



**UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

**AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO PULMONAR POR MEIO DA ESPIROMETRIA EM
PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

Érica Nicolau Borges

2008

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
ÉERICA NICOLAU BORGES

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO PULMONAR POR
MEIO DA ESPIROMETRIA EM PACIENTES
COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, da Universidade Metodista de Piracicaba, para obtenção do Título de Mestre em Fisioterapia. Área de concentração: Processos de Intervenções Fisioterapêuticas nos sistemas Cardiovascular, Respiratório, Muscular e Metabólico.

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Ester da Silva

PIRACICABA
2008

Borges, Érica Nicolau

Avaliação da função pulmonar por meio da espirometria em pacientes com infarto agudo do miocárdio. Piracicaba, 2008.

100p.

Orientador: Prof^ª. Dr^ª. Ester da Silva

Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia, Universidade Metodista de Piracicaba.

1. Infarto agudo do miocárdio. 2. Função Pulmonar. 3. Espirometria. I. Silva, Ester. II. Universidade Metodista de Piracicaba, Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia. III. Título.

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus pais Kiko e Nizia (em nossos corações), aos meus irmãos Carlos e Nanci e ao meu marido Luciano pelo carinho, amor e pela base familiar que me proporcionaram e tenho certeza que muitas vezes abdicaram de algo para contribuir com a minha formação. Amo muito vocês!

Agradecimentos Especiais

- Ao meu pai Kiko pela ajuda, dedicação e educação que tive em toda minha vida. Você sempre será um espelho para mim. Te amo...
- A minha mãe Nizia, que está em nossos corações, que sua presença é tão forte que me ajuda nos momentos mais difíceis e certamente ora por mim. Te amo, nunca te esquecerei.
- Ao meu marido, pela paciência, ensinamentos e dedicação e por apoiar em todos os momentos me ajudando a superar todas as dificuldades encontradas. Te amo muito!
- Aos meus irmãos Carlos e Nanci por serem amigos os quais sempre poderei confiar e tiveram sempre ao meu lado em todos os momentos da minha vida e por sempre dedicarem um tempinho de suas orações para mim. Amo vocês....
- Aos meus cunhados Adriana e Tadeu e aos meus sobrinhos lindos, Kaio, Bruna, Lucas, Henrique, Guilherme, Felipe, Gabriel e Giovana pela ajuda e paciência. Amo vocês....

Agradecimentos Especiais

- À professora, orientadora e amiga Prof^a Dr^a Ester da Silva, agradeço pela oportunidade e pelas valiosas sugestões, sempre disposta a ajudar e a compartilhar seus conhecimentos para minha formação profissional até aqui, servindo como exemplo de ética e profissionalismo e pela paciência nos momentos de ausência. Muito obrigada, você sempre será uma referência...
- As minhas amigas Vandy e Karina, muito mais que colegas de laboratório sempre tiveram ao meu lado me incentivando nos momentos de desânimo e por terem participado ativamente deste trabalho, sem vocês nada disso teria acontecido. Adoro vocês...
- Às minhas amigas de laboratório Roberta e Ana Cristina por terem se dedicado ao meu trabalho, pelos ensinamentos prestados e principalmente pela amizade conquistada. Vocês moram no meu coração!!!
- À Prof^a Dr^a Marlene Aparecida Moreno, pela amizade, pela colaboração e pelas sugestões dadas neste trabalho!

Agradecimentos

- Primeiramente a Deus, por me dar força, saúde e a oportunidade de chegar até aqui!
- A todos os voluntários, por terem cedido um pouco de seus tempos para a formação deste trabalho. A todos o meu imenso respeito e gratidão!
- Ao Dr. Paulo Serra pela amizade e disponibilidade para contribuir com o sucesso deste trabalho!
- A equipe da Unidade Coronária de Limeira por abrir as portas para a realização do estudo!
- Aos fisioterapeutas do Hospital Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Limeira, em especial ao Eder, Sandrinha e Relton, pela amizade e pelo convívio diário.
- A todos os professores e funcionários da UNIMEP que contribuem para o crescimento deste curso.
- A todos os amigos do Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e Provas Funcionais da UNIMEP e do mestrado, por compartilhar os bons momentos.

- A todos os amigos e professores do programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da UFSCar que sempre compartilharam conosco suas experiências e ensinamentos.
- A todas as pessoas que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste trabalho

Muito obrigado a todos!

*“Muitas vezes as pessoas são egocêntricas, ilógicas e insensatas.
Perdoe-as mesmo assim.*

*Se você é gentil, as pessoas podem acusá-lo de egoísta, interesseiro.
Seja gentil, assim mesmo.*

*Se você é vencedor, terá alguns falsos amigos e
alguns inimigos verdadeiros.
Vença assim mesmo.*

*Se você é honesto e franco as pessoas podem enganá-lo.
Seja honesto assim mesmo.*

*O que você levou anos para construir, alguém pode destruir
de uma hora para outra.
Construa assim mesmo.*

*Se você tem paz e é feliz, as pessoas podem sentir inveja.
Seja feliz assim mesmo.*

*Dê ao mundo o melhor de você, mas isso pode não ser o bastante.
Dê o melhor de você assim mesmo.*

*Veja você que no final das contas é entre você e Deus.
Nunca foi entre você e as outras pessoas.”*

MADRE TERESA DE CALCUTÁ

ABREVIações E Símbolos

AAS	= ácido acetilsalicílico
ACTP	= angioplastia coronária transluminal percutânea
%	= porcentagem
°C	= graus Celsius
>	= maior
bpm	= batimentos por minutos
BTPS	= “body temperature and pressure, saturated with water vapor”
B ₃	= terceira bulha cardíaca
cm	= centímetro
CVF	= capacidade vital forçada
CVL	= capacidade vital lenta
CPT	= capacidade pulmonar total
CKMB	= creatinoquinase fração MB
CPK	= creatinoquinase
DP	= desvio padrão
DPOC	= doença pulmonar obstrutiva crônica
ECG	= eletrocardiograma
ECO	= ecocardiograma
FA	= fibrilação atrial
FEVE	= fração de ejeção do ventrículo esquerdo
FEF _{25%-75%}	= fluxo expiratório forçado 25%-75%
FC	= frequência cardíaca
FR	= frequência respiratória
G-C	= grupo controle
G-IAM	= grupo infarto agudo do miocárdio
HDL	= lipoproteína de alta intensidade

IAM	= infarto agudo do miocárdio
IMC	= índice de massa corpórea
IC	= insuficiência cardíaca
IECA	= inibidor da enzima conversora de angiotensina
kg	= quilograma
kg/m ²	= quilograma por metro ao quadrado
LDL	= lipoproteína de baixa intensidade
L	= litro
m	= metro
MC5	= manúbrio, “chest” (tórax) e quinto espaço intercostal
MET	= equivalente metabólico
min	= minuto
ml	= mililitro
mm	= milímetro
mmHg	= milímetro de mercúrio
n	= número
O ₂	= oxigênio
PA	= pressão arterial
PAD	= pressão arterial diastólica
PAS	= pressão arterial sistólica
Q	= onda “Q” do eletrocardiograma
r	= coeficiente de correlação
R	= onda “R” do eletrocardiograma
r _s	= coeficiente de correlação de <i>Spearman</i>
s	= segundos
STPD	= “standart temperature and pressure (°C, 760 mmHg), dry”

ST	= segmento "ST" do eletrocardiograma
T	= onda "T" do eletrocardiograma
TE	= teste ergoespirométrico
VC	= volume corrente
VR	= volume residual
V2	= derivação precordial no quarto espaço intercostal ao lado esquerdo do esterno
VO ₂	= consumo máximo de oxigênio
VCO ₂	= produção de dióxido de carbono
VE	= ventrículo esquerdo
VEF ₁	= volume expiratório forçado no primeiro segundo
VVM	= ventilação voluntária máxima
VEF ₁ / CVF	= razão volume expiratório no primeiro segundo e capacidade vital forçada
vol	= voluntário
W	= Watts

RESUMO

Este estudo teve como objetivo avaliar a influência do infarto agudo do miocárdio (IAM) na função pulmonar por meio da espirometria em homens de meia idade. Para isto, foram estudados 24 homens sedentários, divididos em 2 grupos de 12: grupo controle (G-C) (idade $54,80 \pm 3,23$ anos), composto por voluntários saudáveis, e grupo com infarto agudo do miocárdio (G-IAM) (idade $55,9 \pm 11,24$ anos). Os voluntários do G-C apresentaram capacidade aeróbia fraca, de acordo com AHA e um consumo de oxigênio (VO_2 pico = 21 ± 5 mL.kg⁻¹.min⁻¹), enquanto os do G-IAM apresentaram valores de VO_2 pico compatível com a classificação “muito fraca” (VO_2 pico = 16 ± 2 mL.kg⁻¹.min⁻¹) durante o teste de exercício cardiopulmonar. As variáveis espirométricas do G-IAM foram avaliadas entre o 10° e o 15° dia após o IAM. A análise estatística foi realizada pelos testes não-paramétricos de Mann-Whitney para amostras não pareadas e pelo teste de Wilcoxon para amostras pareadas, com nível de significância estabelecido em 5%. Em relação às características antropométricas e variáveis cardiovasculares dos voluntários, os dois grupos apresentaram resultados semelhantes ($p > 0,05$). Houve, no entanto, diferença significativa nos valores da CVL e da VVM entre o G-IAM e o G-C, bem como em relação ao predito com o obtido do G-IAM ($p < 0,05$). Para as variáveis CVF, VEF₁, razão VEF₁/CVF e FEF_{25%-75%} do G-C e G-IAM, não houve diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$). Conclui-se, portanto, que a normalidade das variáveis espirométricas (CVF, VEF₁, razão VEF₁/CVF e FEF_{25%-75%}) que refletem o fluxo aéreo dos voluntários com IAM estão relacionadas à FEVE preservada e à classe clínica Killip I, ou seja, sem o comprometimento pulmonar. No entanto, a diminuição da CVL e da VVM pode ser atribuída à baixa capacidade física, assim como pelo tempo de repouso que os voluntários do G-IAM permaneceram no leito.

Palavra Chaves: infarto agudo do miocárdio, função pulmonar, espirometria.

ABSTRACT

This study aims to evaluate the influence of the acute myocardial infarction (AMI) on the lung function analysing the responses of the respiratory variables through spirometry in males affected by AMI and middle-aged males. Twenty four sedentary males were divided into 2 groups with 12 volunteers each one: the control group (C-G) (age $54,80 \pm 3,23$ years) and the group with acute myocardial infarction (AMI-G) (age $55,9 \pm 11,24$ years). The volunteers of the C-G showed weak aerobic capacity and a oxygen consumption (VO_2 peak = 21 ± 5 mL.kg⁻¹.min⁻¹). On the other hand, the AMI-G showed a very low consumption (VO_2 peak = 16 ± 2 mL.kg⁻¹.min⁻¹). The spirometric variables of the AMI-G were evaluated between 10th and 15th day after the AMI. The statistical analysis was composed by non-parametric tests from Mann-Whitney for non-paired sample and from Wilcoxon for paired sample with significance level set at in 5%. Considering the anthropometric characteristics and cardiovascular variables of the volunteers of the two groups, both of them had a similar result ($p > 0.05$). There was a significant difference in the values of SVC and MVV in comparison between AMI-G and C-G and also between the predicted and the obtained for AMI-G ($p < 0.05$). There was no statistically significant difference for the variables FVC, FEV₁, FEV₁/ FVC ratio and FEF_{25%-75%} of the C-G and AMI-G ($p > 0.05$). It was concluded that the normality of the spirometric variables (FVC, FEV₁, FEV₁/ FVC ratio and FEF_{25%-75%}) which reflect velocity and air flow from the volunteers with AMI is related to the preserved LVEF and to the clinical class Killip I. In other words, there weren't harmful effects to the lung. However, the decrease of SVC and MVV can be attributed to the low physical capacity, moreover by the rest time that the AMI-G volunteers remained on the bed.

Key Word: acute myocardial infarction, pulmonary function, spirometry.

SUMÁRIO

1 – INTRODUÇÃO.....	18
2 – REVISÃO DE LITERATURA.....	20
2.1 – Considerações sobre o infarto agudo do miocárdio.....	20
2.2 – Efeitos deletérios do repouso no leito.....	27
2.3 – Função pulmonar no paciente com infarto do miocárdio.....	28
3 – OBJETIVO.....	31
4 – MATERIAIS E MÉTODOS.....	32
4.1 – Aspectos éticos.....	32
4.2 – Critérios de inclusão dos voluntários.....	32
4.3– Critérios de exclusão dos voluntários.....	33
4.4 – Cálculo amostral.....	34
4.5 – Casuística.....	34
4.6 – Preparação e controle ambiental da sala de experimentos.....	36
4.7 - Procedimentos experimentais.....	37
4.7.1 – Procedimento para captação da frequência cardíaca.....	37
4.7.2 – Procedimento para espirometria.....	38
4.8 – Descrição do ecocardiograma e das manobras espirométricas....	42

4.8.1 – Descrição do ecocardiograma.....	42
4.8.2 – Descrição das manobras espirométricas.....	43
4.8.2.1 – Manobra da capacidade vital lenta (CVL).....	43
4.8.2.2 – Manobra da capacidade vital forçada (CVF).....	44
4.8.2.3 – Manobra da ventilação voluntária máxima (VVM).....	45
4.9 – Análise estatística.....	46
5 – RESULTADOS.....	48
5.1 – Idade, características antropométricas, variáveis cardiovasculares e FEVE dos voluntários estudados.....	48
5.2 – Variáveis espirométricas do grupo IAM (G-IAM) e do grupo controle (G-C).....	50
5.3 – Correlações entre a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e variáveis espirométricas.....	56
6 – DISCUSSÃO.....	60
6.1 – Voluntários estudados.....	60
6.2 – Variáveis espirométricas.....	61
6.3 – Espirometria e fração de ejeção do ventrículo esquerdo.....	66
7 – CONCLUSÃO.....	68
8 – PERSPECTIVAS FUTURAS.....	69

REFERÊNCIAS.....	70
ANEXO I - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da UNIMEP.....	76
ANEXO II - Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Limeira.....	78
APÊNDICE I – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	80
APÊNDICE II - Tabelas.....	84
APÊNDICE III – Ficha de avaliação.....	92

1 INTRODUÇÃO

Os pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) apresentam limitações cardiorrespiratórias. Dentre as limitações do sistema respiratório, tem sido considerado que a redução da função muscular respiratória pode ser um fator limitante de tolerância às atividades da vida diária, assim como para a realização de exercício físico, levando à piora progressiva da capacidade aeróbia (Celli, 1994), além de redução da complacência pulmonar, aumento da resistência e decréscimo da função e das capacidades pulmonares (Kidner, 1981).

Sin et al. (2005) e Engstrom et al. (2006) expõem que a redução da função pulmonar, independentemente do tabagismo, pode estar associada à aterosclerose coronária e pode ser usada como um marcador de doença cardíaca. Assim, alguns estudos têm reportado existir uma relação entre a redução da função pulmonar com a incidência de IAM (Pain et al., 1967; Shillinford e Thomas, 1967; Gray et al., 1979; Lange et al., 1991; Faffe et al., 1999; Engstrom et al., 2002).

Nas décadas de 60 e 70, recomendava-se que pacientes em recuperação do infarto do miocárdio permanecessem em repouso por três semanas, baseando-se no pressuposto de que o repouso facilitaria o processo de cicatrização do miocárdio (Everrill et al., 1992; Piegas, 2004). Entretanto, observou-se que o repouso prolongado no leito resultava em efeitos deletérios, como a redução da capacidade funcional, da volemia, do rendimento cardíaco e da massa muscular, além da predisposição ao tromboembolismo pulmonar, do favorecimento de

complicações pulmonares, como diminuição dos volumes e capacidades, e risco de infecção (Delisa, 1992).

Nos estudos de Lange et al. (1991) e Engstrom et al. (2006), os autores mostraram que algumas variáveis espirométricas, como a capacidade vital forçada (CVF) e o volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF_1), podem ser usadas como preditores de mortalidade em doenças cardiovasculares.

Tem sido observado que pacientes com IAM apresentam tanto redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), verificado pelo ecocardiograma Doppler, como da função pulmonar, observada por meio da espirometria (Interiano et al., 1973). Johnson et al. (2001) constataram que a diminuição da FEVE está relacionada com a classificação Killip e Kimbal do IAM e conseqüentemente tem sido considerado como um fator importante para o comprometimento pulmonar.

Knobel et al. (2002) destacam que Killip e Kimball classificaram o IAM em Killip I, II, III e IV levando em consideração o estado clínico do paciente. Esse autor considera ainda que pacientes com Killip I não apresentam comprometimento pulmonar.

Portanto, as questões sobre o comprometimento pulmonar em pacientes com IAM ainda não estão completamente esclarecidas. Com base no exposto, tivemos por objetivo a avaliação da função pulmonar por meio da espirometria em pacientes com IAM.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Considerações sobre o infarto agudo do miocárdio (IAM)

O IAM é o desenvolvimento de necrose miocárdica decorrente de isquemia severa. Resulta geralmente de rotura de uma placa de ateroma e formação de um trombo oclusivo, que interrompe o fluxo sanguíneo em uma artéria coronária (Knobel et al., 2002).

O diagnóstico clínico de IAM requer uma avaliação integrada da história com combinações de evidências indiretas de necrose miocárdica empregando-se modalidades bioquímicas (morte da célula miocárdica e marcadores de morte da célula miocárdica recuperados a partir de amostras sanguíneas), eletrocardiográficas (evidências de isquemia miocárdica e de perda de tecido cardíaco eletricamente funcional) e de exames por imagem (redução por perda da perfusão tissular e anormalidades da motilidade da parede cardíaca) (Braunwald, 2006).

O IAM é um evento patológico acompanhado de elevados índices de mortalidade e morbidade, sendo considerado a principal causa de morte nos países industrializados (Antman e Braunwald, 1997; Jatene et al., 2004; Braunwald, 2006).

Antes da era fibrinolítica, os pacientes infartados eram divididos eletrocardiograficamente em: os que apresentavam onda Q e os que não apresentavam onda Q, com base na evolução do padrão do eletrocardiograma (ECG) ao longo de vários dias. O termo infarto com onda Q freqüentemente era

considerado um sinônimo de infarto transmural, enquanto infarto sem onda Q era comumente referido como infarto subendocárdico (Giraldez e Gomes, 2004; Braunwald, 2006).

Mais recentemente, segundo Piegas e Rossi Neto (2001), as síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis foram divididas pela presença ou não de supradesnivelamento de segmento ST no ECG. A elevação do segmento ST na vigência de dor precordial é geralmente interpretada como infarto transmural causado por trombólise arterial oclusiva. Por outro lado, o infradesnivelamento do segmento ST é indicativo de isquemia subendocárdica, da angina instável ou do infarto sem Q, causado por trombólise coronária suboclusiva e recorrente.

Segundo Regenga, Perondini e Maфра (2000), o diagnóstico do IAM baseia-se na seguinte tríade:

1º) Quadro clínico: dores precordiais, retroesternais em aperto, em peso, com intensidade variável podendo irradiar para região cervical e/ou membro superior esquerdo, prolongada (> 30 min), resistente ao repouso e ao uso de nitrato sublingual. Náuseas, vômitos, dispnéia, sudorese, palidez e fraqueza podem ocorrer como sintomas associados, porém não-específicos. Pode ser assintomático, comum em pacientes diabéticos, ou com quadro atípico, desconforto em braços, pernas, dorso e mandíbula, além de síncope.

2º) Alterações eletrocardiográficas: o IAM apresenta quatro fases: a) fase hiperaguda: inicia-se segundos a minutos após o evento, há supradesnivelamento 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 à linha de base; e d) fase crônica: persistência da onda Q patológica, variação do segmento ST de acordo com a parede acometida e inversão da onda T.

As alterações em derivações específicas do ECG indicam infarto em paredes anatomicamente relacionadas, a saber: V1 e V2 – septal do ventrículo esquerdo; V3 e V4 – anterior do ventrículo esquerdo; V5, V6, aVL e DI – lateral do ventrículo esquerdo; aVF, DII e DIII – inferior do ventrículo esquerdo; V1 a V4 (precordiais direitas) – infarto de ventrículo direito (Regenga, Perondini e Mafra 2000).

3º) Dosagens enzimáticas: a creatinoquinase fração MB (CK-MB) é a enzima mais específica de necrose miocárdica, apresenta uma elevação após seis a oito horas do início dos sintomas, com pico em 24 horas, normalizando-se entre três a quatro dias. Creatinoquinase (CPK) é outra enzima dosada para a confirmação do diagnóstico. Atualmente, em grandes e especializados centros de cardiologia, procede-se à dosagem da troponina, enzima específica de necrose muscular miocárdica e que se eleva após o sexto min, em média (Regenga, Perondini e Mafra, 2000; Coelho et al., 2004; Timerman et al., 2004).

Segundo Antman e Braunwald (1997) e Knobel et al. (2002), Killip e Kimball classificaram os pacientes com diagnóstico de IAM levando em consideração o estado clínico dos mesmos: Killip I – pacientes sem nenhuma congestão pulmonar; Killip II – congestão pulmonar até 2/3 inferiores das bases ou terceira

bulha cardíaca na ausculta cardíaca; Killip III – edema agudo de pulmão; e Killip IV – choque cardiogênico.

Dependendo da localização e do tamanho da área necrótica, o remodelamento ventricular pode ocorrer assumindo várias formas, desde a formação de franco aneurisma, até a dilatação ventricular esquerda progressiva (Martim et al., 2000).

Sabe-se que após o IAM ocorre um processo denominado remodelamento ventricular (depende da extensão do acometimento), o qual é dividido em fase precoce (até 72 horas) e fase tardia (após 72 horas). A fase precoce envolve a expansão da zona do infarto e pode resultar em uma ruptura ventricular ou na formação de aneurisma. Na fase tardia, o remodelamento envolve o ventrículo esquerdo (VE) globalmente e está associado à dilatação, à distorção da forma ventricular e à hipertrofia mural (Martim et al., 2000).

Desse modo, o remodelamento ventricular compreende alterações no tamanho do ventrículo esquerdo (VE), na forma e na espessura das regiões isquêmicas ou não-isquêmicas ventriculares e irá influenciar na função ventricular e no 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 e Braunwald, 1997). Os efeitos da terapia química ou mecânica designada para prevenir ou atenuar o remodelamento ventricular pós-infarto são estipulados com referência aos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. A reperfusão precoce limita o tamanho do infarto transmural e a sua expansão. Isto proporcionará benefícios em muitos

pacientes. Na fase aguda, o remodelamento é mais influenciado pela permeabilidade da artéria infartada, pelas condições ventriculares, ativação neuro-humoral e por fatores de crescimento locais (Martim et al., 2000).

Segundo Berwanger et al. (2004), programas de prevenção de fatores de risco e manejo da fase aguda de síndrome isquêmica aguda com supradesnível do segmento ST, incluindo abordagens economicamente atrativas, são intervenções factíveis e custo-efetivas para a redução da mortalidade e da incapacitação.

Dentre os tratamentos, o de maior impacto tem sido os medicamentosos associados à cineangiocoronariografia. Segundo Galvão e Chagas (2004) e Stefanini (2004), um entendimento cada vez maior a respeito da fisiopatologia da síndrome isquêmica aguda com supradesnível do segmento ST se faz necessário, a fim de que possam ser desenvolvidas estratégias de tratamento que reduzam a morbidade e a mortalidade destes pacientes.

O tratamento visa à reperfusão miocárdica por meio de utilização de agentes trombolíticos ou angioplastia transluminal coronária e, em alguns casos, à revascularização do miocárdio (Regenga, Perondini e Mafra, 2000; Ribeiro et al., 2004).

Para identificar áreas de necrose miocárdica, são utilizados marcadores cardíacos como a CK-MB, troponina T e I e mioglobina (Coelho et al. 2004; Timerman et al., 2004; Stefanini, 2004).

A terapia medicamentosa preconiza analgesia com o objetivo de aliviar a dor e, conseqüentemente, a ansiedade e o desconforto; sedação para alívio da ansiedade e, com isso, diminuição da liberação de catecolaminas; antiagregantes plaquetários. Hoje em dia a prescrição de ácido acetilsalicílico (AAS) é obrigatória nesses indivíduos; antiarrítmicos; anticoagulantes e betabloqueadores também são drogas de escolha (Timerman et al., 2004; Maia et al., 2004).

Nas fases iniciais do IAM, mesmo na ausência de complicações, alguns pacientes apresentam-se hipoxêmicos ou com saturação menor que 90% (Macnicol et al., 1966; Shillingford e Thomas, 1967; Pain et al., 1967; Stortein e Rasmussen, 1968; Hales e Kazemi, 1977; Gray et al., 1979), sendo necessária a utilização de oxigenioterapia nas primeiras seis horas. Estudos experimentais demonstram que o oxigênio reduz a área de infarto e há indícios de que sua administração reduz a elevação do segmento ST (Marques e Timerman, 2004).

Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) são potentes vasodilatadores sistêmicos, que interferem na redução do stress da parede ventricular, principal etapa do remodelamento ventricular pós-infarto, minimizando assim a dilatação da área infartada. Também são usados os nitratos que são vasodilatadores coronários de ação direta. Os betabloqueadores são fortemente recomendados em todas as formas de doença arterial coronária, particularmente no IAM, pois são inibidores da estimulação adrenérgica, que promovem a redução da frequência cardíaca (FC), contratilidade miocárdica e pressão arterial (PA), tanto no repouso como nos exercícios. Essa característica leva à diminuição do consumo de oxigênio no miocárdio e à redução do tamanho do infarto, da

freqüência de arritmias ventriculares e da incidência de reinfarto nos pacientes submetidos à terapia trombolítica. O efeito benéfico dos betabloqueadores é a redução da morbidade e da mortalidade após IAM. Já os bloqueadores de canais de cálcio diminuem o influxo de cálcio pela membrana celular, gerando vasodilatação do leito coronariano e das artérias periféricas, atuando como redutor da contração miocárdica e da PA sistêmica e levando ao aumento da tolerância ao esforço (Regenga, Perondini e Mafra, 2000; Maia et al., 2004).

Após as medidas iniciais visando ao alívio dos sintomas, à estabilização de possíveis distúrbios hemodinâmicos e à realização de recanalização coronária química ou mecânica, o paciente com IAM com supradesnível do segmento ST deve ser encaminhado à unidade de terapia intensiva para dar continuidade ao tratamento iniciado na emergência (Maia et al., 2004).

Segundo Knobel et al. (2004), atualmente vem-se verificando o resultado da terapia trombolítica precoce associada à intervenção angiográfica de maneira integrada. Dessa forma, garante-se a reperfusão farmacológica imediata, seguindo-se do estudo angiográfico e tratamento percutâneo da artéria relacionada ao infarto.

O ecocardiograma (ECO) é um método útil para determinar as repercussões do IAM sobre a função ventricular avaliando a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE). A função sistólica do ventrículo esquerdo é um dos mais importantes indicadores de gravidade e prognóstico dos pacientes com IAM, identificando grupos de alto risco e mau prognóstico, pois nestes se observa a diminuição da contratilidade cardíaca (Knobel et al., 2002).

2.2 Efeitos deletérios do repouso no leito

Os benefícios alcançados com a prática regular do exercício físico são mundialmente conhecidos, principalmente em relação ao ganho de força e resistência muscular, melhora da flexibilidade articular, alterações na composição corporal, redução do risco de traumatismo músculo-esqueléticos, aumento da capacidade aeróbia e adaptações das variáveis cardiovasculares (Krasnoff e Painter, 1999).

Apesar dos benefícios advindos do treinamento físico, nas décadas de 60 e 70, recomendava-se que pacientes que se recuperavam do infarto do miocárdio permanecessem em repouso por três semanas, baseando-se no pressuposto de que o repouso facilitaria o processo de cicatrização do miocárdio (Evrill et al., 1992; Piegas, 2004).

No entanto, a partir da década de 80, estudo avaliando os efeitos do repouso prolongado verificaram que, nesse caso, ocorria uma queda da capacidade física; aumento das respostas da FC aos esforços; diminuição do volume sistólico; redução da adaptabilidade às mudanças de postura, que se manifestam inicialmente como hipotensão postural; redução do volume de sangue circulante (redução desproporcional do volume plasmático em relação à massa de hemácias); redução dos volumes pulmonares e da capacidade vital; queda da concentração de proteínas plasmáticas; balanço negativo de nitrogênio e cálcio; diminuição do tônus muscular, descondicionamento físico, aumento da PA e do

peso corporal e, por fim, diminuição da flexibilidade (Regenga, Perondini e Mafra, 2000).

No que se refere ao sistema respiratório, observou-se a redução de 25 a 50% do volume corrente, volume minuto, capacidade pulmonar total, capacidade residual funcional, volume residual e volume expiratório forçado (Delisa, 1992).

A restrição da atividade física em pacientes com IAM é importante para reduzir o consumo do oxigênio pelo miocárdio. Baseando-se nesse contexto, estes pacientes permanecem em repouso no leito até a alta da unidade de terapia intensiva e, após, ficam limitados a realizar algumas atividades, como higiene pessoal (Maia et al., 2004).

Somando-se o repouso às limitações cardiorrespiratórias decorrentes do IAM, a literatura relata ainda que ocorre redução da função muscular respiratória. Tal redução tem sido um fator limitante de tolerância às atividades da vida diária, assim como para a realização de exercício físico, levando à piora progressiva da capacidade aeróbia (Celli, 1994), além de redução da complacência pulmonar, aumento da resistência e decréscimo da função e das capacidades pulmonares (Kidner, 1981).

2.3 Função pulmonar no paciente com infarto do miocárdio

Estudos têm demonstrado existir uma relação entre função pulmonar e a gravidade do IAM (Macnicol et al., 1965; Macnicol et al., 1966; Shillingford e Thomas, 1967; Pain et al., 1967; Hales e Kazemi, 1977; Gray et al., 1979; Lange et al., 1991; Engstrom et al., 2001).

Macnicol et al. (1965) avaliaram a função pulmonar pela análise dos gases arteriais em pacientes com IAM e concluíram que estes apresentavam evidência de congestão pulmonar associada à hipoxemia. Em outro estudo realizado por Macnicol et al. (1966), os autores avaliaram a função pulmonar dos pacientes entre 6 e 12 meses após a recuperação do IAM e verificaram que a hipoxemia ainda persistia em alguns deles possivelmente pela gravidade da falência cardíaca.

Gray et al. (1979) estudaram 18 pacientes com IAM, classificados de acordo com a função ventricular, e verificaram a redução da função pulmonar pela análise de gases, volumes e capacidades. Além disso, seus resultados mostraram significativa correlação entre a severidade da falência ventricular e a congestão pulmonar. Hales e Kazemi (1977) também avaliaram a função pulmonar pela análise dos gases e pela espirometria de pacientes após o IAM e verificaram uma redução da capacidade pulmonar total (CPT) e hipoxemia.

Estudo realizado por Lange et al. (1991) demonstraram a relação da função ventilatória avaliada pela espirometria com eventos cardíacos e concluíram que a redução das variáveis espirométricas pode significar alto risco para problemas cardíacos fatais e não-fatais.

Já Engstrom et al. (2001) estudaram homens com histórico de infarto e relataram que a função pulmonar observada pela redução do VEF_1 tem sido associada com a frequência de IAM e com arritmia ventricular.

A literatura refere que o indivíduo infartado pode apresentar alterações nas artérias coronárias como, por exemplo, a aterosclerose. Atualmente, a

aterosclerose é considerada um componente inflamatório que está presente desde o início da formação da placa aterosclerótica, persistindo durante a progressão da mesma ao longo dos anos. Esse processo inflamatório é sistêmico, ou seja, não é uma inflamação somente no local da placa de ateroma, sugerido pelo relato da presença de múltiplas placas em pacientes com IAM (Schombeck et al., 2000).

A relação entre a redução da função pulmonar e a mortalidade por doença cardíaca isquêmica é notória, independentemente de história de tabagismo. Fibrinogênio e outros marcadores inflamatórios são componentes da fase aguda e fase crônica da resposta inflamatória causada pela aterosclerose. A inflamação é uma parte do desenvolvimento da aterosclerose e o aumento da incidência do IAM têm sido reportado em indivíduos que possuem um alto nível de marcadores inflamatórios como a proteína plasmática (fibrinogênio e proteína reativa C) (Engstrom, et al., 2002).

A diminuição da função pulmonar tem sido associada ao aumento do nível de proteína reativa C, ao fibrinogênio e a outros marcadores inflamatórios sistêmicos encontrados nesses pacientes (Schroeder et al., 2003). Como esse processo inflamatório causado pela aterosclerose é sistêmico, acredita-se que pode causar inflamação no sistema respiratório, justificando assim a diminuição da função pulmonar (Engstrom, et al., 2002).

No entanto, os dados levantados na literatura, não foram encontrados estudos específicos que avaliassem a espirometria em voluntários com IAM, classificação clínica Killip I, o que difere de nosso estudo, uma vez que analisamos somente voluntários classificados como Killip I.

3 OBJETIVOS

O objetivo deste estudo foi avaliar a função pulmonar em homens acometidos de IAM (entre o 10º e o 15º dia após o IAM) com fração de ejeção ventricular preservada e compará-los com indivíduos sadios.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Aspectos Éticos

Respeitando as normas de conduta em pesquisa experimental com seres humanos (Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde), este estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Metodista de Piracicaba – UNIMEP (protocolo nº 063/06) (Anexo I) e pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Limeira (protocolo nº 084/06) (Anexo II). Cada voluntário foi informado e esclarecido a respeito dos objetivos e da metodologia experimental a que seriam submetidos, explicitando o caráter não invasivo dos mesmos, sem possibilidade de riscos a sua integridade física. No caso de aceitação plena, eles assinavam um termo de consentimento livre e esclarecido de participação no estudo (Apêndice 1).

4.2 Critérios de inclusão dos voluntários

Para os voluntários do grupo infartado (G-IAM), foi considerado que atendessem aos critérios clínicos e à indicação do médico responsável, apresentando ou não supradesnivelamento do segmento ST, que recebessem ou não trombólise química ou fossem submetidos à recanalização mecânica (ACTP primária), que evoluíssem com classificação clínica Killip I e que apresentassem topografia do infarto, bem como os seguintes exames: teste ergométrico convencional; radiografia do tórax; marcadores de necrose (CK-MB, troponinas); hemograma; sódio, potássio, uréia, creatinina, triglicérides, colesterol total, HDL,

LDL, urina I e ECG de 12 derivações. Além disso, os voluntários deveriam apresentar ecocardiograma Doppler e cateterismo cardíaco.

Para o grupo controle (G-C), foi adotado como critério de inclusão que estes não apresentassem evidências de anomalias em nenhum dos exames realizados: ECG; teste ergométrico convencional e exames bioquímicos de sangue e urina. Também houve a necessidade de que não fossem portadores de doenças cardiovasculares, respiratórias, osteomioarticulares e/ou metabólicas; não estivessem utilizando nenhum tipo de medicamento e não fossem fumantes etilistas ou usuários de drogas que causassem dependência química.

4.3 Critérios de exclusão dos voluntários

Os voluntários do G-IAM seriam excluídos se estivessem fora da faixa etária de 35 a 75 anos; fossem do sexo feminino; apresentassem sinais ou sintomas como: angina pós-IAM ou reinfarto, comportamento pressórico anômalo persistente – hipertensão refratária com níveis acima de 180/110 mmHg, arritmias ventriculares malignas, fibrilação atrial (FA); extrassístoles ventriculares complexas, bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro grau, sinais de baixo débito ou falência ventricular, hipotensão e insuficiência cardíaca (IC), comprometimento geral, debilidade, estado febril, insuficiência respiratória, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), Killip II, III e IV, uso de drogas ilícitas, seqüela de acidente vascular cerebral, amputação de membro inferior, estenose aórtica e mitral, lesão de tronco da coronária esquerda maior que 50%, impossibilidade de progressão no protocolo, assim como a não autorização da utilização dos dados por parte do voluntário da pesquisa.

No G-C, os critérios de exclusão consistiam em: sexo feminino, qualquer tipo de alteração no traçado do ECG (arritmias, infra e/ou supra-desnívelamento do segmento ST, etc), valores anormais da PA de repouso, problemas do sistema osteomioarticular que comprometessem o desempenho nos protocolos de testes realizados, problemas de outros sistemas orgânicos que afetassem e/ou contraindicassem a participação do indivíduo no estudo, utilização de qualquer medicação que tivesse repercussão em algum sistema orgânico que pudesse comprometer a realização dos testes, assim como a não autorização da utilização dos dados por parte do voluntário da pesquisa.

4.4 Cálculo amostral

Foi aplicado o cálculo amostral a partir do programa *GraphPad StatMate 2.0 for Windows*, com *power* de 80%, $\alpha = 5\%$ e o N sugerido foi de 12 voluntários para cada grupo estudado. A variável utilizada para o cálculo foi a CVF.

4.5 Casuística

Foram estudados 24 voluntários, divididos em dois grupos, sendo um composto por pacientes com infarto agudo do miocárdio, denominado G-IAM, e um grupo controle composto por voluntários saudáveis e sedentários, denominado G-C.

No período entre outubro de 2006 a maio de 2007, todos os voluntários que apresentaram IAM e deram entrada na unidade coronariana (UCO) do Hospital dos Fornecedoros de Cana de Piracicaba e no Hospital Irmandade da Santa Casa

de Misericórdia de Limeira, foram triados, totalizando 91 pacientes. Desse total, somente 19 enquadraram-se nos critérios de inclusão.

Todos os voluntários do G-IAM realizaram o ecocardiograma Doppler durante sua permanência no hospital. Esse exame foi aplicado na avaliação inicial da extensão do IAM com a finalidade de avaliar a função ventricular.

Os critérios de exclusão de 72 pacientes deveram-se à presença de: angina pós-IAM (n=8), hipertensão arterial acima de 180/110 mmHg (n=5), sexo feminino (n=16), doença pulmonar obstrutiva crônica (n=9), IAM com Killip II, III e IV (n=21), seqüela de acidente vascular cerebral (n=3) e moradores de outras cidades (n=10).

Dos 19 pacientes inclusos no estudo, sete desistiram de participar de todas as etapas dos procedimentos experimentais. Assim, somente 12 permaneceram até a fase final da pesquisa.

Parte do processo de avaliação dos voluntários do G-IAM foi realizado nos hospitais acima referidos. Após alta hospitalar, estes voluntários foram encaminhados pelo médico responsável para a realização da avaliação respiratória a partir da espirometria entre o 10º e o 15º dia após o IAM. Os experimentos foram realizados no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e Provas Funcionais do Programa de Pós-graduação em Fisioterapia da Universidade Metodista de Piracicaba (UNIMEP / FACIS).

O padrão de vida sedentário foi estabelecido a partir das respostas obtidas do teste ergoespirométrico de avaliação cardiovascular e funcional, sendo

utilizado o protocolo incremental do tipo rampa até a exaustão física ou sintoma limitante, estando de acordo com a *American Heart Association* (1972).

Todos os voluntários do estudo foram submetidos à avaliação fisioterapêutica constando de anamnese completa (hábitos de vida diários, história pregressa e familiar de patologias existentes), inspeção física geral, registros da frequência cardíaca e da pressão arterial nas condições de repouso nas posturas supina e sentada.

A idade, os dados antropométricos (tabelas 2 e 3), a medicação (tabela 4), e os exames bioquímicos (tabelas 5 e 6), estão apresentados no apêndice II.

4.6 Preparação e controle ambiental da sala de experimentos

Na sala onde foram realizados os experimentos, as condições ambientais foram controladas artificialmente, de forma que a temperatura e a umidade relativa do ar variassem de 22 a 24°C e de 40 a 60%, respectivamente. As medidas de umidade relativa do ar e temperatura foram aferidas por meio de um termo-higrômetro de leitura direta (*INCOTERM*[®], Porto Alegre, RS, Brasil). O controle da temperatura e da umidade relativa do ar foi realizado por um aparelho de ar condicionado modelo *YORK*[®] e um umidificador e purificador de ambiente (*WaterClear Plus*). Para verificação da pressão barométrica, foi utilizado um barômetro de Torricelli (*INCOTERM*[®], Porto Alegre, RS, Brasil).

Com o objetivo de preparar a sala de experimentos e garantir que as condições ambientais pré-teste fossem ideais, os pesquisadores chegavam cerca de uma hora e meia antes ao laboratório. Nesse tempo eram realizados os

procedimentos de calibração de todos os equipamentos utilizados nos testes, bem como a organização de todo o material que seria usado no experimento.

Os voluntários permaneciam por aproximadamente 10 minutos em repouso e os registros da FC e da PA eram realizados nas posturas supina e sentada pelo método auscultatório de Korotkoff, na artéria braquial, utilizando um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (WanMed São Paulo, SP, Brasil) e um estetoscópio (*Littman, St. Paul, MN, USA*).

4.7 Procedimentos Experimentais

4.7.1 Procedimento para captação da frequência cardíaca

Para o registro da FC, os voluntários foram monitorizados na derivação MC5 (figura 1) com o eletrodo negativo colocado no manúbrio esternal (vermelho), o positivo, no quinto espaço na linha axilar anterior esquerda referente à V5 (amarelo) e o eletrodo neutro, no quinto espaço intercostal direito (preto). Os sinais do ECG foram captados a partir do monitor cardíaco de um canal (MINISCOPE II – Instramed – Porto Alegre, RS, Brasil) e processados por meio de um conversor analógico-digital Lab. PC + (*National Instruments Co. Austin, TX, USA*), o qual representa uma interface entre o monitor cardíaco e um microcomputador. O sinal foi registrado em tempo real, após conversão A/D, numa faixa de amostragem de 500 Hz.

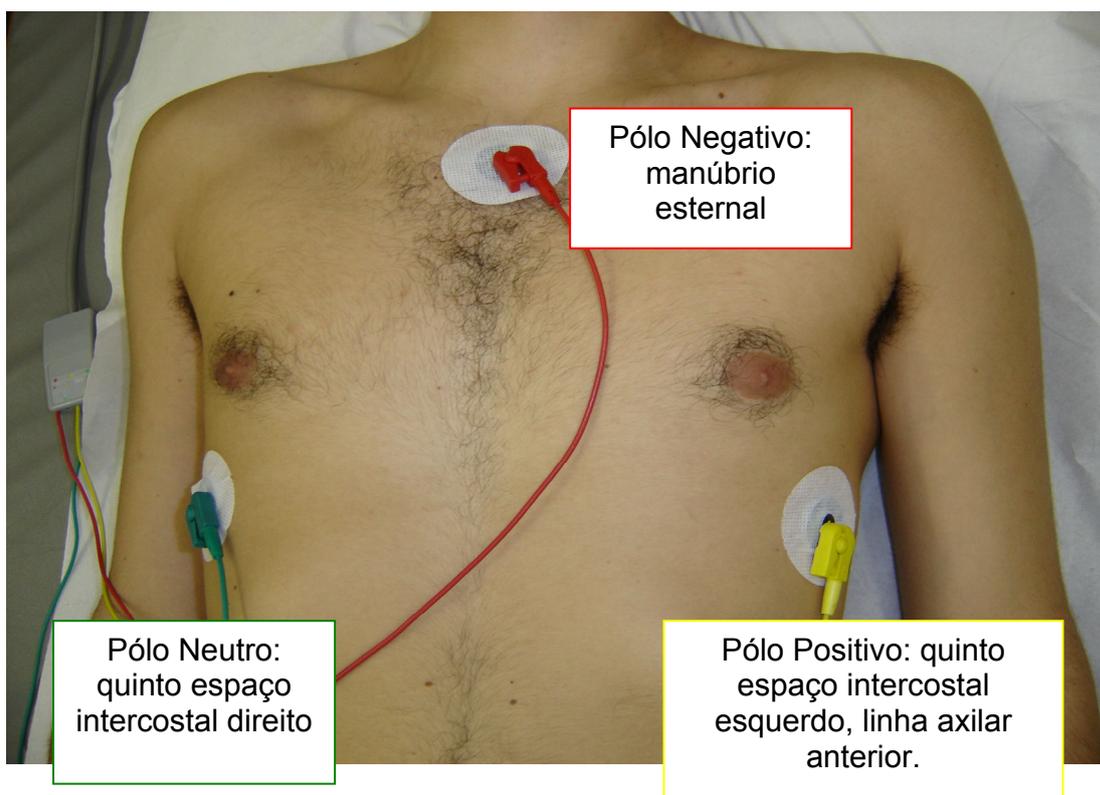


Figura 1. Disposição dos eletrodos: positivo, negativo e neutro na derivação MC5.

4.7.2 Procedimento para espirometria

As provas de função pulmonar foram realizadas de acordo com as orientações da *American Thoracic Society* – ATS (1995) e das Diretrizes para Testes de Função Pulmonar (2002), com o uso de um espirômetro (*Med-Graphics* – *Breeze 6.0, St. Paul, Minnesota, USA*) (Figura 2). Nessas provas, foram realizadas as manobras de capacidade vital lenta (CVL), capacidade vital forçada (CVF) e ventilação voluntária máxima (VVM). Cada manobra foi realizada até obterem-se três curvas aceitáveis e duas reproduzíveis, não excedendo a oito tentativas. Os resultados obtidos foram expressos em condições BTPS (*Body*

temperature and pressure saturated). O período de descanso entre uma manobra e outra, ficou a critério do voluntário.

O voluntário repousou por 10 minutos antes do teste e todo o procedimento foi-lhe explicado cuidadosamente, com ênfase em evitar vazamentos em torno da peça bucal e da necessidade de inspiração máxima seguida de expiração sustentada até que o examinador ordenasse a interrupção.

O exame foi realizado com o voluntário sentado e com a cabeça mantida em posição neutra e fixa. Um clipe nasal foi usado para se evitar vazamento de ar pelas narinas (Figura 3).

Durante as provas espirométricas, foram registrados os valores preditos e obtidos de cada variável dos dois grupos, referentes à capacidade vital lenta (CVL), capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1), razão VEF_1/CVF , fluxo expiratório forçado 25%-75% ($FEF_{25\%-75\%}$) e ventilação voluntária máxima (VVM), sendo que o teste foi cegado.

O cálculo dos valores preditos foi estabelecido pela equação de Harris e Benedict, fornecidos pelo próprio espirômetro. Já em relação aos valores obtidos, estes foram determinados após a realização de cada manobra.



Figura 2. Ilustração do espirômetro (Med-Graphics – Breeze 6.0)



Figura 3. Ilustração do teste espirométrico utilizado para a realização das manobras de capacidade vital lenta (CVL), capacidade vital forçada (CVF) e ventilação voluntária máxima (VVM).

4.8 Descrição do ecocardiograma e das manobras espirométricas

4.8.1 Descrição do ecocardiograma (ECO)

Os voluntários do G-IAM realizaram o exame ecocardiograma de rotina nos hospitais anteriormente mencionados, prescrito pelo médico responsável para avaliar a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE).

Foi utilizado um ecocardiograma bi-dimensional e a medida era executada de acordo com a recomendação da *American Society of Echocardiography* (1989). Era realizada a medida da dimensão atrial esquerda, da massa ventricular esquerda, da dimensão interna do ventrículo esquerdo durante a sístole e diástole, da espessura do septo interventricular e da espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo. A FEVE foi calculada usando-se o método Simpson modificado.

4.8.2 Descrição das manobras espirométricas

4.8.2.1 Manobra de Capacidade Vital Lenta (CVL)

Um bucal conectado ao espirômetro foi adaptado à boca do paciente. Posteriormente, ele foi orientado a fazer três respirações em nível de volume corrente e, em seguida, inspirar lentamente até a capacidade pulmonar total e expirar lentamente até o volume residual (figura 4).

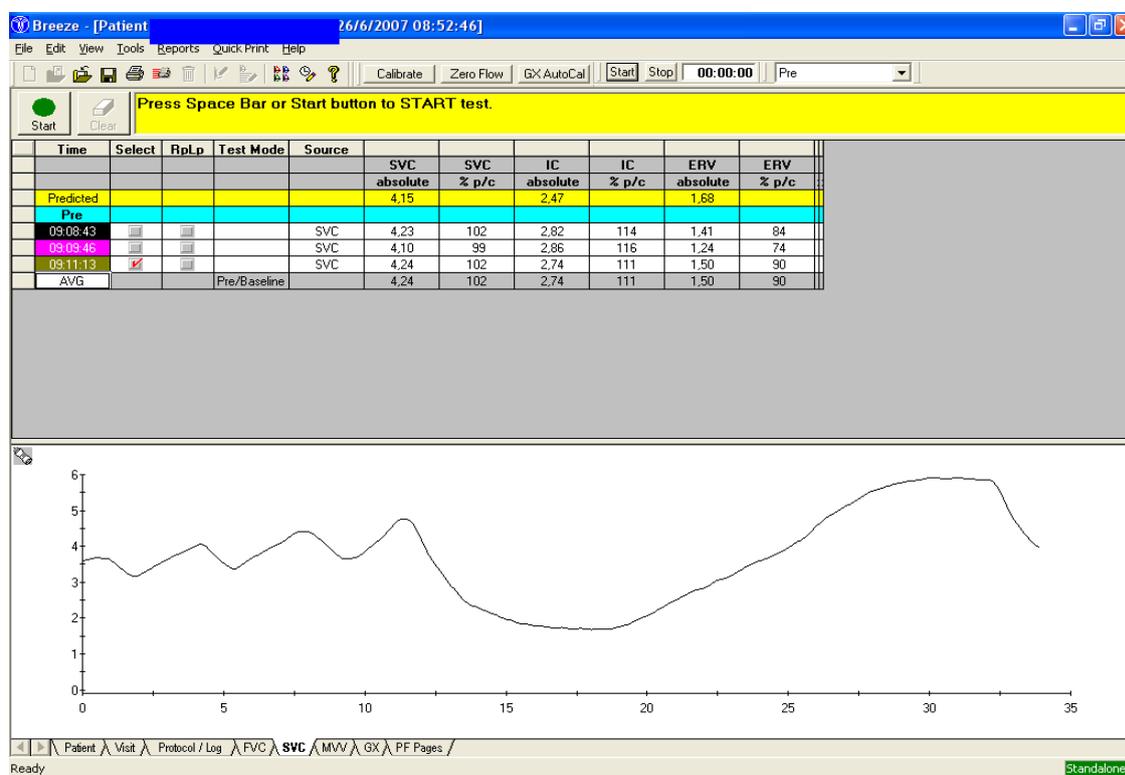


Figura 4. Gráfico representativo da manobra da capacidade vital lenta (CVL) de um voluntário do G-IAM.

4.8.2.2 Manobra de Capacidade Vital Forçada (CVF)

Um bucal conectado ao espirômetro foi adaptado à boca do paciente. Posteriormente, ele foi orientado a fazer três respirações em nível de volume corrente. Em seguida, inspirar até a capacidade pulmonar total e expirar tão rápida e intensamente quanto possível até o volume residual (figura 5).

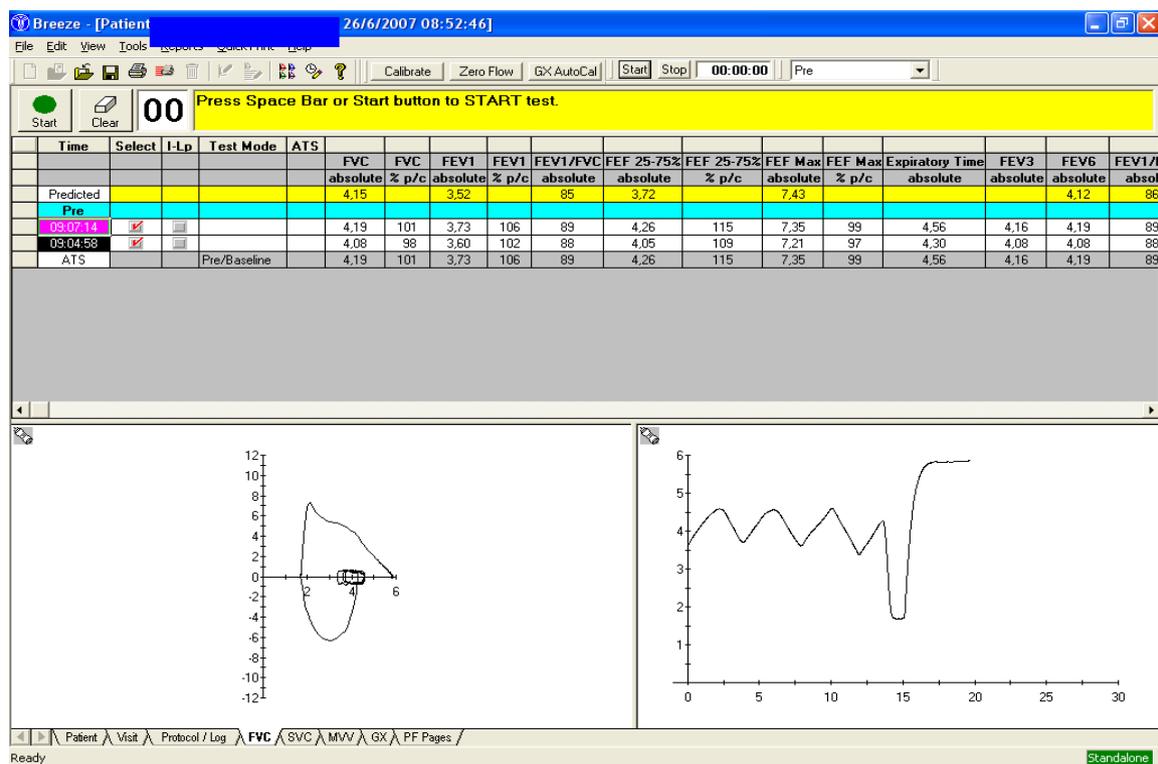


Figura 5. Gráfico representativo da manobra da capacidade vital forçada (CVF) de um voluntário do G-IAM.

4.8.2.3 Manobra de Ventilação Voluntária Máxima (VVM)

A manobra de ventilação voluntária máxima foi realizada para se verificar o maior volume de ar que o paciente poderia mobilizar em 12 segundos. Esse volume foi extrapolado para o valor de um minuto. O paciente foi estimulado a respirar tão rápida e profundamente quanto possível, com um padrão que simulasse a respiração em um exercício extenuante (figura 6).

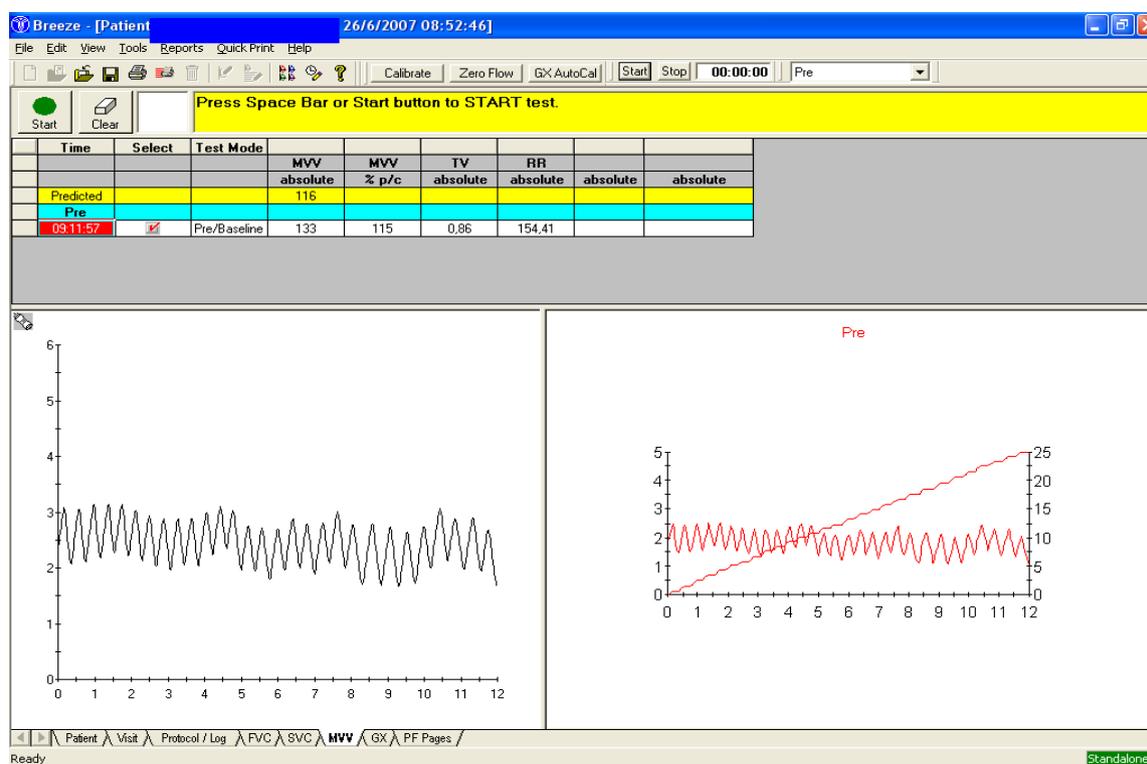


Figura 6. Gráfico representativo da manobra de ventilação voluntária máxima (VVM) de um voluntário do G-IAM.

4.9 Análise Estatística

Os procedimentos estatísticos foram realizados a partir do aplicativo “GraphPad InStat 3”.

A análise de distribuição dos dados de todas as variáveis estudadas nas diferentes condições mostrou que tais variáveis não possuíam distribuição normal, analisadas a partir do teste de Kolmogorov-Smirnov (Figura 7), sendo rejeitada a hipótese de normalidade dos fatores estudados. Portanto, para a análise de significância foram utilizados testes não-paramétricos, sendo o teste de Mann-Whitney, para amostras não pareadas e o teste de Wilcoxon, para amostras pareadas. Para a correlação, foi usado o teste de Spearman e o nível de significância estabelecido em todos os testes estatísticos foi de cinco por cento.

Na análise descritiva dos dados, os resultados foram apresentados graficamente em “Box-plot” contendo os valores da mediana, 1º quartil (25%), 3º quartil (75%), valores máximos e mínimos, “outliers” e extremos, realizados a partir do aplicativo “Statistica for Windows, Release 6.1. Stat. Soft, Inc. 2000-2003”.

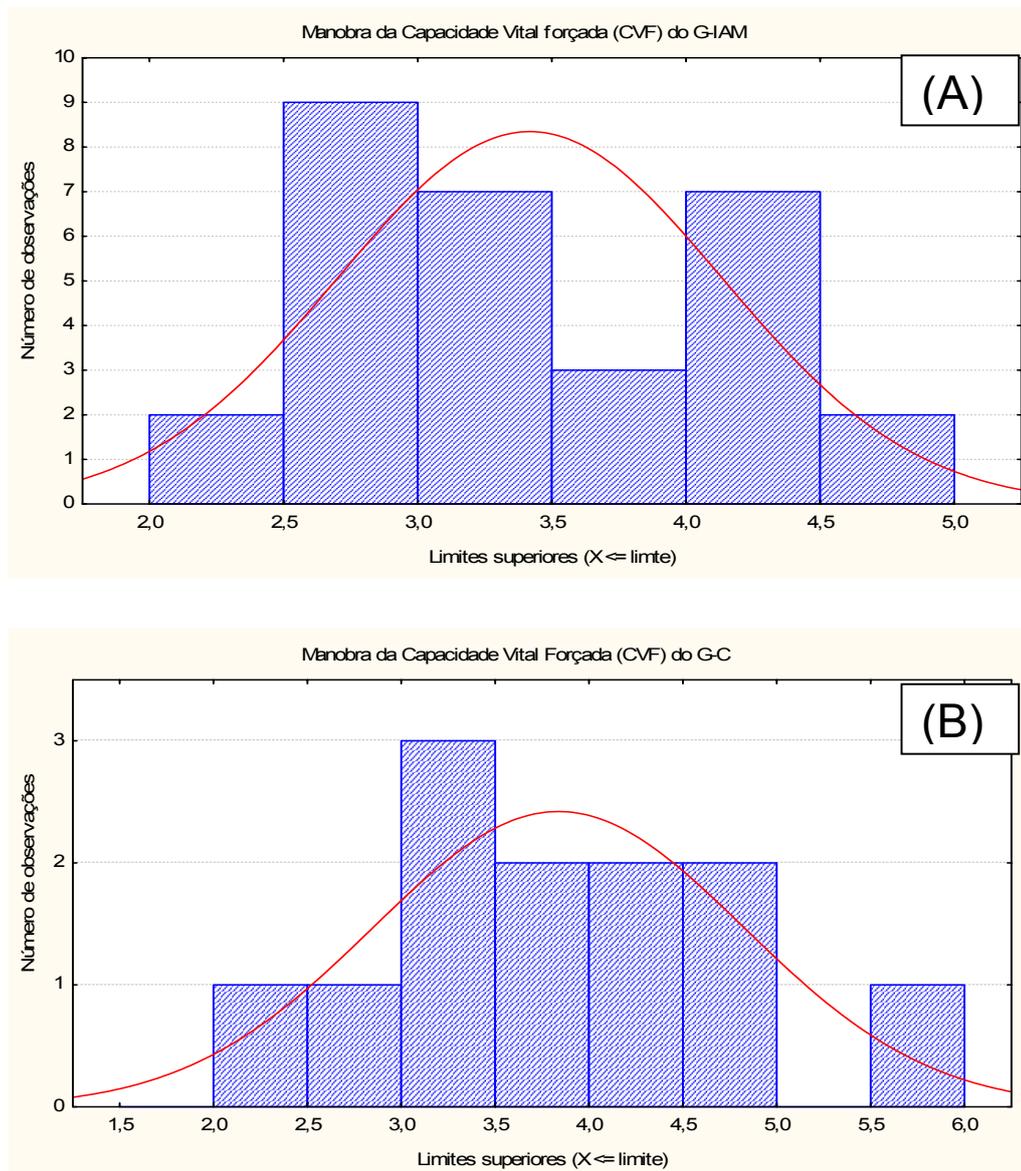


Figura 7. Análise descritiva dos dados quanto à forma de distribuição. Em (A), estão representados dados da capacidade vital forçada (CVF) do G-IAM; em (B), estão representados os dados da capacidade vital forçada (CVF) do G-C.

5 RESULTADOS

5.1. Idade, características antropométricas, variáveis cardiovasculares e FEVE dos voluntários estudados

Na tabela 1, estão apresentados os valores em média e desvio padrão (DP) referentes à idade, massa corporal, estatura, índice de massa corpórea, frequência cardíaca, pressão arterial sistólica e diastólica em repouso na postura supina dos voluntários. Verifica-se que os dados dos dois grupos, G-IAM e G-C, não foram estatisticamente diferentes ($p > 0,05$).

Tabela 1 - Valores em média e desvio padrão, referentes à idade, características antropométricas e variáveis cardiovasculares basais dos grupos IAM (G-IAM), e controle (G-C). Nível de significância $\alpha = 5\%$.

	G-IAM	G-C
	(N=12)	(N=12)
Idade (anos)	55,7±11,24	53,90±3,25
Massa corporal (kg)	77,2±13,50	80,65±7,97
Estatura (cm)	165±0,05	169±0,05
IMC (kg/m ²)	27,8±4,10	28,37±7,95
PAS (mmHg)	128± 15,49	117,50±6,35
PAD (mmHg)	79±13,70	78,50±3,37
FC (bpm)	67,3 ±10,40	68,40±7,95

Não houve diferença estatisticamente significativa para nenhuma das variáveis ($p>0,05$).

IMC = Índice de massa corpórea; kg/m² = quilograma por metro quadrado; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial distólica; bpm = batimentos por minuto; FC = frequência cardíaca na posição supina; N = número de voluntários.

O valor de normalidade da FEVE é de 55 a 65% (*American Society of Echocardiography 1989*), obtido pelo exame ecocardiograma, sendo o valor médio e desvio padrão da FEVE dos voluntários do G-IAM de 61%± 3,21.

5.2 Variáveis espirométricas do grupo IAM (G-IAM) e do grupo controle (G-C)

Os dados das variáveis espirométricas do G-IAM e do G-C referentes aos valores preditos e obtidos estão representados nas figuras 8, 9, 10, 11, 12 e 13.

As variáveis CVF (L/s), VEF₁ (L/s), razão VEF₁/CVF, FEF_{25-75%} (L/s), CVL (L) e VVM (L/min) estão representadas em “box-plots”, com valores de mediana, máximo, mínimo, 1º e 3º quartis (Q1 e Q3) outliers e extremos.

Na análise dos valores preditos e obtidos da CVF (L/s), observam-se valores medianos não estatisticamente diferentes (figura 8), tanto na comparação intra grupos como entre os grupos ($p>0,05$).

Quanto à variabilidade dos dados (distância entre o 1º e 3º quartil), verifica-se que esta foi maior para o G-IAM.

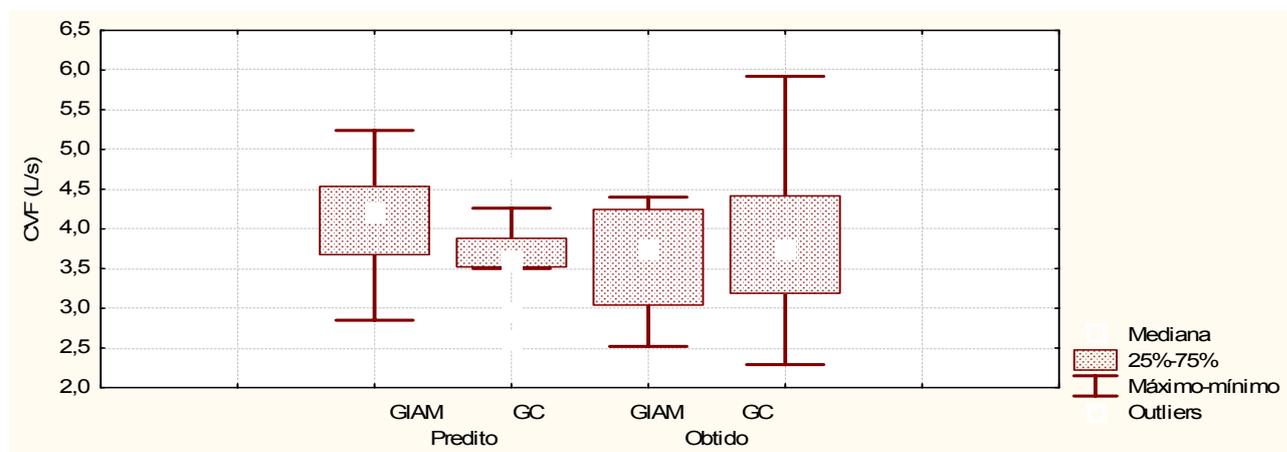


Figura 8. Valores preditos e obtidos da capacidade vital forçada (CVF) dos grupos com infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e do controle (G-C). Nível de significância $\alpha=5\%$.

Observa-se, na figura 9, que os voluntários do G-IAM e os do G-C apresentaram valores do VEF_1 (L/s) não estatisticamente diferentes, tanto na comparação entre obtidos e preditos, assim como na análise inter grupos ($p>0,05$).

Verifica-se ainda que o G-IAM apresenta maior dispersão dos dados (diferença entre o 1º e 3º quartil).

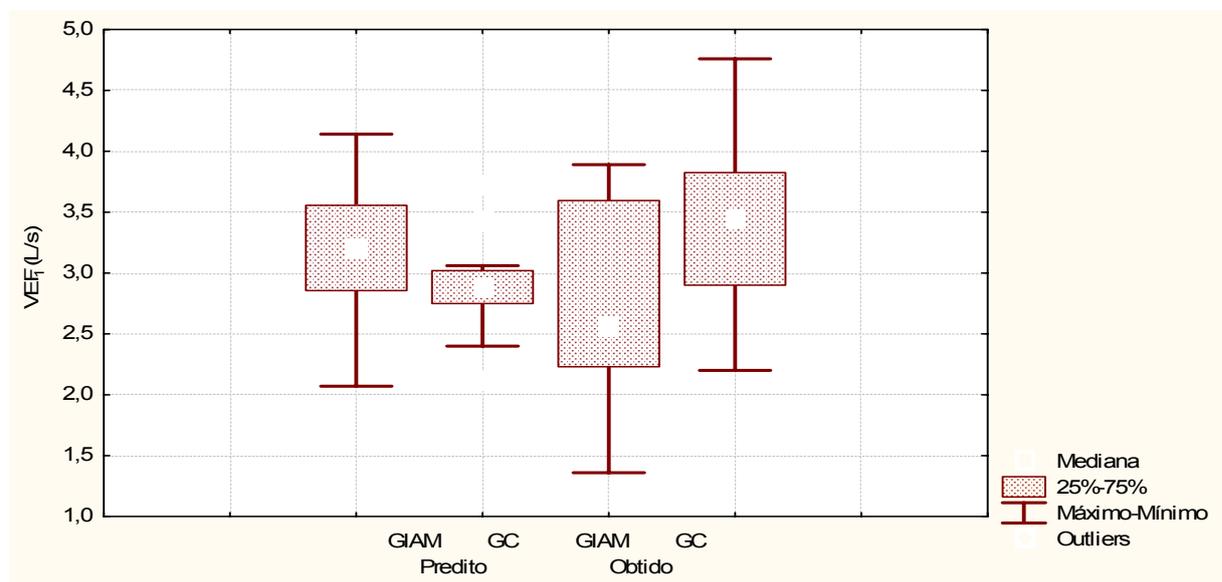


Figura 9. Valores preditos e obtidos do volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF_1) do grupo com infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e do grupo controle (G-C). Nível de significância $\alpha=5\%$.

Observa-se, na figura 10, que os voluntários do G-IAM e os do G-C apresentaram valores da razão VEF_1/CVF em mediana, não estatisticamente diferentes, tanto na comparação dos obtidos com os preditos, assim como na análise inter grupos ($p>0,05$).

Quanto à variabilidade dos dados (diferença entre 1º e 3º quartil), verifica-se que esta foi maior no G-IAM.

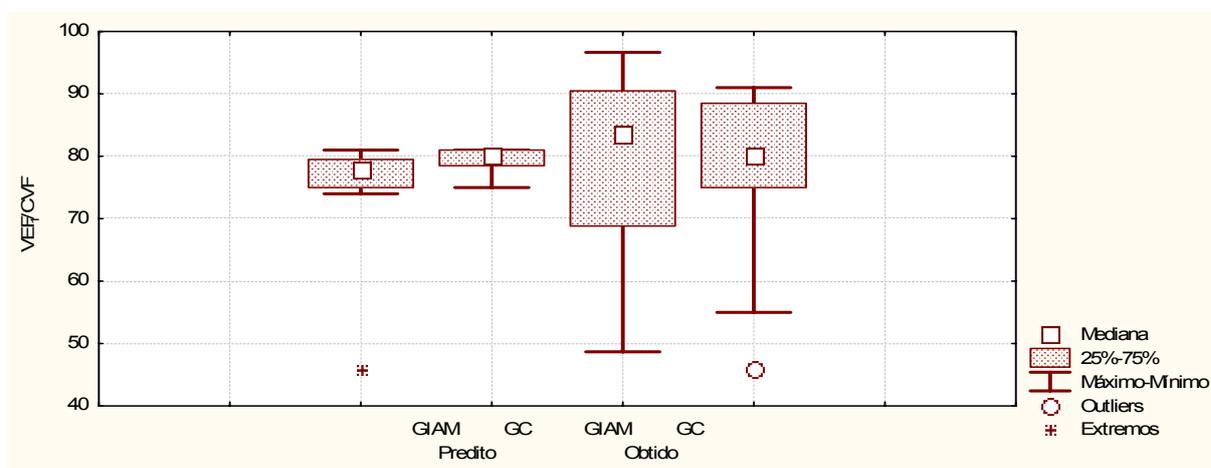


Figura 10. Valores preditos e obtidos da razão VEF_1/CVF do grupo com infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e do grupo controle (G-C). Nível de significância $\alpha=5\%$.

Observa-se, na figura 11, que os voluntários do G-IAM e do G-C apresentaram valores do $FEF_{25-75\%}$ (L/s) não estatisticamente diferentes, tanto na comparação dos obtidos com os preditos, assim como na análise inter grupos ($p>0,05$).

Fica evidente ainda que o G-IAM apresenta maior dispersão dos dados (diferença entre 1º e 3º quartil).

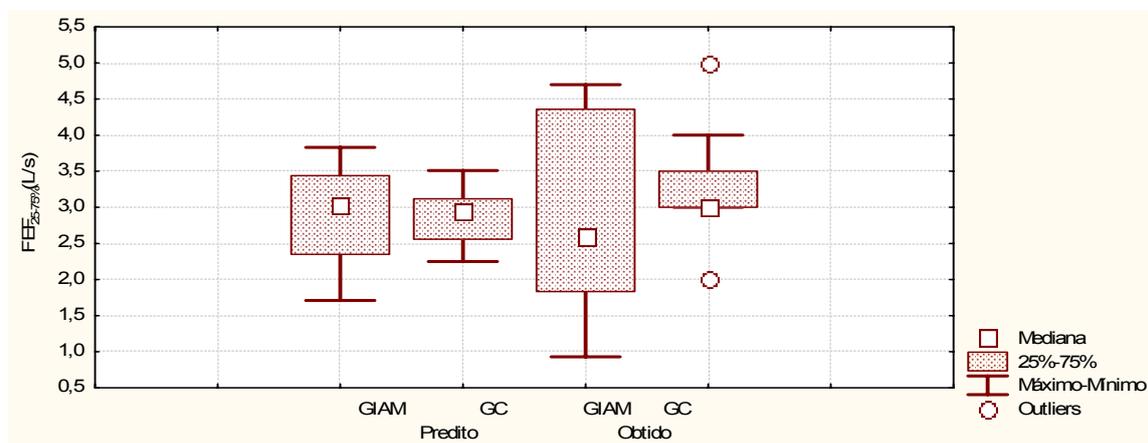


Figura 11. Valores preditos e obtidos do fluxo expiratório forçado 25%-75% ($FEF_{25\%-75\%}$) do grupo com infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e do controle (G-C). Nível de significância $\alpha=5\%$.

Ao se analisar os valores da CVL (L), na figura 12, observa-se que os valores obtidos pelo G-IAM foram inferiores em relação ao predito, apresentando diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$). Já os valores do G-C não foram estatisticamente diferentes ($p > 0,05$). Observa-se ainda que os resultados obtidos do G-IAM foram menores em relação ao G-C, apresentando significância estatística ($p < 0,05$).

Quanto à variabilidade dos dados (diferença entre 1º e 3º quartil) verifica-se que esta foi maior para o G-IAM.

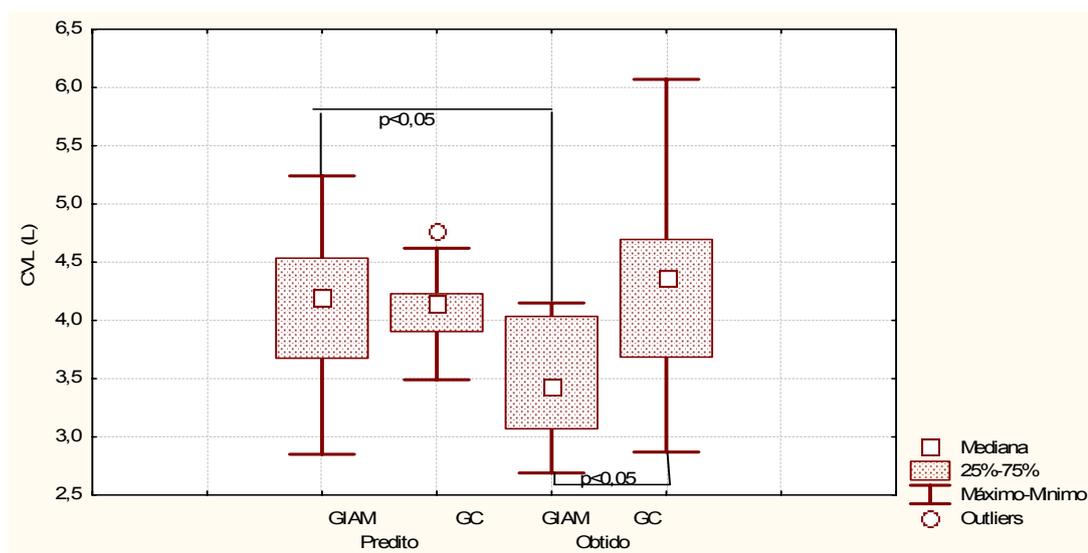


Figura 12. Valores preditos e obtidos da capacidade vital lenta (CVL) do grupo com infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e do controle (G-C). Nível de significância $\alpha=5\%$.

Na figura 13, observa-se que os voluntários do G-IAM tiveram valores obtidos da VVM (L/min) inferiores em relação ao predito, apresentando diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$). Já os valores do G-C não foram estatisticamente diferentes ($p > 0,05$).

Observa-se ainda que os valores medianos obtidos do G-IAM foram menores em relação ao G-C, apresentando significância estatística ($p < 0,05$).

Quanto à variabilidade dos dados (diferença entre 1º e 3º quartil), verifica-se que esta foi maior para o G-IAM.

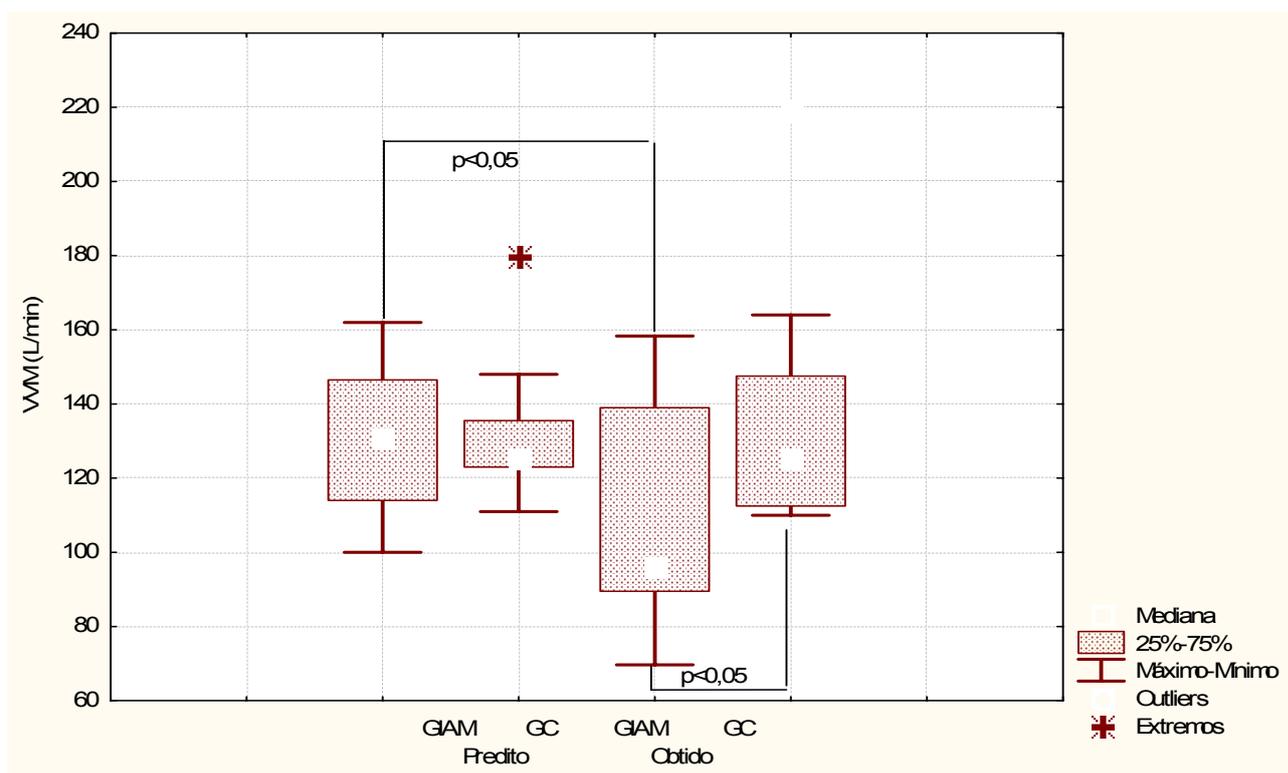


Figura 13. Valores preditos e obtidos da ventilação voluntária máxima (VVM) do grupo com infarto agudo do miocárdio (G-IAM) e do grupo controle (G-C). Nível de significância $\alpha=5\%$.

5.3 Correlações entre a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e variáveis espirométricas

Foram analisadas as correlações entre as variáveis FEVE, VEF₁, CVF, FEF_{25%-75%}, razão VEF₁/CVF, CVL e VVM do G-IAM.

A correlação entre os valores de FEVE e todas as variáveis espirométricas do G-IAM mostraram-se estatisticamente não significantes, representadas nas figuras 14, 15, 16, 17, 18 e 19 com valores de r e p .

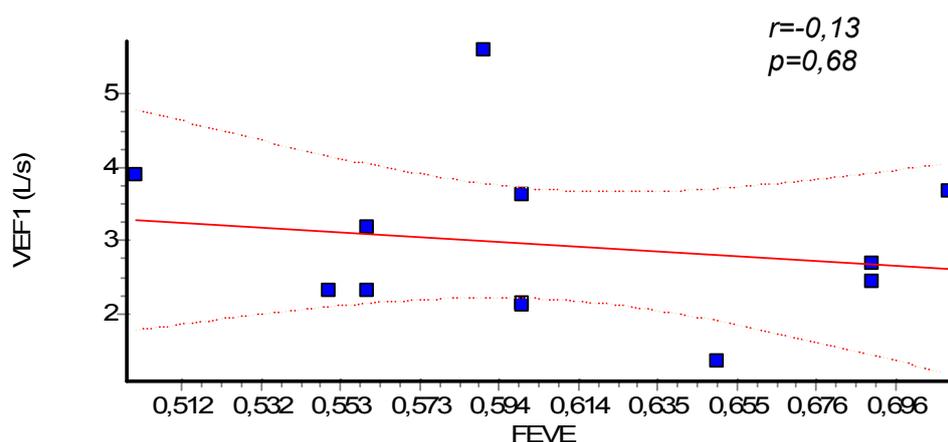


Figura 14. Correlação entre as variáveis FEVE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo) e VEF₁ (volume expiratório forçado no 1º segundo) dos voluntários do G-IAM.

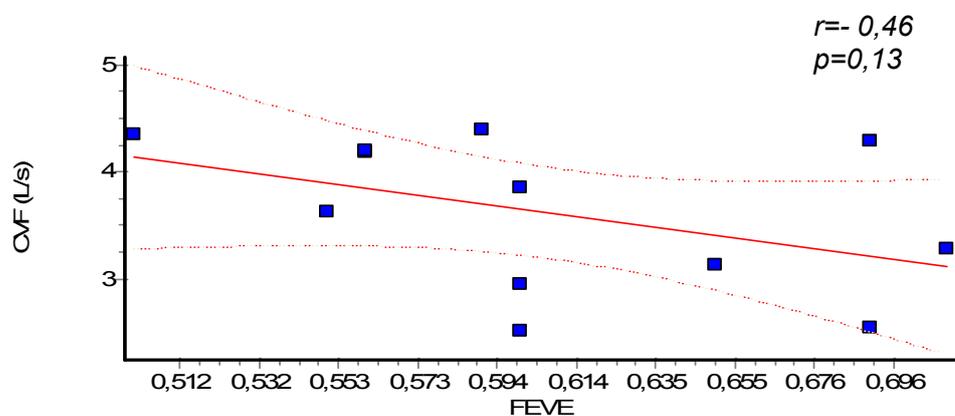


Figura 15. Correlação entre as variáveis FEVE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo) e CVF (capacidade vital forçada) dos voluntários do G-IAM.

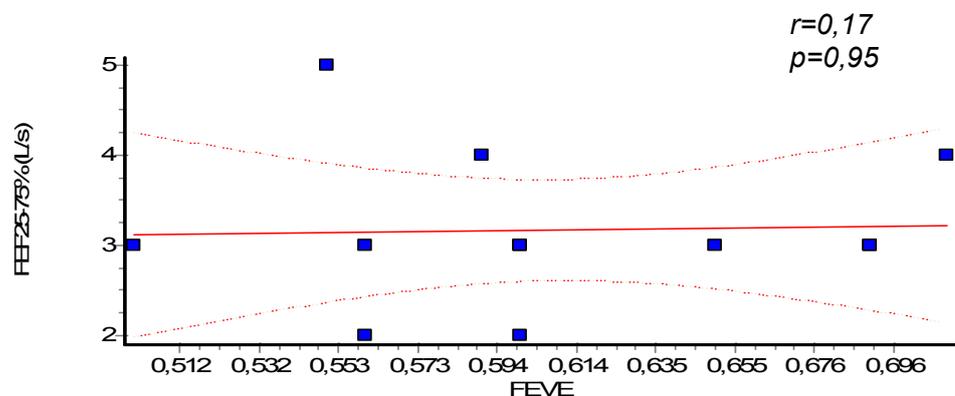


Figura 16. Correlação entre as variáveis FEVE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo) e FEF_{25-75%} (fluxo expiratório forçado 25%-75%) dos voluntários do G-IAM.

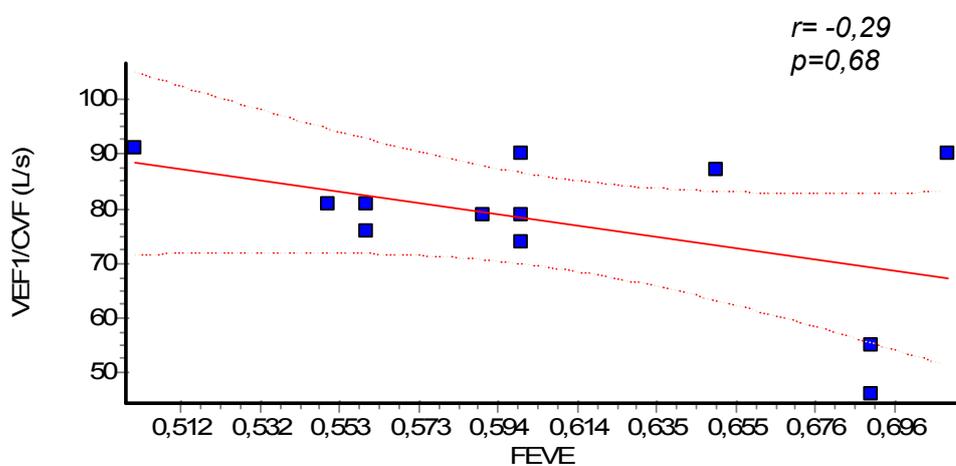


Figura 17. Correlação entre as variáveis FEVE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo) e razão VEF₁/CVF dos voluntários do G-IAM.

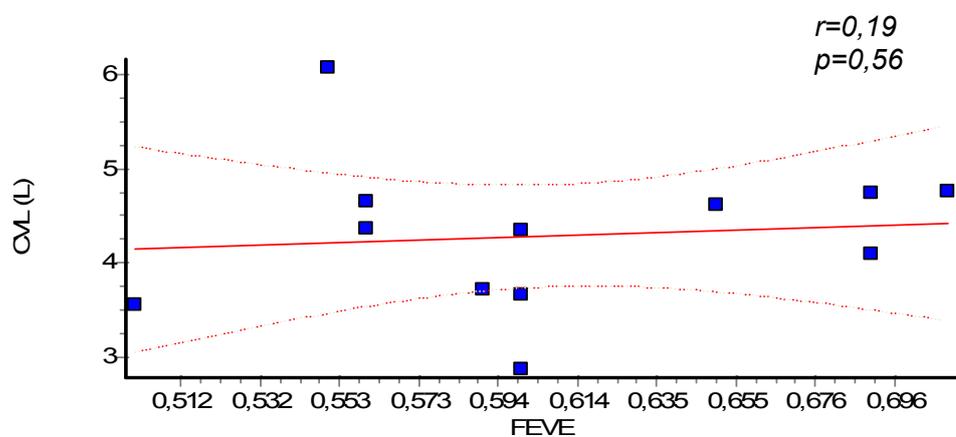


Figura 18. Correlação entre as variáveis FEVE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo) e CVL (capacidade vital lenta) dos voluntários do G-IAM.

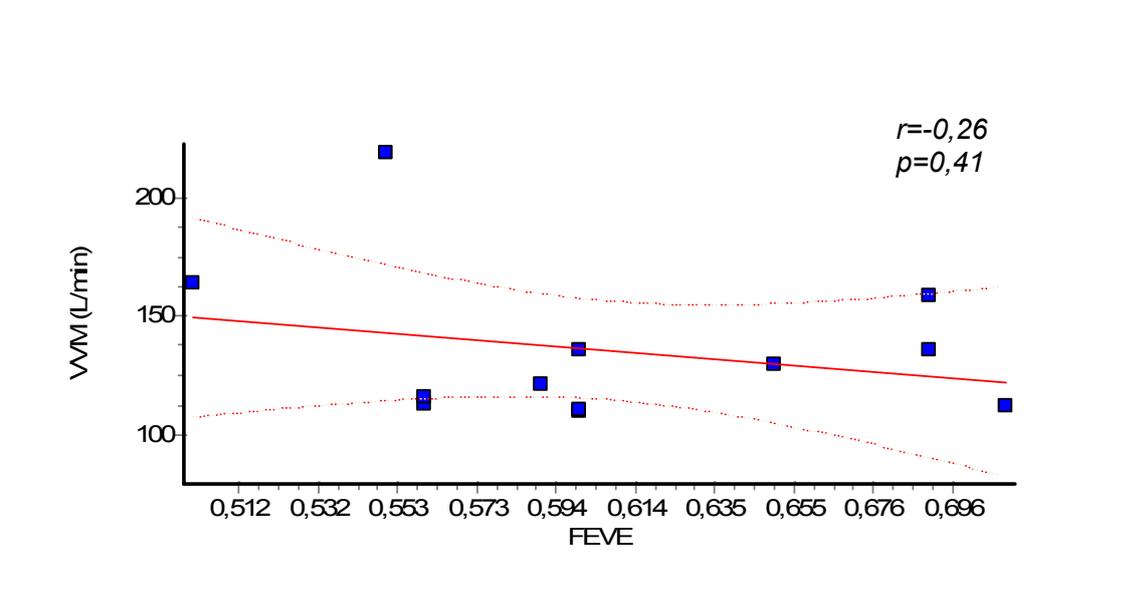


Figura 19. Correlação entre as variáveis FEVE (fração de ejeção do ventrículo esquerdo) e VVM (ventilação voluntária máxima) dos voluntários do G-IAM.

6 DISCUSSÃO

6.1 Voluntários estudados

Os voluntários estudados não apresentaram diferenças estatisticamente significantes ($p > 0,05$) em relação às características antropométricas e à idade (tabelas 2 e 3). No que se refere aos exames bioquímicos de sangue e urina, observa-se nas tabelas 5 e 6 (Apêndice II) que os resultados em valores médios do G-IAM estão acima da faixa de normalidade (colesterol total, LDL, triglicérides e glicemia), porém para o G-C os valores médios são considerados normais. Já os valores da urina tipo 1, apresentaram-se normais em ambos os grupos.

Os valores médios da PA de repouso no G-IAM e no G-C foram PAS = $128 \pm 15,49$ mmHg, PAD = $79 \pm 13,70$ mmHg e PAS = $117,50 \pm 6,35$ mmHg, PAD = $78,50 \pm 3,37$ mmHg, respectivamente. No que se refere à FC em repouso, os valores para o G-IAM e o G-C foram: $67,3 \pm 10,40$ e $68,40 \pm 7,95$, respectivamente.

Os valores encontrados no presente estudo estão de acordo com a faixa de normalidade segundo a IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002). No entanto vale ressaltar que os voluntários do G-IAM estavam em uso de medicações (tabela 4).

No processo de avaliação, os voluntários foram submetidos ao teste ergoespirométrico e apresentaram capacidade aeróbia funcional muito fraca (VO_2 pico de $16 \text{ mL.kg.min}^{-1}$) para o G-IAM e fraca (VO_2 pico de $21 \text{ mL.kg.min}^{-1}$) para o G-C, segundo a classificação da *American Heart Association* (1972).

A diferença entre a capacidade física dos dois grupos pode ser justificada pelo fato de que os voluntários do G-IAM, além de sedentários, eram portadores

de patologia, enquanto que o G-C, embora também sedentários, eram saudáveis, não possuindo qualquer patologia, tendo este grupo melhor classificação funcional aeróbica.

6.2 Variáveis espirométricas

Estudos clínicos têm mostrado existir estreita relação entre o coração e o pulmão, relacionando disfunção cardíaca e comprometimento da função pulmonar (Bates, 1989). No entanto, na literatura há uma carência de informações sobre a influência do IAM com classificação clínica Killip I sobre a função pulmonar, avaliada pela espirometria.

Os testes de função pulmonar, de maneira geral, fornecem medidas quantitativas que constituem indicadores da função cardiorrespiratória, sendo portanto, medidas importantes para um melhor prognóstico desses pacientes. Levando-se em conta esses dados, procurou-se na presente investigação dar ênfase nos distúrbios da função pulmonar em pacientes infartados.

Em relação à capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1), fluxo expiratório forçado 25-75% ($FEF_{25-75\%}$) e razão VEF_1/CVF , os valores obtidos neste estudo encontram-se dentro da faixa de normalidade, de acordo com a literatura para ambos os grupos (Pereira, 2002).

Friedman et al. (1976) e Engstrom et al. (2002) observam que a CVF pode ser utilizada como um preditor de eventos coronários, pois a redução dessa variável está associada ao processo inflamatório ocasionado pela aterosclerose, contribuindo, assim, para o aumento do risco cardiovascular. Contrariamente, na presente investigação, não foram encontradas reduções significativas da CVF nos

grupos estudados. A discordância talvez seja explicada pela característica clínica dos voluntários, pois em nosso estudo participaram infartados com classificação Killip I e no estudo de Engstrom et al. (2002) eram homens com fator de risco para doença cardiovascular, ou seja, não-infartados. Já no estudo realizado por Friedman et al. (1976), participavam homens e mulheres com IAM, porém o autor não refere a classificação clínica dos mesmos.

Já é sabido que a diminuição da função pulmonar tem sido associada com o aumento de marcadores inflamatórios sistêmicos encontrados nesses pacientes (Schroeder et al., 2003). Como o processo inflamatório causado pela aterosclerose é sistêmico, acredita-se que possa acometer o sistema respiratório, justificando, assim, a diminuição da função pulmonar (Engstrom, et al., 2002).

Estudo realizado por Sin et al. (2005) demonstrou a relação existente entre a função pulmonar e a mortalidade cardiovascular. Seus dados revelaram uma diminuição do VEF_1 , caracterizando-o, dessa forma, como um marcador de mortalidade. Esses resultados corroboram com os de Beaty et al. (1985), Hole et al. (1996) e Engstrom et al. (2006). No entanto, são discordantes de Marcus et al. (1989) que sugerem que a diminuição dessa variável pode ser um indicador em pacientes fumantes e não como um preditor independente de doença coronária.

No estudo de Engstrom et al. (2006), os autores sugerem que o risco de eventos cardíacos fatais e não-fatais aumenta em indivíduos saudáveis com a redução de VEF_1 e CVF associado aos marcadores inflamatórios.

Por outro lado, nossos resultados demonstram que tanto os valores do VEF_1 como os de CVF estão dentro da normalidade em relação ao predito e obtido tanto no G-IAM como no G-C e que também não houve diferença entre os

grupos estudados, discordando dos resultados de Beaty et al. (1985) e Hole et al. (1996). Essa discordância pode ser atribuída ao quadro clínico de nossos voluntários, os quais foram classificados como Killip I.

Interiano et al. (1973) verificaram as mudanças na mecânica respiratória em pacientes com IAM. Essas alterações mecânicas foram correlacionadas com o estado clínico, a análise dos gases arteriais e a alteração hemodinâmica. Nesse estudo, os autores observaram uma diminuição do VEF_1 e $FEF_{25-75\%}$, já nos primeiros dias pós-IAM, podendo ser justificado pela hipoxemia e pelo edema pulmonar confirmado pelo raio X torácico dos pacientes. Esses achados são discordantes dos nossos resultados, pois encontramos valores de $FEF_{25-75\%}$ dentro da normalidade e na comparação entre os grupos também não houve diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$).

Em estudo realizado por Lange et al. (2001), os autores demonstraram redução na razão VEF_1/CVF , CVF e VEF_1 em pacientes com risco de doença cardiovascular, caracterizando alto risco de mortalidade nesses sujeitos. Justificaram essa redução da função pulmonar devido à hipoxemia e à falência cardíaca, causando congestão vascular e intersticial no sistema respiratório. Contrariamente aos resultados de Lange et al. (2001), na presente investigação não foram encontradas reduções significantes dessas variáveis tanto para o G-IAM como para o G-C. A discordância talvez seja explicada pelas características dos voluntários. Em nosso estudo, os voluntários não tiveram nenhum comprometimento pulmonar comprovado pela ausculta pulmonar e pelo raio X torácico; já no estudo anteriormente citado, os voluntários não foram divididos pela classe clínica do IAM.

A literatura destaca que o tempo de repouso prolongado no leito resulta em alguns efeitos deletérios, como a redução da capacidade funcional, da volemia, do rendimento cardíaco, da massa muscular, predisposição ao tromboembolismo pulmonar, favorecimento de complicações pulmonares, como diminuição de volumes e capacidades pulmonares (Regenga, Perondini e Mafrá, 2000). Os voluntários do G-IAM permaneceram em repouso no leito por sete dias até sua alta hospitalar. No que se refere aos valores da CVL deste grupo, estes foram inferiores em relação ao G-C ($p < 0,05$), diminuição esta atribuída provavelmente ao efeito deletério da imobilidade, já que a mesma reflete os valores dos volumes pulmonares (Costa e Jamami, 2001).

Esses resultados são concordantes com os de Gray et al. (1979) e Faffe et al. (1999), no que diz respeito aos valores reduzidos dos volumes e capacidades pulmonares. No entanto, os autores justificaram que a redução mostrou uma relação entre a severidade da falência cardíaca esquerda e congestão vascular pulmonar, diferente dos nossos achados, pois os voluntários não apresentavam nenhum sinal de falência cardíaca ou congestão pulmonar.

No estudo de Johnson et al. (2001), os autores observaram relação entre redução de variáveis pulmonares (CVF, VEF₁, CPT e VVM) e diminuição da função do ventrículo esquerdo, quando comparados voluntários com disfunção ventricular esquerda e voluntários saudáveis. Os autores justificaram esses achados pelo fato de que a falência cardíaca está associada com altos níveis de citocina circulantes, que podem induzir mudanças no parênquima pulmonar, ou que a alta pressão atrial esquerda pode induzir cronicamente o remodelamento da vasculatura pulmonar. Embora os dados fossem concordantes ao nosso em relação à redução

da VVM, nossos voluntários apresentavam características diferentes, sendo assim, tal redução não poderia ser justificada pelas mesmas razões.

A manobra da VVM testa a capacidade do indivíduo para sustentar um alto nível de ventilação, ou seja, simula um esforço extenuante, sendo que a reserva ventilatória será calculada no exercício máximo. Podemos atribuir o baixo valor da VVM à baixa capacidade física do G-IAM, comprovado pelo teste ergoespirométrico, no qual tais voluntários tiveram capacidade aeróbia classificada como muito fraca, segundo a AHA.

6.3 Espirometria e fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE)

A literatura afirma que a FEVE está diretamente relacionada ao comprometimento cardíaco pós-infarto e que o ecocardiograma Doppler é um exame complementar fundamental para avaliá-la, já que a FEVE diminuída aumenta significativamente o risco de evolução do infarto do miocárdio (Campos Filho et al., 2004).

Interiano et al. (1973) realizaram espirometria em pacientes infartados nos três primeiros dias, duas a três semanas e dez semanas após o IAM e os mesmos foram divididos de acordo com a classe clínica da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, semelhante ao nosso estudo. Esses autores observaram uma redução do VEF₁ de 69% do predito nos primeiros dias após o IAM e, entre duas a três semanas pós IAM, tais resultados atingiram 84% do predito. Os autores complementaram ainda que, após dez semanas, os pacientes atingiram 95% do predito e que os maiores valores do VEF₁ estavam relacionados aos maiores valores da FEVE, concluindo que o comprometimento da função pulmonar, no que se refere a esta variável, estava relacionado à diminuição da FEVE.

Contrariamente, em nosso estudo verificamos que os voluntários com IAM que realizaram a espirometria entre o 10º e 15º dias pós-infarto tinham valores da FEVE dentro da faixa de normalidade (61%) e observamos ainda, pela análise de correlação de Spearman, que entre as variáveis FEVE e VEF₁ não houve correlação estatisticamente significativa ($r = -0.1343$ e $p=0,68$). Este fato pode estar relacionado com a classificação clínica (Killip I) dos voluntários, ou seja, não houve nenhum comprometimento pulmonar associado à FEVE preservada.

Em nossa investigação, a correlação entre os valores da FEVE e as variáveis espirométricas (CVF, VEF₁, FEF_{25-75%}, razão VEF₁/CVF, CVL e VVM) não se mostraram estatisticamente significantes ($p > 0,05$) no grupo G-IAM. Esses dados são concordantes com Ricart et al. (2004), que compararam a função cardíaca com a pulmonar e concluíram que a correlação entre as variáveis cardíacas e respiratórias não permite estabelecer um prognóstico, ou seja, que a FEVE e as variáveis respiratórias apresentam correlação fraca e somente as variáveis PaO₂ e FEVE têm correlação significativa.

Hales e Kazemi (1977) e Marck e Altschule (1986) relatam que o desarranjo da função pulmonar após o infarto está relacionado à severidade da disfunção hemodinâmica, isto é, depende da severidade da congestão pulmonar e da falência ventricular esquerda.

No entanto, apesar da função cardíaca ser bem estabelecida na literatura, são necessários mais estudos para relacioná-la com a função pulmonar, principalmente após o IAM, para um melhor prognóstico e tratamento desses pacientes.

7 CONCLUSÃO

Com base nos resultados, podemos concluir que a normalidade das variáveis espirométricas (capacidade vital forçada, volume expiratório forçado no primeiro segundo e razão VEF_1/CVF) que refletem o fluxo aéreo dos voluntários com IAM estão relacionadas à classe clínica Killip I, ou seja, sem o comprometimento pulmonar. No entanto, a diminuição da capacidade vital lenta e da ventilação voluntária máxima pode ser atribuída à baixa capacidade física, assim como ao tempo de repouso que os voluntários do G-IAM permaneceram no leito.

8 PERSPECTIVAS FUTURAS

Nesta pesquisa, o interesse foi direcionado à avaliação da função pulmonar em pacientes com IAM, comparados com indivíduos saudáveis.

De acordo com os resultados encontrados, como perspectivas futuras, pretendemos realizar a reabilitação cardiovascular na fase I, ou seja, intra-hospitalar, tanto no que diz respeito à fisioterapia respiratória como à cardiovascular, pois os pacientes com IAM podem apresentar disfunções respiratórias e metabólicas, devido ao tempo de repouso que permanecem no leito.

Apesar do estudo ser direcionado aos pacientes com classificação clínica Killip I, podemos estendê-lo a pacientes com classificação Killip II, III e IV, pois já é sabido que o comprometimento pulmonar desses é maior. Assim, poderemos verificar se a reabilitação pode trazer benefícios para a função respiratória e para a capacidade aeróbia dos pacientes.

REFERÊNCIAS *

American Heart Association. Exercise testing and training of apparently health individuals: A handbook for physicians. 5:1972.

American Society of Echocardiography committee os standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiography. 1989; 2: 358-67.

American Thoracic Society. Am J respir crit care med. 1995; 152: 1107-1136.

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

Bates DV. Respiratory function in disease. Interrelationships between cardiac and pulmonary function. Philadelphia, WB saunders, 1989.

Beaty TH, Newill CA, Cohen BH. Effects of the pulmonary function on mortality. J Chronic Dis. 1985; (38): 703-710.

Berwanger O, Avezum A, Guimarães H P, Piegas L. Epidemiologia da síndrome isquêmica aguda com supradesnivelamento de segmento ST – Ênfase nas características brasileiras. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2004; 14(6): 833-839.

Braunwald E. Tratado de doenças cariovasculares, 7º edição, Saunders Elsevier; 2006, cap.46.

Campos Filho O, Zielinsky P, Ortiz J. Diretriz para indicação e utilização do ecocardiograma na prática clínica. Arq Bras Cardiol. 2004; 82: 11-34.

Celli BR. The clinical use of upper extremity exercise. Clinics in Chest Medicine.1994; 15(2): 339-349.

* Baseadas nas normas do Internacional Committee of Medical Journal Editors – Grupo de Vancouver; 2005. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Coelho OR, Cirillo W, Ueti AA, Ueti OM. Infarto agudo do miocárdio: novos critérios diagnósticos – uma análise crítica. *Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004; 14(6): 859-867.

Costa D, Jamami M. Bases fundamentais da espirometria. *Revista Brasileira Fisioterapia*. 2001; 5(2): 95-102.

Delisa, JA. *Medicina de Reabilitação: Princípios e Práticas*. São Paulo, Manole; 1992.

IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Rev Soc Bras Hipert*. 2002; 5(4): 123-165.

Engstrom G, Wollmer P, Helblad B, Juul-Muller S, Valind S, Janson L. Occurrence and prognostic significance of ventricular arrhythmia is related to pulmonary function: A study from "Men born in 1914", Malmö, Sweden. *Circulation*. 2001; 103: 3086-3091.

Engstrom G, Lind P, Hedblad B, Wollmer P, Stavenov L, Janson L, Lindgarde F. Lung function and cardiovascular risk: Relationship with inflammation-sensitive plasma proteins. *Circulation*. 2002; 106: 2555-2560.

Engstrom G, Hedblad B, Janson L. Reduced lung function predicts increased fatality in future cardiac events. A population-based study. *Journal of Internal Medicine*. 2006; 260: 560-567.

Everrill D, Shoup E, Mcelveen WK, Bergey D. Resistive exercise training in cardiac patients: Recommendations. *Sports Medicine*. 1992; 13: 171-193.

Faffe DS, Chagas PSC, Medeiros AS, Saad EA, Saldiva PHN, Rocco PRM, Zin WA. Pulmonary morphofunctional effects on acute myocardial infarction. *Eur Respir J*. 1999; 14:751-758.

Friedman GD, Klatsky AL, Segelau, AB. Lung Function and risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. *Journal of Medicine*. 1976; 294(20): 1071-1075.

Galvão TF, Chagas AC. Mecanismos fisiopatológicos da síndrome isquêmica aguda com supradesnivelamento do segmento ST. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2004;14 (6): 840-849.

Giraldez RR, Gomes EP. Estratificação inicial do risco na síndrome isquêmica aguda com supradesnível do segmento ST. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2004;14 (6):905-912.

Gray BA, Hyde RW, Hodges M, Yu PN. Alterations in lung volume and pulmonary function in relation to hemodynamic changes in acute myocardial infarction. Circulation. 1979; 59 (3): 551-559.

Hales CA, Kazemi H. Clinical significance of pulmonary function tests. Chest. 1977; 72 (3): 350-358.

Hole DJ, Watt GC, Davey-Smith G. Impaired lung function and mortality risk in men and women: finding from the Renfrew and Paisley prospective population study. BMJ. 1996; 313: 711-715.

Interiano B, Hyde RW, Hodges M, Yu PN. Interration between alterations in pulmonary mechanics and hemodynamics in acute myocardial infarction. The journal of clinical investigation. 1973; 52: 1994-2006.

Jatene FB, Hueb AC, Monteiro R, Dallan LA, Oliveira SA. complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST. Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2004; 14 (6): 1005-1016.

Johnson BD, Beck KC, Olson LJ, O'Malley KA, Allison TG, Squires RW, Gau GT. Pulmonary function in patients with reduced left ventricular function. Chest. 2001; 120: 1869-1876.

Kidner PH. Respiratory function following myocardial infarction. Acta Cardiol, 1981;1:1-6.

Killip P, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two years exoeriense with 250 patients. Am J Cardiol. 1967; 20:457.

Knobel E, Nussbacher A, Avezum A, Knobel M. Infarto agudo do miocárdio. In: Knobel E. Terapia intensiva – cardiologia. São Paulo, Ed. Atheneu,2002; cap. 3: 25 – 44.

Knobel M, Nigri M, Perez A R, Knobel E. Unidade de dor torácica: importância no tratamento da síndrome isquêmica aguda com supradesnivelamento do segmento ST. Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2004; 14 (6): 887-892.

Krasnoff J, Painter P. The physiological consequences of bed rest and inactivity. Adv Ren Replace Ther. 1999; 6(2):124-132.

Lange P, Nyboe J, Jensen G, Schnohr, Apleyard M. Ventilatory function impairment and risk of cardiovascular death and fatal or non-fatal myocardial infarction. Eur Respir J.1991; 4: 1080-1087.

MacNicol MW, Kirby BJ, Bhoola KD, Everest ME, Price HV, Freedman SF. Pulmonary function in acute myocardial infarction. 1965, 2: 1270-1273.

MacNicol MW, Kirby BJ, Broola KD, Fulton PM, Tattersfield AE. Changes in pulmonary function 6-12 months after recovery from myocardial infarction. The Lancet. 1966; 31: 1441-1443.

Maia LN, Machado MN, Mouco OC, Lemos MABT, Hernandez ME. Tratamento coadjuvante da síndrome coronária aguda com supradesnivelamento do segmento ST. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2004; 14 (6): 893-904.

Marck D, Altschule MD. Acute pulmonary edema without demonstrable left ventricular failure after myocardial infarction. Chest. 1986; 89; 292-293.

Marcus EB, Curb JD, Maclean CJ, Reed DM e Yano K. Pulmonary function as a predictor of coronary heart disease. American journal of epidemiology. 1989; 129(1): 97-104.

Marques FRB, Timerman A. Conduta na disfunção ventricular esquerda pós-síndrome isquêmica aguda com supradesnível do segmento ST. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2004; 14 (6): 989-996.

Martim, G, Miller RD, Pierce JA , Glenn WV. Left ventricular remodeling after myocardial infarction – pathophysiology and therapy. *Circulation*. 2000; 101: 2981-2988.

Pain MCF, Stannard M, Sloman G. disturbances of pulmonary function after acute myocardial infarction. *Brit. Med J*. 1967; 2: 591-594.

Pereira, CAC. Diretrizes para testes de função pulmonar. *J Pneumol*. 2002 28 (Supl 3):1-82.

Piegas LS. III Diretrizes sobre o tratamento do infarto do agudo do miocárdio. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2004; 83 (Supl IV): 7-18.

Piegas LS, Rossi Neto JM. Diferenças e semelhanças entre angina instável e infarto agudo do miocárdio com e sem supradesnível do segmento ST. In: Marin-Neto JÁ, Nicolau JC. *Síndromes isquêmicas Miocárdicas Instáveis*. São Paulo: Atheneu. 2001. Cap 5: 57-64.

Regenga, MM, Mafra JMS, Perondini GB. Reabilitação precoce do paciente infartado. In:___ *Fisioterapia em cardiologia da UTI à reabilitação*. 1 Ed. São Paulo, Rocca, 2000.

Ribeiro EE, Pereira MAM, Lemos P, Perin M, Martinez EM, Ramirez JAF. Angioplastia primária no infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST: O que há de novo?.*Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004; 6: 923-31.

Ricart S, Casan P, Bellido-Casada J, Gonzáles M, Cotes C, Lopez L, Belda J, Bayes-Ginés A. Lung function in cardiac dysfunction. *Arch broncopneumol*. 2004; 40 (2): 62-66.

Schombeck U, Suknova GK, Shimizu K. Inhibition of CD40 signaling limits evolution of established atherosclerosis in mice. *Proc Natl Acad Sei USA*. 2000; 97: 7458-7463.

Schroeder EB, Welch VL, Couper D, Nieto FJ, Liao D, Rosamond WD, Heiss G. Lung Function and incident coronary heart disease. *American journal of epidemiology* 2003; 158:1171-1181.

Shillingford LP; Thomas M. Cardiovascular and pulmonary changes in patients with myocardial infarction treated in an intensive care and research unit. *The American Journal of Cardiology*. 1967; 20: 484-493.

Sin DD, Lieling Wu, Paul Man SF. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality. *Chest*. 2005; 127:1952-1959.

Stefanini E. Diagnóstico das síndromes isquêmicas miocárdicas agudas com supradesnível do segmento ST. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004; 14 (6):850-858.

Stortein O, Rasmussen K. The cause of arterial hypoxemia in acute myocardial infarction. *Acta Med. Scand*. 1968; 183: 193-196.

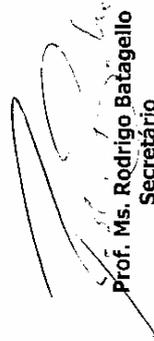
Timerman S, Marques FBR, Pispico A, Ramires JAF. Tratamento pré-hospitalar da síndrome isquêmica aguda com supradesnívelamento do segmento ST: já temos suficiente evidência para implantar de rotina. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2004; 14(6): 868-886.



CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado "**Intervenção fisioterapêutica e terapia betabloqueadora em pacientes com infarto no miocárdio**", sob o protocolo nº **63/06**, da Pesquisadora **Profª Drª Ester da Silva**, está de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, de 10/10/1996, tendo sido aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa – UNIMEP.

We certify that the research project with title "**Physiotherapeutic intervention and beta-blocker therapy in patients with myocardial infarction**", protocol nº **63/06**, by Researcher **Drª Ester da Silva**, is in agreement with the Resolution 196/96 from Conselho Nacional de Saúde/MS and was approved by the Ethical Committee in Research at the Methodist University of Piracicaba – UNIMEP.


Prof. Ms. Rodrigo Batagello
Secretário
CEP – UNIMEP

Piracicaba, May, 30, 2007.


Profª Drª Telma Regina de Paula Souza
Coordenadora
CEP - UNIMEP

**ANEXO II – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da
Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Limeira**



Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Limeira
Avenida Antonio Ometto, 675 - Vila Cláudia - Telefone - (19) 34466100
C.G.C. MF 51.473.692/0001-26 - Inscrição Isenta - Cep 13480-970 - Limeira - SP

PARECER CONSUBSTANCIADO: projeto n° 084/2006

I. Identificação:

PROJETO: Intervenção Fisioterapêutica e Terapia Betabloqueadora em pacientes com Infarto do Miocárdio.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Ester da Silva

INSTITUIÇÃO: UNIMEP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 27/09/2006

II. PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Santa Casa de Misericórdia de Limeira, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos da Resoluções 196/96 e 251/97, bem como ter aprovado todos os anexos incluídos na Pesquisa resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa supracitado.

III. HOMOLOGAÇÃO

Homologado na Reunião Ordinária de 18 de outubro de 2006.

Afonso Manzano

DR. AFONSO CELSO DE M. MANZANO
COORDENADOR DO CEP-SCMI.

APÊNDICE I – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Faculdade de Ciências da Saúde
Programa de Mestrado em Fisioterapia



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

“INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA E TERAPIA BETABLOQUEADORA EM PACIENTES COM INFARTO DO MIOCÁRDIO”

COORDENADORA DO PROJETO: PROF^a. DR^a. ESTER DA SILVA

PESQUISADORES: Érica Nicolau Borges, Karina Beatriz Silva Serra e Vandeni Clarice Kunz.

LOCAL DO DESENVOLVIMENTO DO PROJETO: Hospital dos Fornecedores de Cana de Piracicaba, Clínica de Fisioterapia (centro) e no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e de Provas Funcionais no campus Taquaral da Universidade Metodista de Piracicaba – UNIMEP.

Essa pesquisa é de caráter científico com objetivo de avaliar a influência da intervenção fisioterapêutica em pacientes com infarto do miocárdio (IM) sob uso de terapia betabloqueadora desde a internação hospitalar até o 6º mês.

Como rotina do Hospital dos Fornecedores de Cana de Piracicaba para o tratamento do infarto do miocárdio, é realizado exames tais como: ultra-som do coração (ecocardiograma), raios x do tórax (pulmão e coração), eletrocardiograma, cateterismo cardíaco, exames bioquímicos de sangue, marcadores de necrose (CK-MB, tropaninas); hemograma completo; sódio, potássio, uréia, creatinina, triglicérides, colesterol total, HDL, LDL, sorologia Machado Guerreiro (exame de chagas) e urina I.

Para esse projeto de pesquisa, teremos dois grupos de pacientes, sendo um grupo chamado **controle** e o outro, grupo **tratado**.

O grupo **controle** receberá toda a rotina do hospital acima citada, e a partir do diagnóstico dos exames serão realizadas medidas diárias de pressão arterial (PA), registros da frequência cardíaca (FC) a cada batimento cardíaco a partir da utilização de um monitor cardíaco onde será colocada uma cinta na região do tórax. Os registros da frequência cardíaca e da pressão arterial serão realizados nas condições de repouso deitado, sentado, durante a manobra respiratória. As medidas das pressões respiratórias e das capacidades dos volumes do pulmão serão realizadas nas condições de repouso sentado. Já a avaliação da capacidade funcional do coração e do pulmão será realizada a partir de teste ergométrico e ergoespirométrico nos seguintes dias 16º, 80º e no 145º dia após o infarto do miocárdio. Os exames de ecocardiografia e eletrocardiograma serão repetidos no 80º e 145º dias após o infarto do miocárdio.

Para o grupo **tratado**, além de todo o procedimento realizado no grupo controle, estes serão acrescidos da intervenção fisioterapêutica ou seja; exercícios físicos de membros superiores e inferiores, de caminhadas e de treinamento em bicicleta e/ou esteira, com registros da PA e da FC durante todas as sessões de treinamento. Todos os procedimentos fisioterapêuticos que serão aplicados tanto no leito durante o período de internação como após a alta hospitalar serão sempre determinados após os resultados dos exames acima mencionados.

Para ambos os grupos, o projeto será desenvolvido desde a internação de cada voluntário para o tratamento do infarto do miocárdio no Hospital dos Fornecedoros de Cana de Piracicaba, localizado à Rua Barão de Valença, 716, Vila Rezende, e o tratamento da Fisioterapia será na Clínica de Fisioterapia da UNIMEP localizada à Rua Ulhôa Cintra, 85, Centro e os exames de teste ergométrico, ergoespirométrico, manobras respiratórias, testes de função pulmonar, espirometria, registro da frequência cardíaca serão realizados no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e Provas Funcionais no Campus Taquaral, UNIMEP, localizado na Rodovia do Açúcar, km 156.

Todos os sujeitos participantes receberão um diagnóstico do seu estado geral, através dos exames já mencionados que serão fornecidos pelo hospital na fase de internação e pelos pesquisadores nas fases seguintes. Esses exames objetivam também e identificação ou não de qualquer manifestação clínica ou eventual patologia que contraindique a participação no projeto, evitando-se assim riscos que comprometam a saúde dos voluntários. Além do mais a avaliação e caracterização do comportamento das respostas cardiorrespiratórias estudadas permitirá avaliar se **há ou não** influência da intervenção fisioterapêutica após infarto do miocárdio nas fases I, II e III sobre os mesmos.

Os riscos serão minimizados tendo em vista que todos os exames serão realizados pelos médicos da Unidade Coronariana do Hospital dos Fornecedoros de Cana de Piracicaba na Fase I pois fazem parte da rotina do diagnóstico e tratamento do paciente acometido pelo infarto do miocárdio. Nesta fase os pacientes encontram-se monitorados em tempo integral, e qualquer alteração ou intercorrência que houver, o protocolo de tratamento será interrompido e a presença do médico responsável pelo paciente será solicitada. Já nas fases II e III, serão realizados exames clínicos e testes ergométricos no Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e Provas Funcionais da UNIMEP. Os voluntários desta pesquisa serão submetidos a um teste de esforço físico sub-máximo, máximo ou sintoma limitante (teste ergométrico) e estarão sujeitos aos desconfortos ligados à execução deste, como cansaço, falta de ar, dor no peito, sendo mínima as chances de ocorrerem complicações de difícil controle clínico. Porém, esses riscos serão minimizados, pois o teste será realizado na presença de médico (Dr. Paulo Eduardo Seade Serra), e de uma equipe com experiência em intercorrências clínicas cardiovasculares durante atividades de esforço.

Todos os voluntários têm a garantia de receber resposta a qualquer pergunta ou dúvida a cerca dos procedimentos, riscos e benefícios e outros relacionados com a pesquisa. **Tem ainda a liberdade de retirar o consentimento a qualquer momento e deixar de participar no estudo sem que isso traga prejuízo à continuação do tratamento.**

Os voluntários serão assegurados de que não serão identificados e que será mantido o caráter confidencial de todas as informações obtidas durante as avaliações laboratoriais que serão mantidas em sigilo e não poderão ser consultadas por pessoas leigas, sem a autorização dos mesmos. As informações assim obtidas, no entanto, poderão ser usadas para fins de pesquisa científica, desde que a privacidade seja sempre resguardada.

Em caso de os voluntários sofrerem algum dano causado pela pesquisa, receberá tratamento médico e indenização por parte da Instituição envolvida na pesquisa.

Com relação aos gastos às despesas dos passes de transporte coletivo, os voluntários serão ressarcidos com o valor correspondente.

Após ler e ter recebido informações e esclarecimentos sobre todos os procedimentos envolvidos na pesquisa e ciente dos meus direitos acima relacionados, voluntariamente

eu, _____, nascido em _____/_____/_____, portador do RG nº _____, residente à _____ nº _____, bairro _____, CEP _____, Cidade _____, fone () _____, concordo em participar deste programa científico nos termos do projeto de pesquisa proposto pelo Laboratório de Pesquisa em Fisioterapia Cardiovascular e de Provas Funcionais da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Metodista de Piracicaba - SP no grupo _____.

Piracicaba, de _____ de 200 _____.

Voluntário:

Data:

Pesquisador:

Data:

APÊNDICE II – TABELAS

Tabela 2 - Dados referentes à idade, antropometria e variáveis cardiovasculares (PA sistólica, PA diastólica e FC) dos voluntários do Grupo Controle (G-C) (n=12)

	Idade (anos)	Peso (kg)	Estatura (m)	IMC (kg/m²)	FC repouso (bpm)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Média	54,80	82,55	1,70	27,17	66,40	118,60	77,32
DP	3,23	7,35	0,10	3,66	8,45	6,45	2,20
Mínimo	48,00	66,00	1,78	25,55	62,02	110,00	74,30
1° Quartil	51,00	74,33	1,68	25,96	62,21	113,65	80,00
Mediana	53,00	79,00	1,78	30,23	67,00	123,00	85,50
2° Quartil	57,90	85,25	1,72	31,74	73,29	122,00	80,00
Máximo	59,00	95,00	1,74	32,59	80,00	135,50	86,77

FC (frequência cardíaca); bpm (batimentos por minuto); PAS (pressão arterial sistólica); PAD (pressão arterial diastólica); mmHg (milímetros de mercúrio).

Tabela 3 - Dados referentes à idade, antropometria e variáveis cardiovasculares (PA sistólica, PA diastólica e FC) dos voluntários do Grupo IAM (G-IAM) (n=12)

	Idade (anos)	Peso (kg)	Altura (m)	IMC (kg/m²)	FC repouso (bpm)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Média	55,9	76,4	1,68	26,2	67,5	126	77
DP	11,24	13,50	0,05	4,10	10,40	15,49	13,70
Mínimo	36	54	1,55	20	56	100	60
1° Quartil	49,25	67,25	1,63	26	58,25	120	70
Mediana	53,00	79,00	1,67	27,50	65,00	130	80
2° Quartil	62,75	84,75	1,70	29,75	75,50	140	90
Máximo	75,00	97,00	1,73	35,00	82,00	150	100

FC (frequência cardíaca); bpm (batimentos por minuto); PAS (pressão arterial sistólica); PAD (pressão arterial diastólica); mmHg (milímetros de mercúrio).

Tabela 4 - Medicções em uso pelo grupo com infarto agudo do miocárdio (G-IAM) (n=12), no período de internação e após alta hospitalar no dia do teste.

Voluntários	PERÍODO DE INTERNAÇÃO	APÓS ALTA HOSPITALAR
FDA	Tridil (50mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Meperidina (2ml)/ Plavix (75 mg)/ Atenol(50 mg)	Omeprazol (20 mg)/ AAS (100 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenolol (25 mg)
RLS	Tridil (1amp)/ Clexane (40mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol(50 mg)	Omeprazol (40 mg)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenolol (25 mg)
AFA	Antak(1cp)/ Tridil (50 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Captopril (12,5mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol(25 mg)	Omeprazol (40 mg)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Captopril (50mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol(25 mg)
PCS	Tridil (50 mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Meperidina (2ml)/ Plavix (75 mg)/ Atenol(50 mg)	Omeprazol (40 mg)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenolol(50 mg)
IBM	Tridil (50 mg)/ Clexane(40mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Meperidina(2ml)/Plavix (75 mg)/ Atenolol(100 mg)	Omeprazol (40 mg)/ AAS (100 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenolol (50 mg)

continuar

JBF	Sustrate (10 mg)/ Clexane (60mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenolol (50 mg)	Omeprazol (40 mg)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol(25 mg)
JCR	Clexane (60 mg)/ Tridil (50 mg)/ Meperidina (10 mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol (50 mg)	Omeprazol (20 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol (50 mg).
LB	Tridil (50 mg)/ Captopril(50mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol (25 mg)	Captopril (50mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol (25 mg)/Daonil(1cp)
OC	Tridil (50 mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol (25 mg)	Omeprazol (40 mg) /AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenolol(50 mg)
ARS	Tridil (50 mg)/ Clexane (40mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan(10mg)/Atenol(50 mg)	Omeprazol (40 mg)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol(25 mg)
		continuar

AF	Tridil (50 mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol (25 mg)	Omeprazol (40 mg) /AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenolol(50 mg)
PS	Tridil (50 mg)/ Captopril(50mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Dipirona (2 ml)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Diazepan (10 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol (25 mg)	Captopril(50mg)/ Omeprazol (40 mg)/ Plasil (1 amp.)/ AAS (200 mg)/ Pravastatina (20 mg)/ Plavix (75 mg)/ Atenol (25 mg)/Daonil(1cp)

Tabela 5 - Valores obtidos dos exames bioquímicos dos voluntários estudados: colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, triglicérides, creatinina, glicemia de jejum, HB, HT, CKMB, CPK, Potássio, Sódio e Uréia dos voluntários do grupo IAM (G-IAM) (n = 12).

	Colesterol total	HDL	LDL	Triglicérides	Creatinina	Glicemia de jejum	HB	HT	CKMB	CPK	Potássio	Sódio	Uréia
Média	223.55	44	192	255	1	170	12	38	86	1039	4	139	25.5
DP	54.68	7.21	42.38	87.77	0.26	82.95	1.81	4.51	48.90	591.62	0.33	4.54	87.77
Mínimo	136	33	121	111	0.7	71	9.9	32.9	19	105	3.7	132	111
1º quartil	196	35	155.75	158.5	0.81	91	12	36.67	56.75	477.75	4.15	137	158.5
Mediana	219	37.86	175.35	180	0.94	98.37	12.51	40.44	87.96	721.5	4.36	140	180
2º quartil	237	43.5	200.25	232.97	1.02	138.27	13.89	43.28	106.5	958	4.5	142.5	232.97
Máximo	360	57	263	382	1.71	348	16.1	46.2	198	2127	4.9	148	382
Valores de referência	Até 200 mg/dl	Acima de 35 mg/dl	Inferior a 150 mg/dl	Inferior a 200 mg/dl	Entre 0,4 e 1,4 mg/dl	Entre 70 e 110 mg/dl	Entre 12 e 16 g%	Entre 35 a 46%			Entre 3,6 e 5,3 mEq/L	Entre 135 e 154 mEq/L	Entre 15 e 38 mg/dl

Exame de Urina tipo I: normal, para todos os voluntários. HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; HB: hemoglobina; HT: hematócrito; CKMP: isoenzima da creatina fosfoquinase; CPK: creatina fosfoquinase; mg: miligramas; dl: decilitros; mEq/L: miliequivalentes por litro.

Tabela 6 - Valores obtidos dos exames bioquímicos dos voluntários estudados: colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, triglicérides, ácido úrico, creatinina e glicemia de jejum, para o grupo controle (G-C) (n = 12).

	Colesterol total	HDL	LDL	Triglicérides	Ácido úrico	Creatinina	Glicemia de jejum
Média	163,3	51,2	91,7	97,7	4,9	0,9	92,5
DP	22,9	7,3	21,1	25,9	1,2	0,3	8,1
Mínimo	100,0	43,0	65,0	58,0	3,2	0,7	80,0
1º quartil	159,3	46,5	72,0	88,0	4,0	0,9	88,8
Mediana	166,0	49,0	92,0	97,0	4,6	0,9	91,0
2º quartil	176,0	54,3	108,5	110,5	5,8	1,0	98,5
Máximo	193,0	68,0	123,0	134,0	6,7	1,4	104,0
Valores de referência	Até 200 mg/dl	Acima de 35 mg/dl	Inferior a 150 mg/dl	Inferior a 200 mg/dl	Entre 2,5 e 7,0 mg/dl	Entre 0,4 e 1,4 mg/dl	Entre 70 e 110 mg/dl

Exame de Urina tipo I: normal, para todos os voluntários.

HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; mg: miligramas; dl: decilitros.

Faculdade de Ciências da Saúde
Curso de Fisioterapia



Universidade Metodista de Piracicaba
Faculdade de Ciências da Saúde (FACIS/UNIMEP)
Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia

FICHA DE AVALIAÇÃO

Fisioterapeuta:.....
Data:/...../.....

DADOS PESSOAIS:

NOME: _____
SEXO: () MASC () FEM
NASCIMENTO: ___/___/___ IDADE: _____ ANOS
LOCALIDADE: _____ – UF: _____
RAÇA: () BRCA () NEGR () ASIA
PROFISSÃO: _____
ÁREA: _____
ESCOLARIDADE: () PRIMÁRIO () SECUNDÁRIO
() COLEGIAL/TÉC () UNIVERSITÁRIO
ESTADO CIVIL: () SOLTEIRO () CASADO ()
DESQUITADO/DIVORCIADO () VIÚVO
ENDEREÇO: RUA/AV/AL:.....N.º
BAIRRO:..... CIDADE:.....
UF:.....
CEP:
TELEFONE: (.....)

EXAME FÍSICO:

- 2.1** FC.....BPM FRRPM ALTURAm
PESOkg
- 2.2 PRESSÃO ARTERIAL:**
- a) PAS.....mmHg PADmmHg
PAMÉDIA.....mmHg
- b) PAS.....mmHg PAD.....mmHg
PAMÉDIA.....mmHg

HÁBITOS DE VIDA

- 3.1 – É FUMANTE? () SIM () NÃO

SE SIM:

QTDD CIGARROS/DIA:..... JÁ FUMO ANTES? () SIM () NÃO

HÁ QTO TEMPO:

SE SIM: QTDD CIGARROS/DIA:

HÁ QTO TEMPO PAROU?:

PERÍODO FUMANTE:

3.2 - POSSUI HÁBITO DE INGERIR BEBIDAS ALCOÓLICAS?

() SIM () NÃO

SE SIM: TIPO () DESTILADOS () FERMENTADOS () AMBOS

QTDD:

HÁ QTO TEMPO?

FREQUÊNCIA

() 1 VEZ POR SEMANA

() 2 OU 3 VEZES POR SEMANA

() TODOS OS DIAS

OBS: _____

3.3 – FAZ ALGUM TIPO DE DIETA ALIMENTAR?

() SIM () NÃO

QUAL TIPO? _____

HÁ QTO TEMPO? _____

() NÃO

QTD: P = pequena M = média G = grande

FREQ: + = raramente ++ = 2 ou 3 vezes/semana +++ = todos os dias

HÁBITO ALIMENTAR		QUANTIDADE	FREQÜÊNCIA
() CARNE	() PEIXE		
	() AVES		
	() BOVINA		
	() PORCO		
() LEITE			
() SAL SEM CONTROLE			
() FRITURAS			
() MASSAS			
() FIBRAS			
() LEGUMES			
() FRUTAS			
() CAFÉ			
() CHOCOLATE			

DISLIPEMIA		
OBESIDADE		
RENAIS		
PULMONARES		

4.2- APRESENTA ANTECEDENTES FAMILIARES DE D.C.V.?

SIM NÃO IGNORADO

SE SIM ESPECIFICAR:

TIPO DE D.C.V.	GRAU DE PARENTESCO

- PAI OU MÃE COM MAIS DE 60 ANOS
 PAI E MÃE COM MAIS DE 60 ANOS
 PAI OU MÃE COM MENOS DE 60 ANOS
 PAI E MÃE COM MENOS DE 60 ANOS
 PAI, MÃE E IRMÃOS DE AMBOS.

DADOS CLÍNICOS

5.1- TEM D.C.V. JÁ DIAGNOSTICADA?

SIM NÃO

SE SIM:

DIAGNÓSTICO _____

QTO. TEMPO _____

MÉDICO _____

MÉDICO ASSOCIADO _____

ESPECIALIDADE _____

ÚLTIMA DATA DE VISITA: ____ / ____ / ____ FREQUÊNCIA DE VISITAS: _____

5.2- SE FOR HIPERTENSO, QUAL O GRAU?

- LIMÍTROFE (140x90 até 160x95)
 HIPERTENSÃO LEVE (161x 96 até 180x120)
 HIPERTENSÃO MODERADA (181x121 até 190x130)
 HIPERTENSÃO GRAVE (MAIOR QUE 191x131)

5.3- FAZ USO DE MEDICAMENTOS?

SIM NÃO

MEDICAMENTOS

QTO TEMPO _____

5.4. APRESENTA OUTRAS DOENÇAS?

CATEGORIA	SIM	NÃO	TIPO	QTO TEMPO	TRATAMENTO
ALTERAÇÃO DA TIREOIDE					
DIABETES					
DISPLIEMIA					
OBESIDADE					
RENAIS					
PULMONARES					
ESCLERODERMIA					
ESPASMO ESOFÁGICO					
ÚLCERA PÉPTICA					
EPILEPSIA					

OBSERVAÇÕES:

5.5. SINAIS E SINTOMAS PERSISTENTES

5.5.1. COSTUMA SENTIR FALTA DE AR (DISPNÉIA)? () SIM () NÃO

SE SIM, EM QUAIS SITUAÇÕES. QUAL A DURAÇÃO?

- () EM REPOUSO DEITADA
- () EM REPOUSO SENTADA
- () EM ATIVIDADE FÍSICA LEVE
- () EM ATIVIDADE FÍSICA MODERADA
- () EM ESFORÇOS EXTENUANTES
- () OUTROS: _____

5.5.2. APRESENTA DOR NO PEITO (PRECORDIALGIA)?

() SIM () NÃO

SE SIM, QUAL A FORMA? CITAR EM QUAIS SITUAÇÕES. QUAL A DURAÇÃO?

- () TÍPICA _____
() ATÍPICA _____
() NÃO ANGINOSA _____
() ANGINA ESPÁSTICA _____
() ANGINA ESTÁVEL _____
() ANGINA INSTÁVEL _____

5.5.3. OUTROS SINAIS E SINTOMAS. CITAR EM QUAIS SITUAÇÕES E QUAL A DURAÇÃO:

- () TOSSE _____
() FADIGA _____
() PALPITAÇÃO _____
() ANOREXIA _____
() SÍNCOPE (DESMAIO) _____
() NICTURIA _____
() EDEMA LOC _____
() SIBILOS _____
() HEMOPTISE _____
() FORMIGAMENTO _____
() COLORAÇÃO _____
() EXTREMIDADES _____
() CLAUDICAÇÃO INTERMITENTE _____
() TURVAÇÃO VISUAL _____
() PULSO _____

5.6 – APRESENTA EXAMES LABORATORIAIS:

EXAME	DATA	VALORES OBTIDOS	DATA	VALORES OBTIDOS	VALORES DE REFERENCIA
TRIGLICERIDES					
GLICEMIA					
ÁCIDO ÚRICO					
HEMOGRAMA					
URINA TIPO I					
CREATININA					
UREIA					
Chagas					
COLESTEROL (F)					
COLESTEROL (T)					
HDL COLESTEROL					
LDL COLESTEROL					

5.7 – JÁ REALIZOU TESTE ERGOMÉTRICO?

() SIM () NÃO

DATA: ____ / ____ / ____

QUAL A FINALIDADE ? _____

DIAGNÓSTICO

5.8 – EXAMES COMPLEMENTARES:

EXAME	DATA	RESULTADOS	DATA	RESULTADOS
RAIO X				
ELETROCARDIOGRAMA				
ERGOMETRIA				
ECOCARDIOGRAMA				
CINECORONARIOGRAFIA				
CATETERISMO				

5.9 TOPOGRAFIA DO INFARTO:

6.0 CIRURGIA CARDIOVASCULAR:

TIPO; _____

HÁ QUANTO TEMPO? _____

FAZ CONTROLE MÉDICO? _____

OBS: _____
