rehabilitation after a first uncomplicated myocardial infarction. **Ital. Heart J.** v.1, n.3, p.226-32, mar. 2000.

MALIK, M. Task Force of the European Society of Cardiology of the North American Society of Pacing Electrophysiology. Heart rate variability standarts of measurement

physiological interpretation and clinical use. **Circulation**, v.93, p.1043-1065, mar. 1996.

MALIK, M. Basic Autonomic Test. In:_____. “**Clinical Guide to Cardiac Autonomic Tests**”. Kluwer Academic Publishers. 1998; cap. 3, p. 51-65.

MALIK, M.; CAMM, A.J. Significance of long term components of heart rate variability for the further prognosis after acute myocardial infarction. **Cardiovasc. Res.** v.24, p.793-803, out 1990.

MALLIANI, A.; PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; CERUTTI, S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. **Circulation**, v.84, n.2, p.482-492, ago. 1991.

MALLIANI, A. Heart rate variability: from bench to bedside. **Eur. J. Intern. Med.**, v.16, n.1, p.12-20, fev. 2005.

MARÃES, V.R.F.S. **Estudo da variabilidade da freqüência cardíaca durante exercício físico dinâmico em voluntários sadios**. 1999. Dissertação (Mestrado em Fisiologia), Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, Campinas.

MARÃES, V.R.F.S.; SANTOS, M.D.B.; CATAI, A.M.; MORAES, F.R.; OLIVEIRA, L.; GALLO JR, L.; SILVA, E. Modulação do sistema nervoso autonômico na resposta da freqüência cardíaca em repouso e à manobra de Valsalva com o incremento da idade. **Rev. Bras. Fisiot.**, v. 8, n. 2, p. 97-103, mai./ago. 2004.

MARÃES, V.R.F.S.; SILVA, E.; CATAI, A.M.; NOVAIS, L.D.; MOURA, M.A.S.; OLIVEIRA, L.; GALLO JR, L. Identification of anaerobic threshold using heart rate response during dynamic exercise. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v.38, n.5, p.731-735, mai. 2005.

SUTTON, M.G.; SHARPE, N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction – pathophysiology and therapy. **Circulation**, v.101, p.2981-2988, jun.2000.

MAY, O.; ARILDSEN, H.; MOLLER, M. Parasympathetic function during deep breathing in the general population: relation to coronary risk factors and normal range. **J. Intern. Med.**, v.245, p.287-294, mar. 1999.

McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. **Fisiologia do Exercício: energia, nutrição e desempenho humano**. 5ª Edição. Editora Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 2003. Cap. 16, p.335-353.

MELO, R.C.; SANTOS, M.D.B.; SILVA, E.; QUITÉRIO, R.J.; MORENO, M.A.; REIS, M.S.; VERSOLA, I.A.; OLIVEIRA, L.; MARTINS, L.E.B.; GALLO JR, L.; CATAI, A.M. Effects of age and physical activity on the autonomic control of heart rate in healthy men. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v.38, n.9; p.1331-1338, set. 2005.

MIGLIARO, E.R.; CONTRERAS, P.; BECH, S.; ETXAGIBEL, A.; CASTRO, M.; RICCA, R.; VICENTE, K. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v.34, n.4, p.493-500, abr. 2001.

MONTANO, N.; GNECCHI-RUSCONE, T.; PORTA, A.; LOMBARDI, F. PAGANI, M.; MALLIANI, A. Power spectral analysis of heart rate variability to assess the changes in sympatho-vagal balance during graded orthostatic tilt. **Circulation**, v.90, n.4, p.1826-1831, out. 1994.

NEDER, J.A.; ANDREONI, S.; LERARIO, M.C.; NERY, L.E. Reference values for lung function tests II. Maximal respiratory pressures and voluntary ventilation. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v.32, n.6, p.719-727, jun. 1999.

NEUMANN, C.; SCHMID, H. Standardization of a computerized method for calculation autonomic function testes responses in the healthy subjects and patients with diabetes mellitus. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v.30, n.2, p197-205, fev. 1997.

NOVAIS, L.D.; SAKABE, D.I.; TAKAHASHI, A.C.M.; GONGORA, H.; TACIRO, C.; MARTINS, L.E.B.; OLIVEIRA, L.; SILVA, E.; GALLO JR., L.; CATAI, A.M.

Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. **Rev. Bras. Fisiot.** v.8, n.3, p.207-213, set/dez. 2004.

O'BREIN, I.A.D.; O'HARE, P.; CORRAL, R.J. M. Heart rate variability in healthy subjects: effect of age and the derivation of normal ranges for tests of autonomic function. **Br. Heart J.**, v.55, n. 4, p.348-354, abr. 1986.

PAGANI, M.; LOMBARDI, F; GUZZETTI, S; RIMOLDI, O.; FURLAN, R.; PIZZINELLI, P.; SANDRONE, G.; MALFATTO, G.; DELL'ORTO, S.; PICCALUGA, E.; TURIEL, M.; BASELLI, G.; CERUTTI, S.; MALLIANI, A. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. **Circ. Res.**, v.59, n.2, p.178 – 193, ago. 1986.

PANTRIDGE, J.F.; WEBB, S.W.; ADGEY, A.A.J. Arrhythmias in the first hours of acute myocardial infarction. **Prog. Cardiovasc. Dis.**, v.23, n.4, p.265-278, jan-fev. 1981.

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

PIEGAS, L.S. III Diretriz sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 83, Supl. IV, p. 7-18, set. 2004.

PITZALIS, M.V.; MASTROPASQUA, F.; MASSARI, F.; PASSANTINO, A.; TOTARO, P.; FORLEO, C.; RIZZON, P. Beta-bloquer effects on respiratory sinus arrhythmia and baroreflex gain in normal subjects. **Chest**, v.114, n.1, p.185-191, jul. 1998.

POLOCK, M.L.; WELSCH, M.A.; GRAVES, J.E. Prescrição de exercícios para reabilitação cardíaca. **In:_____**. “Doença cardíaca e reabilitação”, 3 ed., Rio de Janeiro: Revinter. 2003. Cap. 17, p.229-260.

POMERANZ, R.J.; MACAULAY, M.A.; CAUDILL, I.; KUTZ, D.; ADAM, D.; GORDON, K.M.; KILBORN, A.C.; BARGER, D.C.; SHANNON, R.J.; COHEN, R.J.; BENSON, H. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. **Am. J. Physiol.**, v.248, p.151-153, jan. 1985.

PUMPRLA, J.; HOWORKA, K.; GROVES, D.; CHESTER, M.; NOLAN, J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. **Int. J. Cardiol.**, v.84, n.1, p.1-14, jul 2002.

REGENGA, M. M; PERONDINI, G. B.; MAFRA, J. M. S. Reabilitação precoce do paciente infartado. **In: Fisioterapia em cardiologia da UTI à reabilitação**. 1º Ed. São Paulo, Roca, 2000; Cap.12, p. 243-260.

RIBEIRO, T.F.; AZEVEDO, G.D.; CRESCÊNCIO, J.C.; MARÃES, V.R.F.S.; PAPA, V.; CATAI, A.M.; VERZOLA, R.M.M.; OLIVEIRA, L.; SILVA DE SÁ, M.F.; GALLO JR, J.; SILVA, E. Heart rate variability under resting condition in postmenopausal and young women. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v.34, n.7, p.871-877, jul. 2001.

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.159-167, mar. 1997.

SAKABE, D.I.; CATAI, A.M.; NEVES, V.F.C.; OLIVEIRA, L.; SILVA DE SÁ, M.F.; AZEVEDO, G.D.; GALLO JR., L.; MARTINS, L.E.B.; SILVA, E. Análise da modulação autonômica do coração durante condições de repouso em homens e de meia-idade e mulheres pós-menopausa. **Rev. Bras. Fisiot.**, v.8, n.1, jan.-abr. 2004.

SANDRONE, G.; MORTARA, A.; TORZILLO, D.; LA ROVERE, M.T.; MALLIANI, A.; LOMBARDI, F. Effects of beta blockers (atenolol or metoprolol) on heart rate variability after acute myocardial infarction. **Am. J. Cardiol.**, v.74, n.4, p.340-345, ago. 1994.

SANTOS, M.D.B.; MORAES, F.R.; MARÃES, V.R.F.S.; SAKABE, D.I.; TAKAHASHI, A.C.M.; OLIVEIRA, L.; GALLO JR, L.; SILVA, E.; CATAI, A.M. Estudo da arritmia sinusal respiratória e da variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens e de meia idade. **Rev. Sociedade Cardiol. Estado de São Paulo**, Supl. A, v.13, n.3; p.15-26, mai./jun. 2003.

SANTOS, M.D.B.; HISS, F.C.; MELO, R.C.; VERZOLA, R.M.M.; CANOTILHO, M.M.; OLIVEIRA, L.; MARTINS, L.E.B.; SILVA, E.; BORGHI-SILVA, A.; CATAI, A.M. Heart rate variability of patients with acute myocardial infarction submitted to a physiotherapy intervention 24 hours after the cardiac event: phase I of cardiac rehabilitation. **Critical Care**, v.9, supl.2; p.S8-S9, jun. 2005.

SAUL, J. P.; ARAI, Y.; BERGER, R.D.; LILLY, L.S.; COLUCCI, W.S.; COHEN, R.J. Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by spectral analysis. **Am. J. Cardiol.**, v.61, p. 1292-1299, jun. 1988.

SERÓN, P.; RIEDEMANN, P.; MUÑOZ, S.; DOUSSOULIN, A.; VILLARROEL, P.; CEA, X. Effect of inspiratory muscle training on muscle strength and quality of life in patients with chronic airflow limitation: a randomized controlled trial. **Arch. Bronconeumol.**, v.41, n.11, p.601-606, nov. 2005.

SILVA, C.S.; MARQUES, L.S.; MORAES, F.R.; CATAI, A.M.; OLIVEIRA, L.; SILVA E. Investigação da variabilidade da frequência cardíaca de mulheres nos períodos manhã e noite. **Rev. Bras. Fisiot.** v.5, n.2, p.65-71, mai-ago. 2001.

SILVA, E. **Modelos matemáticos da resposta da frequência cardíaca ao exercício físico dinâmico em indivíduos normais**. 1988. Dissertação (Mestrado em Fisiologia). Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, Campinas.

SILVA, E.; CATAI, A.M.; TREVELIN, L.C.; GUIMARÃES, J.O.; SILVA JR, L.P.; SILVA, L.P.M.; OLIVEIRA, L.; MILAN, L.A.; MARTINS, L.E.B.; GALLO JR, L. Design of a computerized system to evaluate the cardiac function during dynamic exercise. **Phys. Med. Biol.**, v.39a, p.409, 1994.

SMITH, S.A. Reduce sinus arrhythmia in diabetic autonomic neuropathy: diagnostic value of na age-related normal range. **B.M.J.**, v. 285, p. 1599-1601, dez. 1982.

SINNREICH, R.; KARK, J.D.; FRIENDLANDER, Y.; SAPOZNIKOV, D.; LURIA, M.H. Five minute recordings of heart rate variability for populations studies: repeatability and age-sex characteristics. **Heart**, v.80, n.2; p.156-162, ago. 1998.

SOARES, P.P.S; MORENO, A.M.; CRAVO, S.L.D; NÓBREGA, A.C.L. Coronary artery bypass surgery and longitudinal evaluation of the autonomic cardiovascular function. **Critical Care**, v.9, n.2, p.R124-R131, jan. 2005.

SOSA, S.C.; CAMARENA, R.G.; RAMOS, R.R.; BAÑUELOS, V.M.; LEEHAN, J.A. The effects of body position, controlled breathing and exercise on the heart rate variability parameters in healthy subjects. **Arc. Inst. Cardiol. Mex.**, v.69, p. 511-525, nov-dez. 1999.

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

STAHLER, A.; NORDLANDER, R.; BERGFELDT, L. Aerobic group training improves exercise capacity and heart rate variability in elderly patients with a recent coronary event. A randomized controlled study. **Eur. Heart J.** v.20, n.22, p.1638-1646, nov. 1999.

STRANO, S.; LINO, S.; CALCAGNINI, G.; DI VIRGILIO, V.; CIARDO, R.; CERUTTI, S.; CALCAGNINI, G.; CASELLI, G. Respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular neural regulation in athletes. **Med. Sci. Sports Exerc.**, v.30, n.2, p.215-219, fev. 1997.

STRAUSS-BLASCHKE, G.; MOSER, M.; VOICA, M.; MCLEOD, D.R.; KLAMMER, N.; MARKTL, W. Relative timing of inspiration and expiration affects respiratory sinus arrhythmia. **Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.**, v.27, n.8, p.601-606, ago. 2000.

SUNDKVIST, G.; ALMÉR, L.O.; LILJA, B. respiratory influence on heart rate in diabetes mellitus. **B.M.J.**, v.1, p.924-925, abr.1979.

SZTAJZEL, J. Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. **Swiss Med. Wkly.**, v.134, n.35-36, p.514-522, set. 2004.

TAYLOR, A.A. Autonomic control of cardiovascular function: clinical evaluation in health and disease. **J. Clin. Pharmacol.**, v.34, n.5, p.363-374, mai. 1994.

TRANCHESI, J. **Eletrocardiograma normal e patológico**. 4° Ed., 1992.

TAYLOR, J.A.; MYERS, C.W.; HALLIWILL, J.R.; SEIDEL, H.; ECKBERG, D.L. Sympathetic restraint of respiratory sinus arrhythmia: implications for vagal-cardiac tone assessment in humans. **Am. J. Physiol.**, v.280, n.6, p.H2804-H2814, jun. 2001.

TSUJI, H.; VENDITTI JR, F.J.; MANDERS, E.S.; EVANS, J.C.; LARSON, M.G.; FELDMAN, C.L.; LEVY, D. Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. **Circulation**, v.90, n.2, p.878-883, ago.1994.

TSUJI, H.; VENDITTI JR, F.J.; MANDERS, E.S.; EVANS, J.C.; LARSON, M.G.; FELDMAN, C.L.; LEVY, D. Determinants of heart rate variability. **J Am Coll Cardiol.**, v.28, n.6, p.1539-1546, nov. 1996.

VALENSI, P.; HUARD, J.P.; GIROUX, C.; ATTALI, J.R. Factors involved in cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients. **J. Diabetes Complications**, v.11; n.3, p.180-187, 1997.

VAN DE BORNE, P.; MONTANO, N.; PAGANI, M.; OREN, R.; SOMERS, V.K. Absence of low frequency variability of sympathetic nerve activity in severe heart failure. **Circulation**, v.95, n.6, p.1449-1454, mar. 1997.

WEBB, S.W.; ADGEY, A.A.J.; PANTRIDGE, J.F. Autonomic disturbance at onset of acute myocardial infarction. **BMJ**, v.3, n.818, p.89-92, jul. 1972.

WEINER, P.; ZEIDAN, F.; ZAMIR, D.; PELLED, B.; WAIZMAN, J.; BECKERMAN, M.; WEINER, M. Prophylactic inspiratory muscle training in patients undergoing coronary artery bypass graft. **World J Surg.**, v.22, n.5, p.427-431, mai. 1998.

WHEELER, T; WATKINS P. J. Cardiac denervation in diabetes. **B. M. J.**, v.4, p.584-586, dez. 1973.

WOLF, M.M.; VARIGOS, G.A.; HUNT, D.; SLOMAN, J.G. Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. **Med. J. Austr**, v.2,n.2, p.52-53, jul. 1978.

ANEXO I

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da UFSCar



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

Via Washington Luiz, Km. 235 - Caixa Postal 676
Fones: (016) 260-8109 / 260-8110
Fax: (016) 261-3176 - Telex 162369 - SCUF - BR
CEP 13.565-905 - São Carlos - SP - Brasil
End. Eletrônico: propg@power.ufscar.br

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, Referente ao Protocolo N°. 023/04.

Deliberação

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

São Carlos, 3 de maio de 2004.



Prof. Dr. Jorge Oishi

Coordenador do CEP/UFSCar

ANEXO II

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

São Carlos , 18 de Agosto de 2.004

A/C:

Profa.Dra. Aparecida Maria Catai

Ft. Michele Daniela Borges dos Santos

Dr.Roberto Mário Machado Verzola

Em atenção a solicitação de V.Sas., o projeto intitulado “Estudo da Variabilidade da Frequência Cardíaca em Pacientes com Infarto do Miocárdio Submetidos à Fisioterapia: Fases I e II da Reabilitação Cardiovascular”, **foi liberado** não havendo indícios á infração ao código de Ética Médica.

Na oportunidade renovamos nossos protestos de estima e distinta consideração.


Dr. Walter König
Presidente da Comissão de Ética Médica

APÊNDICE I

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO DE PARTICIPAÇÃO
NO PROJETO DE PESQUISA:**

**" ESTUDO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM PACIENTES
COM INFARTO DO MIOCÁRDIO SUBMETIDOS À FISIOTERAPIA: FASES I E II
DA REABILITAÇÃO CARDIOVASCULAR "**

Responsáveis:

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

Orientanda: Michele Daniela Borges dos Santos

Eu, _____, _____ anos de idade, portador do RG n. _____, residente à Rua (Av): _____, n. _____, Bairro: _____, Cidade de: _____, Estado: _____, voluntariamente concordo em participar do projeto de pesquisa acima mencionado que será realizado durante a minha internação para tratamento do infarto agudo do miocárdio na Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Carlos.

A pesquisa tem por finalidade avaliar a resposta do coração a um programa de exercícios gradativos e aeróbios em pacientes de 35 a 75 anos que sofreram infarto agudo do miocárdio.

Antes do início do programa de exercícios, serei submetido a uma avaliação clínica cardiológica e fisioterapêutica, constando de anamnese, exames físicos e laboratoriais e eletrocardiograma em repouso na posição supina. O objetivo de tal avaliação é detectar qualquer manifestação clínica de intolerância ao esforço que contra-indique minha participação na pesquisa, bem como, determinar minha progressão no protocolo de exercícios.

Após a avaliação clínica, serei submetido a um protocolo de exercícios gradativos e aeróbicos, diariamente, durante minha internação para o tratamento do infarto agudo do miocárdio. De acordo com minha resposta cardiovascular ao exercício, irei progredir no nível de exercício do protocolo dia a dia até a minha alta hospitalar.

Durante toda a execução do protocolo serei acompanhado por uma equipe de fisioterapeutas aptos a aplicação do programa de exercícios.

Os benefícios que terei com tais procedimentos, incluem minha readaptação a atividade de vida diária após o infarto do miocárdio, bem como, a orientação sobre os níveis de atividade física que poderei realizar após minha alta hospitalar. Além disso, ao participar da referida pesquisa, terei uma melhora na minha qualidade de vida.

As informações obtidas durante as avaliações, os exames laboratoriais e execução do protocolo serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas sem minha expressa autorização por escrito. As informações assim obtidas, no entanto, poderão ser utilizadas para fins estatísticos ou científicos, sempre resguardando minha privacidade. Ainda autorizo a utilização de minha imagem para fins de divulgação científica.

Eu li e entendi as informações precedentes. Além disso, todas as dúvidas que me ocorreram já foram sanadas.

Comprometo-me, por meio deste, seguir com o programa, visando minha readaptação a atividade física após o infarto do miocárdio, além de me empenhar para a continuidade do

estudo proposto, salvo algum problema que possa surgir e que me impossibilite de participar. No entanto, tenho a liberdade de abandonar o programa, a qualquer momento, caso seja de minha vontade.

São Carlos, _____ de _____ de 2005.

Assinatura do voluntário

Responsáveis:

Profa. Dra. Aparecida Maria Catai

Orientadora

Fone do Laboratório: (16) 260-8705

Ft Michele Daniela Borges dos Santos

Orientanda

Marta Martins Canotilho

Fisioterapeuta - Chefe da Unidade

Coronariana da Santa Casa

Valéria Carvalho

Fisioterapeuta - Chefe do Serviço de

Fisioterapia da Santa Casa

APÊNDICE II

Dados Clínicos dos Pacientes

TABELA XII: Dados de RX d os pacientes tratados com STK (n=9).

VOLUNTÁRIOS	RX
AAMa	Não realizado.
EAPN	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares normais. Pulmões expandidos sem áreas de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Vasos da base de configuração normal.
JAO	Não realizado.
JDR	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares normais. Velamento reticular em bases pulmonares. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca no limite superior da normalidade. Aorta ectasiada e ateromatosa.
JMR	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares normais. Pulmões expandidos sem área de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Vasos da base de configuração normal.
JOR	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares discretamente proeminentes, maior à direita. Reforço da trama bronco-vascular basal e bilateral (estase vascular?). Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca no limite superior da normalidade. Aorta ectasiada e ateromatosa.

MLL	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares expandidos sem áreas de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Vasos da base de configuração normal.
NJS	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares expandidos sem áreas de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Vasos da base de configuração normal.
TNX	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares normais. Pulmões expandidos e sem áreas de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca com dimensões aumentadas. Vasos da base de configuração normal.

TABELA XIII: Dados de RX dos pacientes que não foram tratados com STK (n=9).

VOLUNTÁRIOS	RX
AAB	Não realizado.
AAM	Não realizado.
AIB	Não realizado.
IC	Textura óssea reduzida. Hilos pulmonares proeminentes. Sinais de reforço da trama bronco-vascular. Cúpula frênica direita elevada. Área cardíaca aumentada. Aorta ectasiada.
JAC	Não realizado.
LABO	Não realizado.
LLS	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares discretamente proeminentes. Pulmões expandidos sem área de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Alongamento mediastinal médio (Vasos da Base?).
MHGG	Não realizado.
VGN	Não realizado.

TABELA XIV: Dados de RX dos pacientes tratados com ACTP 1ª (n=17).

VOLUNTÁRIOS	RX
AMO	Não realizado.
CBM	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares discretamente proeminentes, mais a esquerda. Aumento da trama bronco-vascular peri-hilar e basal bilateral, com velamento peri-hilar bilateralmente e basal à esquerda (Processo Pneumônico?).Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca com estado prejudicado. Arco aórtico alongado e proeminente.
CRL	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares proeminentes. Sinais de reforço da trama broncopulmonar. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Botão aórtico ateromatoso.
FAPA	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares discretamente proeminentes. Reforço da trama bronco-vascular basal bilateralmente.Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca no limite superior da normalidade. Arco aórtico alongado e proeminente.
FJO	Não realizado.
IRJ	Não realizado.
JJS	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares discretamente proeminentes. Pulmões expandidos sem áreas de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca aumentada. Aorta proeminente.

JNT	Não realizado.
JWZ	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares normais. Pulmões expandidos sem áreas de velamento ou condensação. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Vasos da base de configuração normal.
LAC	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares proeminentes, maior a esquerda. Reforço da trama bronco-vascular basal e bilateral (estase vascular), com discreto velamento reticular associado à esquerda (processo pneumônico residual?). Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Vasos da base de configuração normal.
MAV	Não realizado.
MJA	Não realizado.
MPB	Não realizado.
PP	Não realizado.
PPR	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares proeminentes. Reforço da trama bronco-vascular basal bilateralmente. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca aumentada. Aorta proeminente.
PR	Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares normais. Reforço da trama bronco-vascular basal bilateralmente. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca de avaliação prejudicada (aumentada?). Aorta ectasiada e ateromatosa.

ZLMA

Arcabouço ósseo íntegro. Hilos pulmonares normais. Velamento infra-hilar a Esquerda. Cúpulas e seios costo-frênicos livres. Área cardíaca dentro dos padrões de normalidade. Vasos da base de configuração normal.

TABELA XV: Dados eletrocardiográficos dos pacientes tratados com estreptoquinase (n=9).

VOLUNTÁRIOS	TOPOGRAFIA DO IAM	ELETROCARDIOGRAMA
AAMa	Anterior Extenso	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₁ e V ₄ , infarto de parede anterior em evolução.
EAPN	Anterior extenso	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₁ e V ₅ , taquicardia sinusal e infarto de parede anterior em evolução.
JAO	Ífero-dorsal	Ritmo sinusal. Necrose de paredes lateral e inferior em evolução, alteração de repolarização ântero-lateral, lateral alta e inferior.
JDR	Inferior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST em DII, DIII, aVF; infarto de parede inferior em evolução.
JMR	Anterior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₁ a V ₄ , arritmia sinusal, necrose de parede anterior em evolução e sinais de sobrecarga do VE.
JOR	Inferior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST em DII, DIII, aVF e V ₆ ; infradesnivelamento de ST de V ₂ e V ₅ , infarto de parede inferior em evolução.
MLL	Anterior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₂ e V ₄ , ZEI de parede anterior, ESV monomórficas isoladas.

NJS	Antero-septal	Ritmo sinusal. Necrose ântero-septal, ESV polimórficas isoladas e bigeminadas freqüentes, períodos de TVNS.
TNX	Anterior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₂ e V ₆ , ZEI de parede anterior, ESV isoladas e bigeminadas.

TABELA XVI: Dados eletrocardiográficos dos pacientes que não foram tratados com estreptoquinase (n=10).

VOLUNTÁRIOS	TOPOGRAFIA DO IAM	ELETROCARDIOGRAMA
AAB	Anterior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₁ a V ₃ , isquemia subepicárdica ântero-lateral e lateral alta.
AAM	Anterior	Ritmo sinusal. Infradesnivelamento de ST em DII, DIII e aVF e supradesnivelamento de ST de V ₁ a V ₃ , necrose de parede anterior em evolução.
AIB	Anterior extenso	Ritmo sinusal. Extrassístoles monomórficas isoladas, alteração de repolarização ventricular de paredes ântero-lateral e lateral alta, supradesnivelamento de ST de V ₁ a V ₃ .
IC	Inferior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST em DII, DIII e aVF, necrose de parede inferior em evolução, alteração de repolarização de paredes ântero-lateral e lateral alta.
JAC	Íntero-lateral	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST em DII, DIII, aVF, V ₅ e V ₆ , sobrecarga ventricular esquerda e ZEI de parede inferior.
LABO	Anterior extenso	Ritmo sinusal. ZEI de paredes anterior e diafragmática; extrassístoles isoladas e bigeminadas de acoplamento variável; alterações de repolarização ventricular de paredes ântero-lateral e lateral alta.

LLS	Ântero-septal	Ritmo sinusal. ZEI ântero-septal, isquemia de paredes ântero-lateral e lateral alta.
MHGG	Dorso-lateral	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST V ₇ , V ₈ , DI e aVL, alteração de repolarização lateral, lateral alta e inferior.
VGN	Anterior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₂ a V ₆ , sobrecarga atrial esquerda, infarto de parede anterior em evolução.

TABELA XVII: Dados eletrocardiográficos dos pacientes tratados com ACTP 1ª (n=17).

VOLUNTÁRIOS	TOPOGRAFIA DO IAM	ELETROCARDIOGRAMA
AMO	Ântero-septal	Ritmo sinusal. Provável ZEI ântero-septal.
CBM	Anterior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₁ a V ₅ , necrose de parede anterior em evolução, ESSV isoladas e ESV monomórficas isoladas.
CRL	Íntero-dorsal	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST em DII, DIII e aVF, necrose de parede inferior em evolução.
FAPA	Íntero-látero-dorsal	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₅ , V ₆ , DII, DIII e aVF, ZEI de paredes lateral e inferior.
FJO	Anterior extenso	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₂ a V ₆ , necrose de parede anterior extensa em evolução.
IRJ	Anterior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₁ a V ₅ , sobrecarga atrial esquerda, BDASE, ZEI de paredes anterior extensa e diafragmática.
JJS	Lateral alto	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST em DI a aVL, corrente de lesão subepicárdica de parede inferior.
JNT	Anterior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₁ a V ₄ , ZEI de parede anterior e provável ZEI de parede inferior..

JWZ	Anterior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₂ a V ₅ , ZEI de paredes ântero-lateral e lateral alta, ESV monomórficas isoladas.
LAC	Inferior	Ritmo sinusal. Infarto de parede inferior.
MAV	Anterior extenso	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₂ a V ₅ , necrose de parede anterior extensa em evolução.
MJA	Inferior	Ritmo sinusal. Arritmia sinusal, provável ZEI de parede inferior; extrassístoles monomórficas isoladas, alteração de repolarização ventricular de paredes lateral e lateral-alta.
MPB	Inferior	Ritmo sinusal. ZEI de parede inferior, isquemia subepicárdica de parede inferior.
PP	Anterior	Ritmo sinusal. ZEI de parede anterior extensa e diafragmática, alterações de repolarização ventricular de paredes ântero-lateral, lateral alta e inferior.
PPR	Anterior	Ritmo sinusal. Bradicardia sinusal, ZEI de parede anterior.
PR	Ínféro-lateral	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST em DII, DIII, aVF, V ₅ e V ₆ ; ZEI de paredes lateral e inferior.
ZLMA	Anterior	Ritmo sinusal. Supradesnivelamento de ST de V ₂ , V ₅ , ZEI de paredes ântero-lateral e lateral alta.

TABELA XVIII: Dados de cateterismo dos pacientes tratados com estreptoquinase (n=9).

VOLUNTÁRIOS	CORONARIOGRAFIA	VENTRICULOGRAFIA ESQUERDA	CONCLUSÕES
AAMa	CD: 80% no 1/3 distal antes do ramo DP; DA: 80% no 1/3 proximal, 40% no 1/3 médio.	FEVE: normal (71%). Hipocinesia anterior discreta.	Coronariopatia obstrutiva biarterial; Função ventricular esquerda normal.
EAPN	CD: 100% no 1/3 proximal. DA: 80% no 1/3 proximal. CX: discretas irregularidades parietais. Circulação colateral: DA → CD; CX → CD.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: Moderada diminuição (44%). Hipocinesia diafragmática e antero-apical. Discreta ectasia de Ao ascendente.	Coronariopatia obstrutiva biarterial; Moderada diminuição da função ventricular esquerda.
JAO	CD: discretas irregularidades parietais, apresentou espasmo segmentar importante no seu 1/3 proximal, revertendo com mononitrato intracoronariano; DA: 30% no 1/3 médio; CX: 50% no ramo MgE.	FEVE: normal (77%). Hipocinesia infero-apical discreta.	Ausência de obstrução coronariana significativa; Função ventricular esquerda normal; Coronariopatia vasoespástica;

JDR	CD: 95% no 1/3 proximal.	FEVE: normal (69%). Hipertrofia concêntrica.	Coronariopatia obstrutiva uniarterial; Função ventricular esquerda normal.
JMR	CD: 40% no 1/3 proximal; DA: com calcificação parietal, 90% no 1/3 proximal após 1º Dg; CX: 40% no 1/3 médio entre o 1º e 2º Dg, VP com obstrução de 80% na origem.	Não realizada.	Coronariopatia obstrutiva biarterial.
JOR	CD: 90% com imagem de trombo no 1/3 proximal (TIMI II); DA: 60-70% no 1/3 proximal.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: moderada diminuição. Acinesia inferior.	Coronariopatia obstrutiva biarterial; Moderada diminuição da função ventricular esquerda.
MLL	CD: com calcificação parietal; 2 obstruções de 50% e 70% no 1/3 proximal; 90% no 1/3 distal, ramo DP com obstrução de 50% no 1/3 médio; DA: com calcificação parietal, com obstrução de 95% no 1/3 médio; CX: 95% no 1/3 médio.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: discreta diminuição (59%). Acinesia ântero-apical, apical e ínfero-apical.	Coronariopatia triarterial; Moderada diminuição da função ventricular esquerda.
NJS	CD: difusamente ateromatosa de grau discreto; DP com obstrução de 70% no 1/3 proximal. TCE: 80-90% distal, comprometendo a origem da DA e CX.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: importante diminuição. Acinesia ântero-apical.	Coronariopatia biarterial; Importante diminuição da função ventricular esquerda.

DA: 95% ostial com fluxo lento (Timi II). CX: 80 ostial. Circulação Colateral: CD → DA.

TNX

CD: difusamente ateromatosa de grau discreto; DA: 100% em 1/3 médio; CX: com discretas irregularidades parietais difusas. Circulação colateral: CD → DA.

Aumento do VSF e do VDF. FEVE: discreta diminuição. Acinesia ântero-apical

Coronariopatia uniarterial.

Discreta diminuição da função ventricular esquerda.

TABELA XIX: Dados de cateterismo dos pacientes que não foram tratados com estreptoquinase (n=9).

VOLUNTÁRIOS	CORONARIOGRAFIA	VENTRICULOGRAFIA ESQUERDA	CONCLUSÕES
AAB	CD: 100% no 1/3 proximal; DA: difusamente ateromatosa de grau importante, com obstrução de 90% no 1/3 proximal e transição proximal-médio, com leito distal difusamente obstruído; ramo 1° Dg longo com obstrução de 70% no 1/3 proximal; CX: difusamente ateromatosa de grau importante, obstrução de 80% no início do trajeto átrio-ventricular, ramo VA com obstrução de 90% no 1/3 médio, ramo VP ₂ com obstrução de 80% no 1/3 médio. Circulação colateral importante: DA → CD.	FEVE: normal (75%). Hipertrofia concêntrica.	Coronariopatia obstrutiva multiarterial; Função ventricular esquerda normal.
AAM	CD: 40% em 1/3 proximal; DA: 60-70% no seu início.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: Moderada diminuição (37%).	Coronariopatia obstrutiva uniarterial; Moderada diminuição da função ventricular esquerda.
AIB	CD: 95% no 1/3 proximal; DA: 40%	Aumento do VSF e do VDF. FEVE:	Coronariopatia biarterial;

	no 1/3 médio; CX: 75% no início do trajeto átrio-ventricular. Circulação colateral moderada: CX → CD; DA → CD.	moderada diminuição (32%). Hipocinesia difusa mais acentuada nas paredes diafragmática e lateral.	Moderada diminuição da função do VE.
IC	CD: 100% no seu início; CX: 90% no 1/3 proximal antes da origem do ramo VA, ramo VA com obstrução 80% no 1/3 proximal, ramo VP com obstrução 95% no 1/3 proximal. Circulação colateral importante: DA → CD.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: discreta diminuição (53%). Hipocinesia diafragmática importante.	Coronariopatia biarterial; Discreta diminuição da função ventricular esquerda.
JAC	CD: difusamente ateromatosa de grau discreto; CX: discretas irregularidades parietais difusas, ramo Mg com obstrução de 100% no 1/3 proximal. Circulação colateral moderada: CE □ Mg.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: normal. Hipocinesia ínfero-medial e lateral.	Coronariopatia obstrutiva uniarterial; Função ventricular esquerda normal.
LABO	CD: 60-70% no 1/3 proximal; TCE: 50% junto à bifurcação; DA: 80% no 1/3 proximal e 90% no 1/3 médio após o 1º Dg;	FEVE: Déficit importante. Acinesia anterior e apical. Imagem sugestiva de trombo na ponta do VE.	Coronariopatia biarterial; Déficit importante da função ventricular esquerda
LLS	CD: discretas irregularidades parietais difusas; DA: discretas irregularidades parietais difusas e com obstrução de 50-60% no 1/3 proximal.	FEVE: normal (81%). Hipocinesia apical discreta.	Coronariopatia obstrutiva uniarterial; Função ventricular esquerda normal.

MHGG	CD: 30% no 1/3 proximal; DA: ponte miocárdica em 1/3 médio, 2º Dg com obstrução de 50% no seu início; CX: ramo Mg com obstrução de 99% contendo trombo, no seu início – Fluxo TIMI I.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: discreta diminuição (63%). Acinesia lateral.	Coronariopatia uniarterial; Discreta diminuição da função ventricular esquerda.
VGN	CD: 30% no 1/3 médio; DA: com calcificação parietal, 99% no 1/3 proximal junto a origem do 1º Dg e 1º septal, 60% no 1/3 médio junto a origem do 2º Dg. 1º ramo Dg com 90% de obstrução na origem;	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: discreta diminuição. Hipocinesia ântero-apical.	Coronariopatia uniarterial; Discreta diminuição da função ventricular esquerda.

TABELA XX: Dados de cateterismo dos pacientes tratados com ACTP 1ª (n=17).

VOLUNTÁRIOS	CORONARIOGRAFIA	VENTRICULOGRAFIA ESQUERDA	CONCLUSÕES
AMO	CD: 30% no 1/3 proximal; DA: 100% no 1/3 médio após 1º Dg e 1º Dg com obstrução de 80% na origem; CX: 40% após 1º Mg e 1º Mg com obstrução de 30% no 1/3 proximal. Circulação colateral pobre: CD → DA.	FEVE: normal. Hipocinesia antero-apical discreta.	Coronariopatia obstrutiva uniarterial; Função ventricular esquerda normal.
CBM	CD: 30% no 1/3 proximal; DA: 100% no 1/3 proximal; CX: difusamente ateromatosa de grau discreto.	Não realizada.	Coronariopatia obstrutiva uniarterial.
CRL	CD: 100% no 1/3 proximal; DA: 90% no 1/3 médio, ramo 1º Dg bifurcado com obstrução de 80% junto a bifurcação; CX: ramo MG com obstrução de 50% no seu início. Circulação colateral pobre: DA → CD;	Não realizada.	Coronariopatia obstrutiva biarterial.
FAPA	CD: 100% no 1/3 distal; TCE: 30% aorto-ostial; DA: 40% no 1/3 médio logo após o 1º septal.	FEVE: normal.	Coronariopatia obstrutiva uniarterial; Função ventricular esquerda normal.

FJO	CD: 30% (ulcerada) no 1/3 proximal e distal, 70% no 1/3 médio e DP: 90% no 1/3 médio; DA: 50% no 1/3 proximal e 100% no 1/3 médio; CX: 40% no óstio e 50% no 1/3 proximal. Circulação colateral: pobre de CD → DA.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: discreta diminuição. Acinesia ântero-apical	Coronariopatia biarterial (DA e CD); Discreta diminuição da função ventricular esquerda.
IRJ	CD: discretas irregularidades parietais; VP: obstrução de 50-60% na origem. DA: 100% no 1/3 médio após o 1º Dg; 1º Dg: obstrução de 40% no 1/3 proximal. CX: discretas irregularidades parietais difusas.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: normal. Hipertrofia concêntrica. Pequena área de acinesia apical e hipocinesia ântero-lateral.	Coronariopatia obstrutiva uniarterial; Função ventricular esquerda normal.
JJS	CD: 60% na origem; TCE: 30% junto à bifurcação; 80-90% no 1/3 proximal junto à origem do 1º Dg. Obstrução de 70% junto ao 1º septal e 80-90% no 1/3 distal; Dg: 100% no 1/3 proximal. CX: 70% na origem; 2º Mg obstrução de 80-90% no 1/3 proximal e médio.	Hipertrofia concêntrica. Hipocinesia ântero-lateral.	Coronariopatia obstrutiva multiarterial; Função ventricular esquerda normal.
JNT	CD: difusamente ateromatosa de grau discreto; DA 100% no 1/3 proximal após o 1º Dg; CX: 80% no 1/3 médio, após o ramo Mg, Ramo Mg bifurcado de moderado calibre, com obstrução moderada nos sub-ramos. Circulação colateral: moderada de CE → DA.	Não realizada.	Coronariopatia biarterial.

JWZ	CD: 40% no 1/3 médio; DA: com calcificação parietal e com 99% de oclusão no 1/3 médio, Ramo Mg: 30-40% no 1/3 proximal. Circulação colateral pobre CD → DA.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: discreta diminuição. Acinesia ântero-apical	Coronariopatia uniarterial; Discreta diminuição da função ven-tricular esquerda.
LAC	CD: 100% no 1/3 proximal.DA: 40% no 1/3 médio. CX: com discretas irregularidades parietais difusas. Circulação colateral; CE → CD.	Não realizada.	Coronariopatia obstrutiva uniarterial.
MAV	CD: difusamente ateromatosa de grau discreto; Ramo DP com obstrução de 90% no 1/3 médio. DA: obstrução de 99% ulcerada e com trombo no 1/3 proximal com fluxo lento (Timi I). CX: 50% na origem e ramo Mg com obstrução de 70% no 1/3 proximal.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: discreta diminuição. Hipocinesia ântero-apical.	Coronariopatia triarterial; Discreta diminuição da função ven-tricular esquerda.
MJA	CD: 100% no 1/3 proximal; TCE: discretas irregularidades parietais difusas; DA: com calcificação parietal, obstrução de 95% no 1/3 proximal junto a origem dos ramos 1° e 2° Dg, ramo 1° Dg com obstrução de 70% na origem. Ramo 2° Dg com obstrução de 90% na origem. Circulação colateral: pobre CE → CD.	Não realizada.	Coronariopatia obstrutiva multiarterial.

MPB	CD: 100% no 1/3 proximal; TCE: discretas irregularidades parietais difusas; DA: 100% no 1/30 proximal logo após a origem do 1º Dg, ramo 1º Dg com obstrução de 40-50% na origem. Circulação colateral: moderada CE → DA e CE → CD.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: discreta diminuição. Hipocinesia anterior e inferior.	Coronariopatia biarterial; Discreta diminuição da função ven-tricular esquerda.
PPR	CD: difusamente ateromatosa de grau discreto; DA: 100% após o 1º septal; CX: com discretas irregularidades parietais difusas.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: discreta diminuição. Hipocinesia ântero-apical.	Coronariopatia uniarterial. Discreta diminuição da função ven-tricular esquerda.
PR	CD: 100% (trombótica) no 1/3 médio; DA: difusamente ateromatosa com obstrução de 90% no 1/3 proximal e 75% no 1/3 médio; CX: difusamente ateromatosa de grau importante, VA com obstrução de 80% no 1/3 proximal e 95% no 1/3 médio, Ramo Mg com 80% no seu óstio. Circulação colateral: moderada CE → CD.	Não realizada.	Coronariopatia multiarterial.
PP	CD: discretas irregularidades parietais difusas; DA: 40% na origem e 100% no 1/3 médio; CX: discretas irregularidades parietais difusas.	Aumento do VSF e do VDF. FEVE: moderada diminuição. Aneurisma ântero-apical.	Coronariopatia obstrutiva uniarterial; Moderada diminuição da função ventricular esquerda.

ZLMA CD: 100% no 1/3 proximal; DA: 50% em 1/3 proximal, 80% em 1/3 médio e 50% em 1/3 distal; CX: 50% no ramo MgE. FEVE: déficit global moderado. Acinesia inferior e apical. Coronariopatia obstrutiva biarterial.

TABELA XXI: Dados de angioplastia dos pacientes tratados com estreptoquinase (n=9).

VOLUNTÁRIOS	ANGIOPLASTIA
AAMa	ACTP com implante de <i>stent</i> para DA e CD com sucesso.
EAPN	ACTP com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
JAO	Não realizada.
JDR	ACTP com implante de <i>stent</i> para CD com sucesso.
JMR	ACTP de resgate (pós-STK) com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
JOR	ACTP com implante de <i>stent</i> para CD com sucesso.
MLL	ACTP com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
NJS	Não realizado.
TNX	ACTP de resgate (pós-STK) com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.

TABELA XXII: Dados de angioplastia dos pacientes que não foram tratados com estreptoquinase (n=9).

VOLUNTÁRIOS	ANGIOPLASTIA
AAB	Não realizada.
AAM	ACTP com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
AIB	ACTP com implante de <i>stent</i> para CD com sucesso; Tentativa de ACTP para CD sem sucesso, por impossibilidade de ultrapassar a lesão com o guia.
IC	ACTP com implante de <i>stent</i> para CD com sucesso.
JAC	ACTP com implante de <i>stent</i> para MgE com sucesso.
LABO	Não realizada.
LLS	Não realizada.
MHGG	ACTP com implante de <i>stent</i> para MgE com sucesso.
VGN	ACTP com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.

TABELA XXIII: Dados de angioplastia dos pacientes tratados com ACTP 1ª (n=17).

VOLUNTÁRIOS	ANGIOPLASTIA
AMO	ACTP primária com implante de 2 <i>stents</i> para DA com sucesso.
CBM	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
CRL	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para CD com sucesso.
FAPA	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para CD com sucesso.
FJO	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
IRJ	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
JJS	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para 1º Dg com sucesso.
JNT	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
JWZ	ACTP primária com implante de 2 <i>stents</i> para DA com sucesso.
LAC	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para CD com sucesso.

MAV	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
MJA	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para CD com sucesso.
MPB	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para CD com sucesso.
PP	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
PPR	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.
PR	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para CD sem sucesso.
ZLMA	ACTP primária com implante de <i>stent</i> para DA com sucesso.

APÊNDICE III

Medicações

TABELA XXIV: Medicações dos pacientes tratados com estreptoquinase (n=9).

VOLUNTÁRIOS	MEDICAÇÕES 1ª ETAPA	MEDICAÇÕES 6ª ETAPA
AAMa	AAS 200 mg/d + Tridil 50 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Diazepam 10 mg/d	Atenolol 50 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Captopril 25 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Ranitidina 300 mg/d
EAPN	Atenolol 25 mg/d + AAS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Tridil 50 mg/d + Captopril 12,5 mg/d + Ranitidina 150 mg/d	-
JAO	Atenolol 25 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Diazepam 10 mg/d	Atenolol 25 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Ranitidina 300 mg/d
JDR	Atenolol 50 mg/d + AAS 200 mg/d + Enoxaparina 120 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Enalapril 20 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Diazepam 20 mg/d + Midazolam 15 mg/d + Daonil 15 mg/d	-
JMR	Atenolol 100 mg/d + AAS 100 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Enalapril 10 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d	-
JOR	Atenolol 50 mg/d + AAS 200 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Diazepam 5 mg/d	Atenolol 50 mg/d + AAS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Propatilnitrato 10 mg/d + Enalapril 20 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Amiodarona 400 mg/d

MLL	Atenolol 25 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Tridil 50 mg/d + Captopril 12,5 mg/d + Sinvastatina 40 mg/d + Omeprazol 40 mg/d	Atenolol 25 mg/d + AAS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Enalapril 5 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d
NJS	Atenolol 25 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 300mg/d +Heparina 15000 UI + Tridil 50 mg/d + Captopril 37,5 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Diazepam 10 mg/d.	-
TNX	Atenolol 50 mg/d + AAS 200 mg/d + Heparina 10000 UI/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Captopril 37,5 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Zyllium 300 mg/d + Lasix 1 ampola + Diazepam 10 mg/d.	-

TABELA XXV: Medicações dos pacientes que não foram tratados com estreptoquinase (n=9).

VOLUNTÁRIOS	MEDICAÇÕES 1ª ETAPA	MEDICAÇÕES 6ª ETAPA
AAB	AAS 100 mg/d + Clopidogrel 300 mg/d + Heparina 1,5 ml/d + Tridil 50 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Bromazepam 12 mg/d	Atenolol 100 mg/d + AAS 200 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Sinvastatina 40 mg/d + Omeprazol 20 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Diazepam 10 mg/d
AAM	Atenolol 25 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 25000 UI/d + Tridil 50 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Diazepam 10 mg/d	Atenolol 25 mg/d + AAS 200 mg/d + Cloridrato Ticlopidina 500 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d
AIB	Atenolol 25 mg/d + AAS 200mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 30000 UI/d + Tridil 50 mg/d + Captopril 50 mg/d + Diazepam 10 mg/d	Atenolol 100 mg/d + AAS 200mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Captopril 37,5 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Diazepam 10 mg/d
IC	AAS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 7500 UI/d + Tridil 50 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Bromazepam 6 mg/d	AAS 200 mg/d + Cloridrato de Ticlopidina 500 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d
JAC	Atenolol 50 mg/d + AAS 200 mg/d + Heparina 25000 UI/d + Tridil 50 mg/d + Pravastatina 40 mg/d + Diazepam 20 mg/d + Cetoprofeno 100 mg/d	-
LABO	Carvedilol 6,25 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 7500 UI/d + Tridil 50 mg/d + Enalapril 10 mg/d + Bromoprida 1 ampola/d	-

LLS	Atenolol 25 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Ranitidina 300 mg/d + Sinvastatina 40 mg/d	AAS 200 md/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Sinvastatina 10 mg/d
MHGG	Atenolol 25 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Tridil 50 mg/d + Amiodarona 450 mg/d + Bromazepam 3 mg/d	-
VGN	Atenolol 50 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 22500UI/d + Tridil 50 mg/d + Captopril 18,75 mg/d + Pravastatina 40 mg/d + Omeprazol 20 mg/d + Diazepam 10 mg/d	-

TABELA XXVI: Medicações dos pacientes tratados com ACTP primária (n=17).

VOLUNTÁRIOS	MEDICAÇÕES 1ª ETAPA	MEDICAÇÕES 6ª ETAPA
AMO	Atenolol 25 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Enoxaparina 200 mg/d + Propatilnitrato 20 mg/d + Omeprazol 20 mg/d + Diazepam 10 mg/d	-
CBM	Atenolol 25 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Captopril 100 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Diazepam 10 mg/d	AAS 100 mg/d + Propatilnitrato 20 mg/d + Captopril 50 mg/d + Ranitidina 150 mg/d + Ticlopidina 500 mg/d +
CRL	Clopidogrel 75 mg/d + Captopril 12,5 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d	-
FAPA	Atenolol 50 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Sinvastatina 20 mg/d	-
FJO	Atenolol 50 mg/d + AAS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Tridil 50 mg/d + Captopril 75 mg/d + Sinvastatina 40 mg/d + Ramipril 2,5 mg/d + Bromoprida 3 ampolas/d	Atenolol 50 mg/d + AAS 100 mg/d + Propatilnitrato 30mg/d + Captopril 37,5 mg/d + Sinvastatina 40 mg/d + Varfarina 5 mg/d +
IRJ	Atenolol 50 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Captopril 25 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Bromoprida 1 ampola/d	-
JJS	AAS 100 mg/d + Clopidogrel	Atenolol 25 mg/d + AAS 200

	75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Tridil 50 mg/d + Sinvastatina 40 mg/d + Metformina 850 mg/d + Bromazepam 3 mg/d	mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Propatilnitrato 30mg/d + Enalapril 20 mg/d + Sinvastatina 40 mg/d + Metformina 850 mg/d
JNT	Atenolol 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Propatilnitrato 40 mg/d + Captopril 100 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Ranitidina 300 mg/d	-
JWZ	Atenolol 25 mg/d + AAS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 10000 UI/d + Tridil 50 mg/d	Atenolol 50 mg/d + AAS 200 mg/d + Tridil 50 mg/d + Propatilnitrato 20 mg/d + Captopril 12,5 mg/d + Pravastatina 40 mg/d
LAC	Atenolol 25 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 5000 UI/d + Tridil 50 mg/d + Enalapril 20 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Diazepam 10 mg/d	Atenolol 25 mg/d + AAS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Enalapril 20 mg/d
MAV	Atenolol 50 mg/d + AAS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Captopril 37,5 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Lasix 1 ampola + Diazepam 10 mg/d	-
MJA	Atenolol 50 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Tridil 50 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Diazepam 10 mg/d	Atenolol 25 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + AAS 100 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d
MPB	AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Ranitidina 300 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d + Diazepam 10 mg/d	Atenolol 50 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Sinvastatina 20 mg/d

PP	AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Enoxaparina 120 mg/d + Propatilnitrato 30 mg/d + Atorvastatina 80 mg/d + Diazepam 10 mg/d	AAS 200 mg/d + Ramipril 2,5 mg/d + Atorvastatina 80 mg/d + Amiodarona 200 mg/d
PPR	Atenolol 25 mg/d + AAS 100 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Tridil 50 mg/d + Omeprazol 20 mg/d	Atenolol 50 mg/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Mononitrato de Isossorbina 40 mg/d + Pravastatina 10 mg/d + Omeprazol 20 mg/d
PR	AAS 100 mg/d + Heparina 15000 UI/d + Tridil 50 mg/d + Enalapril 20 mg/d + Plamet 1 amp/d + Glimepirida 2 mg/d	-
ZLMA	Atenolol 25 mg/d + Heparina 20000 UI/d + AAS 200 mg/d + Clopidogrel 75 mg/d + Tridil 50 mg/d + Omeprazol 20 mg/d + Diazepam 10 mg/d + Fluoxetina 20 mg/d	-

APÊNDICE IV

Ficha de Avaliação



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA**

FICHA DE AVALIAÇÃO - FISIOTERAPIA CARDIOVASCULAR - FASE I

Nome: _____

RH: _____ Sexo: _____ Idade: _____ Data de Nascimento: ___ / ___ / ___

Endereço: _____

_____ Telefone: (____) _____

Profissão: _____ (____) _____

Data de Internação: _____ Data de Avaliação: _____

HD: _____ Killip: _____

Peso: _____ Altura: _____

IMC: _____

AR: _____

Médico Responsável: _____

Grupo: _____

HMA: _____

Outras Patologias _____

Fatores de Risco: () TBG () HF () DLP () Sedentarismo
() HAS () DM () Obesidade () Estresse

EXAMES COMPLEMENTARES

CK-MB: _____

ECG: _____

RX de Tórax: _____

Ecocardiografia: _____

Cateterismo: _____

Angioplastia: _____

EXAMES LABORATORIAIS	Data: / /	Data: / /	Data: / /
Glicemia			
Colesterol total			
LDL			
HDL			
Triglicérides			
HB			
HT			
Plaquetas			

APÊNDICE V

Dados Gerais dos Pacientes

TABELA XXVII: Freqüência respiratória dos pacientes que completaram as seis etapas do protocolo experimental (n=18).

Voluntários	1ª Etapa	6ª Etapa
AAB	20	20
AAM	19	18
AAMa	12	11
AIB	18	18
CBM	24	25
FJO	18	22
IC	22	22
JAO	15	18
JJS	20	18
JOR	16	22
JWZ	22	23
LAC	20	19
LLS	16	21
MJA	20	18
MLL	12	19
MPB	22	20
PP	19	18
PPS	18	22
Máximo	24	25
3º Quartil	20	21
Mediana	19	19
1º Quartil	17	18
Mínimo	12	11